



Jornal Brasileiro de **Pneumologia**

www.jbp.org.br

Volume 44, Número 4

julho | agosto
2018

DESTAQUE

**Pneumonia adquirida
na comunidade**

**Assincronia
paciente-ventilador**

**Teste de caminhada e
fibrose pulmonar
idiopática**



Jornal Brasileiro de Pneumologia

Jornal Brasileiro de Pneumologia Novo Fator de Impacto



www.jornaldepneumologia.com.br





Jornal Brasileiro de **Pneumologia**

Publicação Bimestral J Bras Pneumol. v.44, número 4, p. 253-340 julho/agosto 2018

EDITOR CHEFE

Rogério Souza - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

VICE-EDITOR

Bruno Guedes Baldi - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

EDITORES EXECUTIVOS

Caio Júlio Cesar dos Santos Fernandes - Universidade de São Paulo - São Paulo - SP

Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Carlos Viana Poyares Jardim - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

EDITORES ASSOCIADOS

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

André Luis Pereira de Albuquerque - Universidade de São Paulo - São Paulo - SP

Bruno Hochhegger - Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Porto Alegre - RS

Edson Marchiori - Universidade Federal Fluminense, Niterói - RJ

Fernanda Carvalho de Queiroz Mello - Universidade Federal do Rio de Janeiro - Rio de Janeiro - RJ

Frederico Leon Arrabal Fernandes - Universidade de São Paulo - São Paulo - SP

Giovanni Battista Migliori - Director WHO Collaborating Centre for TB and Lung Diseases, Fondazione S. Maugeri, Care and Research Institute, Tradate - Italy

Giovanni Sotgiu - University of Sassari, Sassari - Italy

Irma de Godoy - Universidade Estadual Paulista, Botucatu - SP

Marcelo Alcântara Holanda - Universidade Federal do Ceará - Fortaleza - CE

Pedro Caruso - Universidade de São Paulo - São Paulo - SP

Pedro Rodrigues Genta - Universidade de São Paulo - São Paulo - SP

Renato Tetelbom Stein - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS

Ricardo de Amorim Corrêa - Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte - MG

Ricardo Mingarini Terra - Universidade de São Paulo - São Paulo - SP

Simone Dal Corso - Universidade Nove de Julho - São Paulo - SP

Tomás Pulido - Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez - México

Ubiratan de Paula Santos - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Veronica Amado - Universidade de Brasília, Brasília - DF

CONSELHO EDITORIAL

Alberto Cukier - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Álvaro A. Cruz - Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA

Ana C. Krieger - Weill Cornell Medical College - New York - USA

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

Antonio Segorbe Luis - Universidade de Coimbra, Coimbra - Portugal

Ascedio Jose Rodrigues - Universidade de São Paulo - São Paulo - SP

Brent Winston - University of Calgary, Calgary - Canada

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

Carlos Alberto de Castro Pereira - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo - SP

Carlos M. Luna - Hospital de Clinicas, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires - Argentina

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

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

Dany Jasnowodolinski - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Denis Martinez - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS

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

Emílio Pizzichini - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis - SC

Fábio Biscegli Jatene - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Frank McCormack - University of Cincinnati School of Medicine, Cincinnati, OH - USA

Geraldo Lorenzi Filho - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Gilberto de Castro Junior - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Gustavo Javier Rodrigo - Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Montevideo - Uruguay

Ilma Aparecida Paschoal - Universidade de Campinas, Campinas - SP

C. Isabela Silva Müller - Vancouver General Hospital, Vancouver, BC - Canadá

J. Randall Curtis - University of Washington, Seattle, Wa - USA

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

José Alberto Neder - Queen's University - Ontario, Canada

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

José Dirceu Ribeiro - Universidade de Campinas, Campinas - SP

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

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

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

Kevin Leslie - Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN - USA

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

Marc Miravittles - University Hospital Vall d'Hebron - Barcelona, Catalonia, Spain

Marisa Dolnikoff - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Marli Maria Knorst - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS

Mauro Musa Zamboni - Instituto Nacional do Câncer, Rio de Janeiro - RJ

Nestor Muller - Vancouver General Hospital, Vancouver, BC - Canadá

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

Oliver Augusto Nascimento - Universidade Federal de São Paulo - São Paulo - SP

Paul Noble - Duke University, Durham, NC - USA

Paulo Francisco Guerreiro Cardoso - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Paulo Manuel Pêgo Fernandes - Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Peter J. Barnes - National Heart and Lung Institute, Imperial College, London - UK

Renato Sotto Mayor - Hospital Santa Maria, Lisboa - Portugal

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

Rik Gosselink - University Hospitals Leuven - Bélgica

Robert Skomro - University of Saskatoon, Saskatoon - Canadá

Rubin Tuder - University of Colorado, Denver, CO - USA

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

Sonia Buist - Oregon Health & Science University, Portland, OR - USA

Talmadge King Jr. - University of California, San Francisco, CA - USA

Thais Helena Abrahão Thomaz Queluz - Universidade Estadual Paulista, Botucatu - SP

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

Associação Brasileira
de Editores Científicos



Publicação Indexada em:
Latindex, LILACS, Scielo
Brazil, Scopus, Index
Copernicus, ISI Web of
Knowledge, MEDLINE e
PubMed Central (PMC)

Disponível eletronicamente nas
versões português e inglês:
www.jornaldepneumologia.com.br
e www.scielo.br/jbnpne



ISI Web of KnowledgeSM

SCOPUS

SciELO
Brazil

INDEX COPERNICUS
INTERNATIONAL

latindex



Jornal Brasileiro de Pneumologia



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Secretaria: SCS Quadra 01, Bloco K, Asa Sul, salas 203/204. Edifício Denasa, CEP 70398-900 Brasília - DF, Brasil.

Telefone (55) (61) 3245-1030/ 0800 616218. Site: www.sbpt.org.br.

E-mail: sbpt@sbpt.org.br

O **Jornal Brasileiro de Pneumologia** ISSN 1806-3713, é uma publicação bimestral da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Os conceitos e opiniões emitidos nos artigos são de inteira responsabilidade de seus autores. Permitida a reprodução total ou parcial dos artigos, desde que mencionada a fonte.

Diretoria da SBPT (Biênio 2017-2018):

Presidente: Fernando Luiz Cavalcanti Lundgren - PE

Secretário Geral: Benedito Francisco Cabral Júnior - DF

Diretora Financeira: Simone Chaves Fagundes - RS

Diretora de Assuntos Científicos: Ana Luisa Godoy Fernandes - SP

Diretora de Comunicação: Fernanda Miranda de Oliveira - GO

Diretora de Ensino e Exercício Profissional: Irma de Godoy - SP

Diretor de Defesa Profissional: Marcelo Gervilla Gregório - SP

Presidente do Congresso SBPT 2018: Marcelo Fouad Rabahi - GO

Presidente SBPT - Eleito para o biênio 2019 - 2020: José Miguel Chatkin - RS

Editor chefe do Jornal Brasileiro de Pneumologia: Rogério de Souza - SP

CONSELHO FISCAL (Biênio 2017-2018)

Efetivos: Ronaldo Rangel Travassos Júnior - PB, Eduardo Felipe Barbosa Silva - DF,

Filadélfia Passos Travassos Martins - CE

Membros Suplentes: Leandro Genehr Fitscher - RS, Ciléa Aparecida Victória Martins - ES, Eduardo Pamplona Bethlem - RJ

COORDENADORES DOS DEPARTAMENTOS DA SBPT:

Cirurgia Torácica - Darcy Ribeiro Pinto Filho - RS

Distúrbios Respiratórios do Sono - Pedro Rodrigues Genta - SP

Endoscopia Respiratória - Mauro Musa Zamboni - RJ

Função Pulmonar - Sílvia Carla Sousa Rodrigues - SP

Imagem - Pablo Rydz Pinheiro Santana - SP

Patologia Pulmonar - Vera Luiza Capelozzi - SP

Pneumologia Pediátrica - Marina Buarque de Almeida - SP

COORDENADORES DAS COMISSÕES CIENTÍFICAS DA SBPT:

Asma - Maria Alenita de Oliveira - SP

Câncer Pulmonar - Gustavo Faibischew Prado - SP

Circulação Pulmonar - Marcelo Basso Gazzana - SP

Doença Pulmonar Avançada - Paulo Henrique Ramos Feitosa - DF

Doenças Intersticiais - José Antônio Baddini Martinez - SP

Doenças Respiratórias Ambientais e Ocupacionais - Carlos Nunes Tietboehl-Filho - RS

DPOC - Frederico Leon Arrabal Fernandes - SP

Epidemiologia - Juliana Carvalho Ferreira - SP

Fibrose Cística - Rodrigo Abensur Athanzio - SP

Infeções Respiratórias e Micoses - Mônica Corso Pereira - SP

Pleurá - Roberta Karla Barbosa de Sales - SP

Tabagismo - Maria da Penha Uchoa Sales - CE

Terapia Intensiva - Eduardo Leite Vieira Costa - SP

Tuberculose - Denise Rossato Silva - RS

SECRETARIA ADMINISTRATIVA DO JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA

Endereço: SCS Quadra 01, Bloco K, Asa Sul, salas 203/204. Edifício Denasa, CEP 70398-900 - Brasília - DF, Brasil. Telefone (55) (61) 3245-1030/ 0800 616218.

Assistente Editorial: Luana Maria Bernardes Campos.

E-mail: jbp@jbp.org.br | jbp@sbpt.org.br

Tiragem: 4000 exemplares | **Tamanho:** 18 × 26,5 cm

Distribuição: Gratuita para sócios da SBPT e bibliotecas

Impresso em papel livre de ácidos

APOIO:



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência, Tecnologia
e Inovação



Expediente



Jornal Brasileiro de Pneumologia

Publicação Bimestral J Bras Pneumol. v.44, número 4, p. 253-340 julho/agosto 2018

EDITORIAL

253 - Um Mestre para lembrar e copiar

Ana Luísa Godoy Fernandes, Sonia Maria Faresin

254 - Pneumonia adquirida na comunidade: os desafios da realidade brasileira

Mauro Gomes

257 - Teste da caminhada de seis minutos em pacientes com fibrose pulmonar idiopática

José Antônio Baddini-Martinez

EDUCAÇÃO CONTINUADA: IMAGEM

259 - Cissura nodular

Edson Marchiori, Bruno Hochhegger, Gláucia Zanetti

EDUCAÇÃO CONTINUADA: METODOLOGIA CIENTÍFICA

260 - Doze dicas para escrever um resumo para uma conferência: conselhos para investigadores iniciantes e experientes

Juliana Carvalho Ferreira, Cecília Maria Patino

ARTIGO ORIGINAL

261 - Perfil clínico, epidemiológico e etiológico de pacientes internados com pneumonia adquirida na comunidade em um hospital público do interior do Brasil

Laura Fuchs Bahlis, Luciano Passamani Diogo, Ricardo de Souza Kuchenbecker, Sandra Costa Fuchs

267 - Distância no teste de caminhada de seis minutos e sobrevida na fibrose pulmonar idiopática no Brasil

Eliane Viana Mancuzo, Maria Raquel Soares, Carlos Alberto de Castro Pereira

273 - Controle da asma, função pulmonar, estado nutricional e qualidade de vida relacionada à saúde: diferenças entre homens e mulheres adultos com asma

Gabriele Carra Forte, Maria Luíza Hennemann, Paulo de Tarso Roth Dalcin

279 - Associação entre função pulmonar, força muscular respiratória e capacidade funcional de exercício em indivíduos obesos com síndrome da apneia obstrutiva do sono

Thays Maria da Conceição Silva Carvalho, Anísio Francisco Soares, Danielle Cristina Silva Climaco, Isaac Vieira Secundo, Anna Myrna Jaguaribe de Lima

285 - Tradução, adaptação transcultural e confiabilidade do questionário *Understanding COPD* para uso no Brasil

Anamaria Fleig Mayer, Aline Almeida Gulart, Karoliny dos Santos, Katerine Cristhine Cani, Manuela Karloh, Brenda O'Neill



Jornal Brasileiro de Pneumologia

Publicação Bimestral J Bras Pneumol. v.44, número 4, p. 253-340 julho/agosto 2018

292 - Hiperidrose: prevalência e impacto na qualidade de vida

Erica Nishida Hasimoto, Daniele Cristina Cataneo, Tarcísio Albertin dos Reis, Antonio José Maria Cataneo

299 - Espirometria em pacientes submetidos a investigação para detecção de doença arterial coronariana: é útil?

Frederico Leon Arrabal Fernandes, Regina Maria Carvalho-Pinto, Rafael Stelmach, João Marcos Salge, Carlos Eduardo Rochitte, Eliane Cardoso dos Santos Souza, Janaina Danielle Pessi, Alberto Cukier

307 - Biópsia percutânea com agulha grossa, guiada por TC, de nódulos pulmonares menores que 2 cm: aspectos técnicos e fatores que influenciam a precisão

Juliano Ribeiro de Andrade, Rafael Dahmer Rocha, Priscila Mina Falsarella, Antonio Rahal Junior, Ricardo Sales dos Santos, Juliana Pereira Franceschini, Hiran Chrisantha Fernando, Rodrigo Gobbo Garcia

315 - Validação de um sistema de análise de impedância bioelétrica para a avaliação da composição corporal de pacientes com DPOC

Fernanda Rodrigues Fonseca, Manuela Karloh, Cintia Laura Pereira de Araujo, Cardine Martins dos Reis, Anamaria Fleig Mayer

ARTIGO DE REVISÃO

321 - Assincronia paciente-ventilador

Marcelo Alcantara Holanda, Renata dos Santos Vasconcelos, Juliana Carvalho Ferreira, Bruno Valle Pinheiro

IMAGENS EM PNEUMOLOGIA

334 - Presença de gás em um local incomum: pneumomediastino espontâneo (síndrome de Hamman)

Nicholas Oliveira Duarte, Camila Hino Verdelho, Rodolfo Mendes Queiroz

CARTA AO EDITOR

335 - Síndrome de hiperimunoglobulina E (síndrome de Jó): achados da TC de tórax

Pablo Rydz Pinheiro Santana, Augusto Kreling Medeiros, Cinthia Callegari Barbisan, Antônio Carlos Portugal Gomes, Edson Marchiori

337 - Compressão de tronco de artéria coronária esquerda em paciente com hipertensão portopulmonar

Iara Teixeira de Araújo, Pammela Jacomeli Lembi, Eduardo Belisario Falchetto, Ricardo de Amorim Corrêa

ERRATAS



Um Mestre para lembrar e copiar

Ana Luisa Godoy Fernandes^{1,a}, Sonia Maria Faresin^{1,b}

O Prof. Dr. Manuel Lopes dos Santos sempre foi um professor incomum. Além da liderança natural, sabia reconhecer e estimular as qualidades de cada um da sua equipe e fazer o grupo crescer. Foi assim que liderou e formou a Disciplina de Pneumologia da Escola Paulista de Medicina (EPM), na cidade de São Paulo, que sem dúvida é um centro de excelência de formação em pneumologia, conhecido nacional e internacionalmente. Foi o primeiro chefe de residentes da EPM/Hospital São Paulo (HSP), demonstrando a relevância do treinamento em serviço, que é o padrão ouro da formação profissional. Foi um gestor de excelência, chefe de disciplina, diretor do HSP e diretor da EPM, transformando-a na Universidade Federal de São Paulo, sendo seu primeiro reitor. Fundou a Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia e lançou o Jornal de Pneumologia, sendo seu primeiro editor.

Era comum ouvi-lo dizer "São Paulo tem um débito com o país. Devemos formar pneumologistas como massa crítica e disseminar o conhecimento por todo o

país". Recebeu alunos de todos os estados brasileiros e alguns da América Latina, tornando a Disciplina de Pneumologia da EPM a principal formadora de especialistas em pneumologia no Brasil. Colaborou ativamente com o primeiro Programa de Pós-Graduação na formação de doutores em nossa área de conhecimento no Brasil. Sua coerência era ímpar, pela empatia por todos que queriam aprender e trabalhar e pelo amor incondicional que tinha à missão de ensinar.

Poderia ter sido tratado em qualquer hospital de recursos infinitos, mas sempre utilizou o HSP, onde, apesar dos recursos sempre serem deficitários, contava com a massa crítica e humana que ele ajudou a criar. Além disso, teve sempre o bom senso de usar o serviço no qual ele acreditava e onde tratava seus pacientes.

Neste momento de reflexão e dor, pensamos como o Brasil seria grande se tivesse mais homens e mulheres com esse tipo de comportamento.

1. Departamento de Medicina, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo – Unifesp – São Paulo (SP) Brasil.
a.  <http://orcid.org/0000-0003-3910-6016>; b.  <http://orcid.org/0000-0001-9868-8015>



Pneumonia adquirida na comunidade: os desafios da realidade brasileira

Mauro Gomes^{1,2,a}

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é a maior causa de morbidade, hospitalização e mortalidade em todo o mundo e representa um desafio diagnóstico e de tratamento.⁽¹⁾ Excetuando-se as causas relacionadas a gestação, parto e puerpério, a PAC constitui-se na principal causa de internação no Brasil no Sistema Único de Saúde. Em 2017, ocorreram 598.668 internações e 52.776 óbitos por PAC em nosso país.⁽²⁾ Apesar de ser uma afecção das mais frequentes, há poucos estudos nacionais em relação à PAC, sejam eles clínicos ou epidemiológicos.

Na presente edição do JBP, Bahlis et al.⁽³⁾ publicam um estudo de coorte sobre a PAC em um centro único do interior do Brasil e cuja casuística englobou todos os pacientes que foram internados por PAC ao longo de um ano. Apesar de algumas limitações, a grande virtude do trabalho é a de reforçar alguns conceitos que possuímos em relação à PAC e alertar quanto à necessidade de implementação de medidas que visem melhorar o manejo dessa afecção em nosso país. Podemos destacar entre esses pontos os erros no diagnóstico inicial da pneumonia, a difícil identificação do patógeno, as vantagens na utilização dos escores de gravidade na avaliação inicial do paciente e a importância de se instituir medidas que melhorem o manejo hospitalar dos casos internados.

Observamos na prática clínica diária que há muito erro diagnóstico quando se fala em PAC. Sinais clínicos e laboratoriais característicos de infecção grave, como taquicardia, febre e contagem leucocitária alterada, são inespecíficos e frequentemente estão presentes em outras condições agudas. Biomarcadores, como a proteína C-reativa e a procalcitonina, também são inespecíficos e têm mais valor na eliminação do diagnóstico de infecções do que em um diagnóstico definitivo. Há muito se sabe que há falhas relativamente frequentes na interpretação radiológica feita pelos médicos não especialistas em pneumologia que atendem nos serviços de emergência.⁽⁴⁾ Como consequência dessas dificuldades na avaliação clínica inicial, o diagnóstico com precisão da PAC muitas vezes pode ser um desafio. Chama a atenção no estudo de Bahlis et al.⁽³⁾ que praticamente um terço dos pacientes internados por infecção respiratória não preenchiam critérios diagnósticos de PAC e foram excluídos da análise. Isso pode levantar o debate sobre se os dados de um número elevado de internações por PAC no Brasil estão corretos. Estariam nossas estatísticas insufladas

por outras infecções respiratórias erroneamente diagnosticadas como PAC?

Após o diagnóstico, as principais diretrizes recomendam que se deva avaliar a gravidade da PAC por meio de critérios para se gerenciar o local de tratamento e a terapêutica antibiótica. A implementação de diretrizes aos protocolos assistenciais sempre foi outro grande desafio, pois, na prática diária, observa-se que os escores de gravidade não são utilizados por todos os médicos assistentes nas unidades de emergência. No entanto, apesar de falhas de avaliação que podem ser atribuídas a esses escores, a implementação dos mesmos reduz a mortalidade.⁽⁵⁾ Silveira et al.⁽⁶⁾ já haviam documentado uma concordância entre critérios de internação e terapêutica (73,2%) em uma amostra brasileira, e isso foi relacionado à menor mortalidade em 30 dias. Bahlis et al.⁽³⁾ também encontraram uma boa capacidade de previsão de mortalidade intra-hospitalar realizada pelos principais escores de gravidade, sem diferenças estatísticas entre *Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure, and age > 65 years* (acrônimo CURB-65) e *Pneumonia Severity Index* (PSI). Portanto, especialmente para essa questão da avaliação inicial da PAC pelos escores de gravidade, talvez possamos utilizar o velho jargão popular que diz "se é ruim com eles, pior sem eles".

Aumenta o desafio no manejo da PAC a dificuldade na identificação do patógeno causador da infecção. Certos microrganismos também são particularmente difíceis de cultivar, exigindo meios de crescimento específicos ou um ambiente particular. Apesar de ser consagrado o conhecimento de que o principal patógeno relacionado à PAC é o *Streptococcus pneumoniae*, o fato é que os estudos sobre a etiologia da PAC não conseguem identificar o patógeno na maioria dos doentes.⁽⁷⁾ O estudo agora publicado⁽³⁾ não difere do conceito geral e encontrou o patógeno em apenas 17% dos casos, sendo o principal agente isolado o pneumococo, em 36%.

Conhecer os potenciais agentes etiológicos na PAC, quais deles estão aumentando a sua incidência, seu grau de resistência e sua taxa de letalidade é crítico para uma terapia eficaz. Bahlis et al.⁽³⁾ observaram uma elevada necessidade de troca de antibióticos (63%) durante a internação. Na maioria das vezes, o tratamento inicial foi realizado com amoxicilina + clavulanato, e a principal alteração observada foi o acréscimo de azitromicina à terapêutica mediante

1. Disciplina de Pneumologia, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

2. Setor de Pneumologia, Hospital Samaritano, São Paulo (SP) Brasil.

a.  <http://orcid.org/0000-0002-5165-4501>

avaliação clínica do médico assistente. A média de duração da hospitalização foi de 7,2 dias (mediana de 5 dias) e, na evolução dos pacientes, 29% necessitaram tratamento em UTI e 15,5% vieram a óbito intra-hospitalar.

Se fosse possível a identificação precoce do agente etiológico, uma provável consequência seria a promoção de um uso mais racional dos antibióticos, com redução das complicações e da mortalidade pela PAC. No entanto, o atual padrão de diagnóstico por meio da hemocultura geralmente leva pelo menos 48-72 h para fornecer um resultado, e, não raro, as culturas permanecem negativas mesmo quando as infecções bacterianas ou fúngicas são fortemente suspeitas. Isso faz com que pacientes com PAC tenham seu tratamento iniciado empiricamente e, em muitas vezes, com espectro antibiótico mais amplo para aumentar a probabilidade de um organismo patogênico ser adequadamente coberto. Essa abordagem, embora válida nos dias atuais, apresenta aspectos negativos, que incluem o potencial de toxicidade com múltiplos antibióticos, os altos custos associados e o desenvolvimento de resistência aos antimicrobianos.

Os resultados após o desenvolvimento recente de novos testes moleculares rápidos e muito sensíveis trouxeram informações surpreendentes sobre as causas da PAC. Pela primeira vez foram detectados múltiplos agentes que não foram observados em estudos mais antigos. Esses métodos cada vez mais identificam os vírus respiratórios em pacientes com PAC, entre eles, rinovírus e Influenza.⁽⁸⁾ Patógenos foram identificados em até 6 h na corrente sanguínea de pacientes infectados com alta sensibilidade e com probabilidade três vezes maior de identificar um organismo do que a cultura padrão. Esses achados apresentaram o potencial de alterar o tratamento antibiótico em até 57% dos pacientes estudados.⁽⁹⁾

O conhecimento sobre a PAC passou por fases nas quais se valorizou bastante a presença dos patógenos chamados atípicos, e hoje estamos passando por uma fase onde os vírus estão sendo bastante considerados. A real importância do achado dos vírus nas secreções respiratórias dos doentes ainda está por ser estabelecida, pois ainda se desconhece se eles são patógenos efetivos ou

copatógenos em pneumonias. Precisamos ainda desenvolver habilidades em lidar com os testes moleculares; eles trazem a perspectiva futura de se definir rapidamente a causa da PAC e modificar a abordagem inicial. Isso pode permitir uma terapia antibiótica dirigida e não empírica, como fazemos atualmente.

Outro desafio importante quando se fala no tratamento da PAC é o tempo de início da antibioticoterapia a partir do diagnóstico. Estudos consagraram que a demora no início da antibioticoterapia acima de 4 h eleva o potencial risco de complicações e de morte do paciente.⁽¹⁰⁾ Já as diretrizes atuais de sepsis recomendam o início da antibioticoterapia idealmente dentro da primeira hora, já que qualquer atraso na terapia pode resultar em diminuição da sobrevivência.⁽¹¹⁾ O estudo publicado no presente número do JBP⁽³⁾ levanta também essa discussão quando demonstra o elevado tempo decorrido para o início da antibioticoterapia (média de 10 h), sendo que foram poucos os pacientes que receberam antibióticos nas primeiras 4 h: apenas 19%. Pelo fato de a grande maioria dos pacientes ter recebido a primeira dose de antibiótico após um tempo bastante longo, os autores não puderam correlacionar essa demora com a alta taxa de mortalidade intra-hospitalar e a grande necessidade de internação em UTI na população estudada. Esses dados alertam para a necessidade de que os hospitais implementem medidas que agilizem a administração da primeira dose de antibiótico nos casos de PAC dentro do serviço de emergência, com a sugestão para que isso seja realizado até mesmo para aqueles doentes que irão realizar o tratamento domiciliar.

A PAC se constitui em um sério problema de saúde pública em nosso país. Em um momento em que revisamos e atualizamos as recomendações brasileiras para o manejo da PAC, a realização de estudos que desnudem a realidade nacional e alertem para a necessidade de medidas que melhorem o diagnóstico e o manejo terapêutico são fundamentais. Promover a adoção de protocolos de atendimento nas instituições com medidas ajustadas à nossa realidade pode reduzir o excessivo número de internações e a taxa de mortalidade por pneumonia no Brasil.

REFERÊNCIAS

1. Wiemken TL, Peyrani P, Ramirez JA. Global changes in the epidemiology of community-acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med.* 2012;33(3):213-9. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1315633>
2. Departamento de Informática do SUS - DATASUS [homepage on the Internet]. Brasília: Ministério da Saúde. Brasília: Ministério da Saúde. [cited 2018 May 26]. Morbidade Hospitalar do SUS - por local de residência - Brasil. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>
3. Bahlis LF, Diogo LP, Kuchenbecker RS, Fuchs SC. Perfil clínico, epidemiológico e etiológico de pacientes internados com pneumonia adquirida na comunidade em um hospital público do interior do Brasil. *J Bras Pneumol.* 2018;44(4):261-66.
4. Morrone N, Freire JA, Pereira CA, Saito M, Mendes ES, Dourado AD. Erros diagnósticos em pneumonia adquirida na comunidade: frequência, causas e consequências. *J Pneumol.* 1987;13(1):1-6.
5. Menéndez R, Torres A, Zalacain R, Aspa J, Martín-Villasclaras JJ, Borderias L, et al. Guidelines for the treatment of community-acquired pneumonia: predictors of adherence and outcome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(6):757-62. <https://doi.org/10.1164/rccm.200411-1444OC>
6. Silveira CD, Ferreira CS, Corrêa Rde A. Adherence to guidelines and its impact on outcomes in patients hospitalized with

- community-acquired pneumonia at a university hospital. *J Bras Pneumol.* 2012;38(2):148-57. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132012000200002>
7. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. *Thorax.* 2012;67(1):71-9. <https://doi.org/10.1136/thx.2009.129502>
 8. Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *N Engl J Med.* 2015;373(5):415-27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1500245>
 9. Vincent JL, Brealey D, Libert N, Abidi NE, O'Dwyer M, Zacharowski K, et al. Rapid Diagnosis of Infection in the Critically Ill, a Multicenter Study of Molecular Detection in Bloodstream Infections, Pneumonia, and Sterile Site Infections. *Crit Care Med.* 2015;43(11):2283-91. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001249>
 10. Lee JS, Giesler DL, Gellad WF, Fine MJ. Antibiotic Therapy for Adults Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. A Systematic Review. *JAMA.* 2016;315(6):593-602. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0115>
 11. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013;39(2):165-228. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8>



Teste da caminhada de seis minutos em pacientes com fibrose pulmonar idiopática

José Antônio Baddini-Martinez^{1,a}

O teste da caminhada de seis minutos (TC6) é um método simples de investigar a capacidade de exercício em pacientes com doença pulmonar avançada.^(1,2) Quando comparado com um teste de exercício cardiopulmonar tradicional, constata-se que, via de regra, pacientes que realizam o TC6 não atingem níveis de ventilação ou de frequência cardíacas máximas previstas, sendo considerado, portanto, um exame submáximo. As vantagens do emprego desse teste englobam o fato de os pacientes estarem familiarizados com a tarefa de andar e de demandar, além de um profissional da saúde treinado, apenas elementos de baixo custo: um corredor plano com comprimento de aproximadamente 30 metros, um esfigmomanômetro e um oxímetro de pulso.

Ainda que o TC6 não permita a identificação dos mecanismos envolvidos com a limitação do exercício, ele pode ser considerado uma medida global da integração entre os sistemas respiratório, cardiovascular e locomotor. Acumulam-se evidências que baixas distâncias percorridas nesse teste estejam fortemente associadas com riscos maiores de hospitalização e mortalidade em pacientes com pneumopatias avançadas.^(1,2)

Admite-se que o TC6 possua boa confiabilidade teste-reteste, mas é bem reconhecido que existe um efeito de aprendizado com a realização de testes repetidos. Por isso, recomenda-se a realização de pelo menos dois testes na mesma ocasião, separados por um intervalo para repouso de pelo menos 30 minutos, sendo selecionado para a análise dos resultados o exame com a maior distância percorrida.^(2,3)

Embora a principal medida fisiológica extraída do TC6 seja a distância percorrida (DTC6), outros parâmetros obtidos no teste também podem fornecer informações relevantes, tais como o nadir da SaO₂, o grau de recuperação da frequência cardíaca no minuto que segue o final do teste e mesmo o produto da DTC6 pela menor SpO₂ observada.⁽⁴⁾

Apesar de sua simplicidade, o TC6 não deve ser realizado em pacientes com dispneia incapacitante, na presença de anormalidades ortopédicas significativas ou de certas condições cardiovasculares, como, por exemplo, infarto do miocárdio recente, estenose aórtica grave e insuficiência cardíaca descompensada.^(2,3) Em pacientes exibindo SpO₂ em ar ambiente abaixo de 88%, recomenda-se realizar o teste com suplementação de oxigênio, devendo-se interromper a caminhada sempre que esse índice cair abaixo de 80% por pelo menos seis segundos, a qual pode ser retomada quando o valor da SpO₂ for maior ou igual a 85%.^(2,3)

Nos últimos anos, tem-se observado um aumento no interesse do emprego do TC6 em pacientes com fibrose pulmonar idiopática (FPI), não apenas na prática médica cotidiana, como também em ensaios clínicos controlados.^(4,5) Admite-se que um teste inicial, realizado próximo da primeira consulta, forneça informações sobre a capacidade física dos doentes, a possível necessidade de oxigênio durante atividades físicas, bem como dados de interesse prognóstico. De fato, há anos é bem reconhecido que a detecção de SpO₂ ≤ 88% num TC6 em pacientes com FPI, realizado sem suplementação de oxigênio, é um indicador seguro de pior sobrevida.⁽⁶⁾

Apesar do expressivo número de artigos envolvendo TC6 e FPI, os dados atualmente considerados como os mais confiáveis foram fornecidos pela análise dos resultados obtidos a partir de um número substancial de pacientes incluídos em dois grandes ensaios clínicos envolvendo novas drogas para o tratamento da doença.⁽⁷⁻⁹⁾ Tais estudos mostraram correlações significantes entre a DTC6 com medidas de qualidade de vida e dispneia, bem como algumas variáveis funcionais respiratórias.

Uma análise feita em 748 voluntários incluídos em um dos estudos⁽⁷⁾ mostrou que DTC6 inferiores a 250 m no teste inicial estiveram associadas ao dobro do risco de mortalidade após aproximadamente um ano de seguimento. Além disso, quedas maiores do que 50 m nas DTC6, detectadas em exames realizados 24 semanas após o primeiro teste, resultaram em um risco três vezes maior de óbito nas 24 semanas seguintes. Os valores das diferenças mínimas de importância clínica calculados a partir daqueles estudos^(8,9) foram de 24-45 m e 21,7-37,0 m. O conjunto de resultados obtidos a partir das análises dos exames realizados naqueles dois ensaios clínicos⁽⁷⁻⁹⁾ indica, de maneira clara, que o TC6 é um instrumento válido e útil para ser empregado no cuidado de pacientes com FPI.

No presente número do JBP, Mancuso et al.⁽¹⁰⁾ mostram resultados de DTC6 para 70 pacientes com FPI, selecionados de maneira retrospectiva a partir de dois centros de referência em doenças intersticiais pulmonares no Brasil. O principal achado do estudo foi que um valor de DTC6 < 330 m ou < 70% do previsto esteve associado a uma sobrevida substancialmente menor, devendo ser considerado um indicador de mau prognóstico em pacientes com FPI no Brasil.

A questão que logo salta aos olhos é o porquê do valor proposto como índice de mau prognóstico no estudo brasileiro⁽¹⁰⁾ difere substancialmente daqueles previamente encontrados na literatura internacional.^(7,11-13) Uma das explicações levantadas pelos autores baseia-se na

1. Divisão de Pneumologia, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto (SP) Brasil.
a.  <http://orcid.org/0000-0001-8160-5084>

comparação de resultados prévios de estudos envolvendo padrões de normalidade para DTC6 em voluntários sadios do Brasil com os de outros países.⁽¹⁴⁾ Há evidências de que as DTC6 de moradores da América Latina sejam superiores a de pessoas nos EUA e na Europa.⁽¹⁴⁾ As razões para esse achado passariam por maiores demandas físicas, presentes no cotidiano de moradores em países com piores condições socioeconômicas. Esse tipo de achado também se refletiria nos padrões de pacientes com doença respiratória, como DPOC ou FPI, moradores desses países. Contudo, outros fatores relacionados com o desenho e análises feitas no estudo de Mancuso et al.⁽¹⁰⁾ podem ter igualmente contribuído para a diferença encontrada. Como comparações entre o estudo de Mancuso et al.⁽¹⁰⁾ e as características de todos os outros previamente publicados são inviáveis, vamos nos limitar a tecer considerações em relação apenas à investigação de maior casuística, desenvolvida a partir dos dados do estudo de du Bois et al.⁽⁷⁾

No estudo brasileiro,⁽¹⁰⁾ foram excluídos pacientes com $SpO_2 < 89\%$, enquanto, no estudo internacional,⁽⁷⁾ 11,5% dos voluntários faziam uso de oxigenoterapia. Desse modo, poderíamos supor que a inclusão de pacientes mais graves no último estudo, provavelmente até com hipertensão pulmonar acentuada, pudesse justificar, pelo menos em parte, a diferença de achados. Embora essa seja uma possibilidade viável, é importante reconhecer que os valores médios da DTC6 encontrados em ambos os estudos foram muito próximos. Na verdade, a média da DTC6 no grupo de pacientes do estudo internacional foi até maior do que a do estudo brasileiro (397 ± 107 m vs. 380 ± 115 m).^(7,10)

Outro fator que poderia explicar a diferença entre os achados é o tempo de seguimento dos pacientes. No

estudo internacional⁽⁷⁾ ele foi de apenas 48 semanas, enquanto no estudo brasileiro⁽¹⁰⁾ o acompanhamento mediano foi de 37,6 meses, variando entre 5 e 129 meses. Desse modo, a limitação imposta por um seguimento circunscrito apenas à duração pré-determinada do ensaio clínico pode ter influenciado os resultados ao impedir uma caracterização mais detalhada do comportamento de alguns pacientes com doença de evolução mais benigna.

É importante considerar ainda o papel de diferenças no emprego de métodos estatísticos, bem como na forma de expressar os resultados. Rigorosamente falando, o estudo internacional⁽⁷⁾ mostrou que uma DTC6 < 250 m está associada ao dobro do risco de mortalidade após 48 semanas de acompanhamento. Já o estudo brasileiro⁽¹⁰⁾ indicou que uma DTC6 < 330 m cursa com uma sobrevida de 24 meses, enquanto valores além daquele corte mostram uma mediana de sobrevida de 59 meses.

De qualquer maneira, o estudo de Mancuso et al.⁽¹⁰⁾ deixa claro, mais uma vez, a importância prognóstica que o TC6 exibe na FPI. Entretanto, certamente que se trata de um instrumento a ser avaliado em conjunto com outros dados clínicos e fisiológicos, tais como a intensidade da dispnéia e valores de CVF e DLCO.

Os pneumologistas brasileiros devem ficar atentos à possibilidade de seus pacientes com FPI exibirem valores absolutos de DTC6 indicativos de mau prognóstico, maiores do que os preconizados pela literatura internacional. Caso a DTC6 seja analisada isoladamente e se empregue um dos valores absolutos preconizados pela literatura internacional, correremos o risco de considerar como graves apenas pacientes que estejam numa fase da doença muitíssimo avançada.

REFERÊNCIAS

- Ghofraniha L, Sani ZD, Vakilian F, Khajedalooyi M, Arabshahi ZJ. The six-minute walk test (6MWT) for the evaluation of pulmonary diseases. *J Cardiothorac Med.* 2015;3(2):284-7. <https://doi.org/10.22038/JCTM.2015.4374>
- Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhan MA, Pepin V, Saey D, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J.* 2014;44(6):1428-46. <https://doi.org/10.1183/09031936.00150314>
- ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(1):111-7. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.166.1.at1102>
- Brown AW, Nathan SD. The Value and Application of the 6-Minute-Walk Test in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Ann Am Thorac Soc.* 2018;15(1):3-10. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201703-244FR>
- Fernández Fabrellas E, Peris Sánchez R, Sabater Abad C, Juan Samper G. Prognosis and follow-up of idiopathic pulmonary fibrosis. *Med Sci (Basel).* 2018;6(2). pii: E51. <https://doi.org/10.3390/medsci6020051>
- Flaherty KR, Andrei AC, Murray S, Fraley C, Colby TV, Travis WD, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: prognostic value of changes in physiology and six-minute-walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(7):803-9. <https://doi.org/10.1164/rccm.200604-488OC>
- du Bois RM, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Leff JA, Noble PW, et al. 6-Minute walk distance is an independent predictor of mortality in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J.* 2014;43(5):1421-9. <https://doi.org/10.1183/09031936.00131813>
- du Bois RM, Weycker D, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Kartashov A, et al. Six-minute-walk test in idiopathic pulmonary fibrosis: test validation and minimal clinically important difference. *J Respir Crit Care Med.* 2011;183(9):1231-7. <https://doi.org/10.1164/rccm.201007-1179OC>
- Nathan SD, du Bois RM, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Kartashov A. Validation of test performance characteristics and minimal clinically important difference of the 6-minute walk test in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med.* 2015;109(7):914-22. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2015.04.008>
- Mancuso EV, Soares MR, Pereira CAC. Six-minute walk test distance and survival in idiopathic pulmonary fibrosis in Brazil. *J Bras Pneumol.* 2018;44(4):267-72.
- Lettieri CJ, Nathan SD, Browning RF, Barnett SD, Ahmad S, Shorr AF. The distance-saturation product predicts mortality in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med.* 2006;100(10):1734-41. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2006.02.004>
- Caminati A, Bianchi A, Cassandro R, Mirenda MR, Harari S. Walking distance on 6-MWT is a prognostic factor in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med.* 2009;103(1):117-23. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2008.07.022>
- Lederer DJ, Arcasoy SM, Wilt JS, D'Ovidio F, Sonett JR, Kawut SM. Six-minute-walk distance predicts waiting list survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(6):659-64. <https://doi.org/10.1164/rccm.200604-520OC>
- Casanova C, Celli BR, Barria P, Casas A, Cote C, de Torres JP, Jardim J, et al. The 6-min walk distance in healthy subjects: reference standards from seven countries. *Eur Respir J.* 2011;37(1):150-6. <https://doi.org/10.1183/09031936.00194909>



Cissura nodular

Edson Marchiori^{1,a}, Bruno Hochegger^{2,b}, Gláucia Zanetti^{1,c}

Homem, 37 anos, engenheiro civil, procurou o ambulatório com queixas de tosse seca há três meses, seguida de dispnéia a grandes esforços. O exame físico era normal. A TCAR mostrou pequenos nódulos disseminados, além da presença de cissura nodular (Figura 1).

O paciente apresenta na TCAR pequenos nódulos intersticiais múltiplos. O padrão de pequenos nódulos ou micronódulos pulmonares corresponde à presença de múltiplas opacidades arredondadas, com densidade de partes moles e diâmetro < 1 cm, distribuídas no parênquima pulmonar.⁽¹⁾ Eles podem ser classificados quanto à distribuição no lóbulo pulmonar secundário (LPS) como randômicos, centrolobulares ou perilinfáticos.

O padrão randômico caracteriza-se pela presença de pequenos nódulos distribuídos aleatoriamente em relação ao LPS, uniformemente dispersos pelos pulmões. Esse padrão é observado em doenças que se disseminam por via hematogênica, como as metástases e as doenças granulomatosas miliares, principalmente a tuberculose e a histoplasmose. A distribuição centrolobular caracteriza-se pela presença de nódulos na região central do LPS, a poucos milímetros da superfície pleural e das cissuras sem, no entanto, tocá-las. A pneumonite por hipersensibilidade e bronquiolites infecciosas são exemplos de doenças que cursam com esse padrão. O padrão perilinfático caracteriza-se pela presença de pequenos nódulos que se distribuem preferencialmente ao longo dos compartimentos do LPS que contêm estruturas linfáticas

(interstício peribroncovascular, septos interlobulares e regiões subpleurais). As doenças que mais comumente se apresentam com esse padrão de distribuição são a sarcoidose, a silicose e a linfangite carcinomatosa.

A sarcoidose e a silicose tendem a poupar os septos interlobulares, enquanto a linfangite acomete frequentemente essa região.⁽²⁾ A silicose tende também a preservar o interstício peribroncovascular, enquanto que a linfangite e a sarcoidose frequentemente o comprometem: a linfangite de forma mais lisa e a sarcoidose com aspecto mais nodular. Nódulos subpleurais são mais facilmente observados nas cissuras, originando o que se denomina padrão de cissura nodular. As três doenças comprometem a superfície pleural, mas raramente a silicose cursa com cissura nodular. A cissura nodular corresponde, na maioria dos casos, a linfangite carcinomatosa ou sarcoidose. Eventualmente nódulos cissurais também são vistos em doenças infecciosas miliares (tuberculose ou histoplasmose), mas em geral os nódulos são menores e menos profusos que no caso em questão.

Clinicamente, o paciente não tinha história de exposição à sílica. O estado geral era muito bom, não havia evidências de doença em outros locais, e a dispnéia era discreta, dados que falam contra o diagnóstico de linfangite carcinomatosa. A biópsia transbrônquica mostrou granulomas do tipo sarcoide, sem necrose caseosa. O diagnóstico final foi sarcoidose.

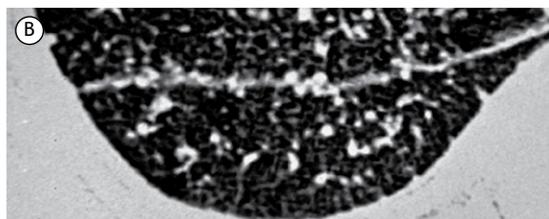
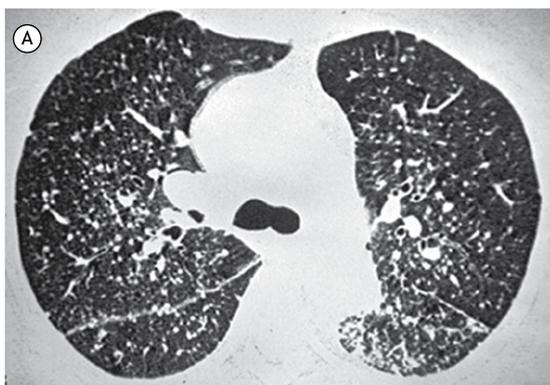


Figura 1. TCAR com corte obtido com janela para pulmão no nível da bifurcação brônquica evidencia pequenos nódulos intersticiais distribuídos pelos pulmões. Observar que existe um acúmulo de nódulos ao longo das cissuras (detalhe em B), caracterizando o padrão de cissura nodular.

REFERÊNCIAS

1. Webb WR, Muller NL, Naidich DP, editors. High-resolution CT of the lung. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
2. Marchiori E, Zanetti G, Hochegger B. Interlobular septal thickening. J Bras Pneumol 2016;42(2):157. <https://doi.org/10.1590/S1806-37562015000000294>

1. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

2. Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre (RS) Brasil.

a. <http://orcid.org/0000-0001-8797-7380>; b. <http://orcid.org/0000-0003-1984-4636>; c. <http://orcid.org/0000-0003-0261-1860>



Doze dicas para escrever um resumo para uma conferência: conselhos para investigadores iniciantes e experientes

Juliana Carvalho Ferreira^{1,2,a}, Cecília Maria Patino^{1,3,b}

Ao retornarmos do bem-sucedido XXXIX Congresso da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia em Goiânia, Brasil — onde mais de 600 resumos foram apresentados — e nos prepararmos para a Conferência Internacional da *American Thoracic Society*, cujos resumos devem ser submetidos até novembro deste ano, gostaríamos de enfatizar a importância de apresentar resumos científicos de alta qualidade em tais conferências.

Em encontros nacionais e internacionais, é comum e esperado que os pesquisadores apresentem os resultados de suas pesquisas clínicas na forma de resumos, tanto no contexto acadêmico quanto no não acadêmico, dando aos pesquisadores a oportunidade de apresentar seu trabalho pessoalmente, interagir com pesquisadores que trabalham no mesmo campo, receber *feedback* de colegas e publicar seus resultados como resumos em anais de conferências.

Escrever resumos claros e informativos, seguindo tanto as diretrizes da conferência quanto diretrizes endossadas internacionalmente, é muito importante por vários motivos: os resumos são usados pelos comitês de programação da conferência para selecionar os assuntos mais adequados para as apresentações orais; os resumos geralmente são disponibilizados on-line antes da conferência para que os conferencistas possam selecionar as apresentações das quais desejam participar; os resumos geralmente são publicados e, assim, podem ser citados por outros autores em suas publicações científicas; e, finalmente, os profissionais de saúde podem basear suas decisões médicas nos resultados de estudos que foram publicados apenas como um resumo de conferência. Portanto, a fim de orientar os pesquisadores sobre como escrever resumos de alta qualidade para conferências, desenvolvemos 12 dicas para pesquisadores tanto iniciantes quanto experientes:

1. **Identifique e siga cuidadosamente as diretrizes específicas** sugeridas pela conferência. Normalmente, um resumo contém o seguinte: título, introdução, objetivos, métodos, resultados e conclusão; contudo, esse formato varia entre as conferências. Preste muita atenção a informações como o limite de palavras e a forma como o resumo deve ser estruturado.
2. **Siga as diretrizes endossadas internacionalmente** desenvolvidas especificamente para resumos de conferências. A Rede *Enhancing the QUALITY and Transparency Of health Research* (EQUATOR, Aprimoramento da Qualidade e da Transparência da Pesquisa em Saúde) é uma iniciativa internacional que busca melhorar a qualidade da pesquisa em saúde publicada globalmente, desenvolvendo diretrizes para vários tipos de projetos de estudo.⁽¹⁾ Muitas diretrizes têm extensões focadas especificamente em resumos.⁽²⁾ Leia-as antes de começar a escrever seu resumo.
3. **Pense cuidadosamente no título** porque é isso que os leitores olham primeiro. Componha um título claro

e objetivo e, sempre que possível, inclua o desenho do estudo. Você pode torná-lo atraente, mas evite tentar ser esperto demais (especialmente para iniciantes).

4. **Não desperdice palavras na introdução.** Seja breve e vá direto ao assunto. Economize espaço para que você possa fornecer mais detalhes nas seções de métodos e resultados, que são novas e específicas para seu estudo.
5. **Defina claramente os objetivos do estudo.** O objetivo deriva de sua pergunta do estudo e deve se alinhar claramente aos resultados e à conclusão.
6. **Certifique-se de que a seção de métodos seja detalhada o suficiente** — mas não técnica demais — e inclua o desenho do estudo, o local da realização, os participantes do estudo e os critérios de elegibilidade. Você também deve incluir uma descrição das variáveis importantes do estudo, como a exposição, intervenção, preditores e desfecho, bem como a abordagem analítica utilizada para responder a pergunta do estudo.
7. **Seja preciso e específico ao escrever os resultados.** Relate o número de participantes que foram incluídos na análise e, o mais importante, sempre relate os resultados que realmente respondem à sua pergunta do estudo (por exemplo, a diferença entre os grupos com uma medida de precisão como um dp ou IC95%) e nunca apenas um valor de p.
8. **Seja realista na conclusão.** Mencione o impacto do seu estudo, mas evite especular além do evidenciado por seus resultados; você também pode mencionar direcionamentos futuros na área de estudo, mas evite o chavão “mais estudos são necessários...”.
9. **Faça uma revisão cuidadosa da ortografia e do idioma**, especialmente se você não estiver escrevendo em seu idioma nativo.
10. **Evite ou use o mínimo de abreviaturas.** Os leitores podem se sentir frustrados ao ter que interromper a leitura para buscar o significado de uma abreviatura (por exemplo, EQUATOR neste artigo).
11. **Receba feedback** de seus coautores, mentores e colegas de fora de sua equipe. A meta é que eles o ajudem a identificar frases pouco claras e informações inexatas ou faltantes, bem como garantir que sua escrita seja de alta qualidade. Eles também podem ajudá-lo a garantir que o título, os objetivos, os métodos, os resultados e a conclusão estejam alinhados com a pergunta do estudo.
12. **NÃO espere até o último** minuto para escrever e revisar o conteúdo. Escrever e revisar o resumo quanto à qualidade sempre leva mais tempo do que você poderia imaginar. Além disso, falhas no processo de submissão são sempre possíveis, então você precisa ter tempo para entrar em contato com a equipe da conferência para pedir ajuda, caso seja necessário.

REFERÊNCIAS

1. EQUATOR network [homepage on the internet]. Oxford: University of Oxford [cited 2018 Jun 1]. Available from: <http://www.equator-network.org/>
2. Hopewell S, Clarke M, Moher D, Wager E, Middleton P, Altman DG, Schulz KF, the CONSORT Group. CONSORT for reporting randomised trials in journal and conference abstracts. *Lancet*. 2008;371(9609):281-3. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61835-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61835-2)

1. Methods in Epidemiologic, Clinical, and Operations Research—MECOR—program, American Thoracic Society/Asociación Latinoamericana del Tórax, Montevideo, Uruguay.

2. Divisão de Pneumologia, Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

3. Department of Preventive Medicine, Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, CA, USA.

a. <http://orcid.org/0000-0001-5742-2157>; b. <http://orcid.org/0000-0001-6548-1384>



Perfil clínico, epidemiológico e etiológico de pacientes internados com pneumonia adquirida na comunidade em um hospital público do interior do Brasil

Laura Fuchs Bahlis^{1,2,3,a}, Luciano Passamani Diogo^{3,b},
Ricardo de Souza Kuchenbecker^{4,c}, Sandra Costa Fuchs^{4,d}

1. Faculdade de Medicina, Universidade do Vale do Rio dos Sinos, Campus São Leopoldo, São Leopoldo (RS) Brasil.
 2. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) Brasil.
 3. Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre (RS) Brasil.
 4. Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0002-1986-0970>
b. <http://orcid.org/0000-0001-6304-2767>
c. <http://orcid.org/0000-0002-4707-3683>
d. <http://orcid.org/0000-0001-6351-9588>

Submetido: 15 dezembro 2017.

Aprovado: 18 abril 2018.

Trabalho realizado no Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) e no Hospital Montenegro, Montenegro (RS) Brasil.

RESUMO

Objetivo: Descrever o perfil dos pacientes, taxas de mortalidade, acurácia de escores prognósticos e fatores associados à mortalidade em pacientes com pneumonia adquirida na comunidade (PAC) em um hospital geral no Brasil. **Métodos:** Estudo de coorte envolvendo pacientes com diagnóstico clínico e laboratorial de PAC e necessidade de internação hospitalar entre março de 2014 e abril de 2015 em um hospital público do interior do Brasil. Foi realizada a análise multivariada mediante o modelo de regressão de Poisson com variância robusta para avaliar os fatores associados com mortalidade intra-hospitalar. **Resultados:** Foram incluídos 304 pacientes. Aproximadamente 70% dos pacientes foram classificados como graves de acordo com os critérios de gravidade utilizados. A taxa de mortalidade foi de 15,5% e a de necessidade de internação em UTI foi de 29,3%. Após a análise multivariada, os fatores associados à mortalidade intra-hospitalar foram necessidade de ventilação mecânica (OR = 3,60; IC95%: 1,85-7,47); *Charlson Comorbidity Index* > 3 (OR = 1,30; IC95%: 1,18-1,43); e *mental Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure, and age > 65 years* (CURB-65) > 2 (OR = 1,46; IC95%: 1,09-1,98). A média do tempo entre a chegada do paciente na emergência e o início da antibioticoterapia foi de 10 h. **Conclusões:** A taxa de mortalidade intra-hospitalar de 15,5% e a necessidade de internação em UTI em quase um terço dos pacientes demonstram o grande impacto da PAC nos pacientes e no sistema de saúde. Indivíduos com maior carga de comorbidades prévias, CURB-65 elevado e necessidade de ventilação mecânica apresentaram pior prognóstico. Ações para reduzir o tempo até o início da antibioticoterapia podem resultar em melhores desfechos nesse grupo de pacientes.

Descritores: Infecções comunitárias adquiridas; Pneumonia; Mortalidade hospitalar; Fatores de risco.

INTRODUÇÃO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é uma das principais causas de morte por doenças infecciosas em todo o mundo.⁽¹⁾ É um problema de saúde pública, sendo causa de morbidade e mortalidade em todos os grupos etários.⁽²⁾ As taxas de mortalidade variam de acordo com a população e o contexto estudados, desde 1%, em pacientes ambulatoriais, até 50%, em pacientes hospitalizados.^(3,4) Taxas de mortalidade elevadas são mais frequentes em países em desenvolvimento, como Brasil, Argentina e Índia.^(5,6) A PAC é responsável por custos elevados nos serviços públicos e privados de saúde, tanto em ambulatórios, na emergência e na internação hospitalar.^(7,8) No Brasil, dados provenientes do Sistema Único de Saúde revelaram que a pneumonia foi a segunda causa de hospitalização em 2017, sendo responsável por aproximadamente 14% de todas as hospitalizações.⁽⁹⁾

Embora seja uma doença de alta incidência, com múltiplos estudos em relação a fatores de risco e

terapias disponíveis, diversas questões a respeito da PAC seguem controversas.⁽¹⁰⁾ Já foi demonstrado que o uso de diretrizes para o tratamento da pneumonia reduz o tempo de internação, a taxa de mortalidade e de complicações.⁽¹¹⁻¹³⁾ Entretanto, em um estudo recente no Brasil, foi demonstrado que pouco mais da metade dos pacientes internados em um hospital universitário foram tratados de acordo com as diretrizes vigentes.⁽¹⁴⁾ Em relação à avaliação da gravidade da doença, estudos demonstraram que a utilização exclusiva do julgamento clínico pode tanto subestimar quanto superestimar a gravidade da apresentação clínica. Essa estratégia pode resultar em hospitalizações desnecessárias, assim como em intervenções menos agressivas do que as necessárias em casos mais graves, culminando em desfechos negativos.⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ Mesmo assim, foi demonstrado, em um estudo publicado em 2015, que a maioria dos médicos no Brasil utiliza apenas o julgamento clínico para a avaliação de gravidade de pacientes com PAC.⁽¹⁴⁾

É possível suspeitar que, em parte, essas desigualdades ocorrem pelo fato de que as principais diretrizes e escores

Endereço para correspondência:

Laura Fuchs Bahlis. Universidade do Vale do Rio dos Sinos, Campus São Leopoldo, Avenida Unisinos, 950, Cristo Rei, CEP 93022-750, São Leopoldo, RS, Brasil.
Tel.: 55 51 3591-1122 ou 55 51 99663-8628. E-mail: laurabahlis@gmail.com
Apoio financeiro: Nenhum.

de gravidade são baseados em grandes estudos internacionais, e, embora seja relatada uma alta incidência de PAC no Brasil, pouco é sabido a respeito de padrões microbiológicos locais e da gravidade da doença em nível regional.⁽¹⁸⁾ Dessa forma, conduzimos um estudo de coorte em pacientes com PAC, internados em um hospital do interior do Brasil, durante o período de um ano, com o objetivo de descrever o perfil dos pacientes, as taxas de mortalidade, a acurácia de escores prognósticos e os fatores associados à mortalidade intra-hospitalar nesses pacientes.

MÉTODOS

População do estudo

O presente estudo foi realizado em um hospital geral de média complexidade, com 130 leitos, localizado na cidade de Montenegro (RS). O hospital provê atendimento através do Sistema Único de Saúde para aproximadamente 160 mil habitantes, provenientes de 19 municípios circunjacentes. Em 2015, as infecções respiratórias representavam a primeira causa de hospitalização na instituição, e a taxa de mortalidade hospitalar era de 10,2%.⁽¹⁹⁾

Delineamento do estudo

Rastrearam-se pacientes com 14 anos ou mais com sintomas respiratórios e indicação de internação hospitalar, entre maio de 2014 e abril de 2015. A inclusão de pacientes na linha de base da coorte baseou-se em pacientes com diagnóstico clínico e radiográfico de pneumonia, para os quais foi indicada hospitalização pelo médico assistente. Excluíram-se pacientes com pneumonia nosocomial — caracterizada por hospitalização prévia nos últimos três meses, por 2 dias ou mais — pacientes provenientes de asilos ou de casas de saúde; aqueles que receberam antibióticos por via endovenosa, quimioterapia, ou tratamento de escaras nos 30 dias prévios; e aqueles que estivessem em terapia renal substitutiva. Os pacientes foram avaliados através dos seguintes escores de gravidade: *Charlson Comorbidity Index* (CCI), *mental Confusion*, *Urea*, *Respiratory rate*, *Blood pressure*, and *age > 65 years* (CURB-65) e *Pneumonia Severity Index* (PSI), a partir de dados registrados nos prontuários coletados na linha de base da coorte. No seguimento durante a hospitalização, verificou-se a evolução clínica dos pacientes, sendo o desfecho clínico determinado na alta hospitalar.

Casos de pneumonia foram caracterizados de acordo com os critérios do *Centers for Disease Control and Prevention*,⁽²⁰⁾ através de radiografia de tórax, com pelo menos um dos seguintes achados: presença de infiltrado novo ou progressivo e persistente, consolidação e/ou cavitação; e pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas: febre ($> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$) sem outra causa detectada; leucopenia (< 4.000 leucócitos/mm³) ou leucocitose (≥ 12.000 leucócitos/mm³); e, para adultos com 70 anos ou mais, alteração do estado mental sem outra causa identificada. Além disso, deveria haver, pelo

menos, dois dos seguintes achados: aparecimento de expectoração purulenta nova ou alteração das suas características; aumento das secreções respiratórias; aumento na frequência de aspiração; aparecimento ou agravamento da tosse, dispneia ou taquipneia; ruídos respiratórios brônquicos; agravamento das trocas gasosas (por exemplo, dessaturação de oxigênio, com relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$); aumento da necessidade de oxigênio; ou necessidade de ventilação mecânica.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (GPPG número 150168), credenciado pelo *Office of Human Research Protections* como um conselho de revisão institucional, sendo autorizada a utilização de registros de prontuários mediante sigilo e assinatura de termo de compromisso pelos pesquisadores.

Variáveis em estudo

Dados clínicos, laboratoriais e radiológicos nas primeiras 24 h após a consulta na emergência foram obtidos através de revisão de prontuários, incluindo as seguintes variáveis: idade, sexo, procedência, FR, pressão arterial, temperatura axilar, FC, presença de confusão mental, SpO_2 , comorbidades (registradas em prontuário pelo médico assistente), história de hospitalização, achados de raios-X de tórax (avaliados por um radiologista) e exames laboratoriais solicitados na emergência. Exames laboratoriais incluíram gasometria arterial, ureia, creatinina sérica, glicemia, sódio e hemograma. Registraram-se os antibióticos administrados durante a hospitalização, assim como a duração total da hospitalização, tempo de UTI e necessidade de ventilação mecânica. O desfecho principal foi mortalidade intra-hospitalar por qualquer causa, registrada em prontuário, confirmada através de revisão de alta hospitalar ou atestado de óbito, quando cabível. Nenhum paciente deixou de ser registrado ou de ter o sumário de alta preenchido pelo médico assistente em até 48 h após a alta.

É importante destacar que o manejo do paciente, a escolha do tratamento e os desfechos não sofreram nenhum tipo de intervenção do estudo, uma vez que esse foi observacional, sem nenhum tipo de contato com os pacientes ou com os médicos assistentes, que eram responsáveis por todas as decisões clínicas. Há no hospital um protocolo assistencial para o atendimento de pacientes com pneumonia, e o atendimento dos pacientes internados é realizado por um grupo de médicos do hospital, composto por cinco profissionais na época do estudo.

Análise dos dados

Os dados foram digitados no programa Excel[®] por dois digitadores diferentes, sendo esses posteriormente comparados para o controle de possíveis erros de digitação. Variáveis contínuas foram descritas como médias e desvios-padrão; variáveis categóricas foram descritas como frequências e proporções. A análise bivariada entre as características clínicas e a mortalidade foi realizada utilizando-se o teste t de Student para

médias e desvios-padrão ou o teste do qui-quadrado de Pearson para proporções. A análise da curva ROC foi realizada para a avaliação dos índices prognósticos. O modelo de regressão de Poisson com variância robusta foi utilizado para avaliar a relação entre as variáveis e o desfecho principal (mortalidade intra-hospitalar). Consideraram-se estatisticamente significativas as análises cujo valor bicaudal de p foi $< 0,05$.

As análises foram realizadas utilizando os programas *Statistical Package for the Social Sciences*, versão 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA) e o programa R, versão 4.0-1 (The R Foundation for Statistical Computing, Viena, Áustria).⁽²¹⁻²⁴⁾

RESULTADOS

Entre março de 2014 e abril de 2015, foram avaliados 459 pacientes com infecção respiratória, dos quais 155 não preencheram critérios diagnósticos de PAC, e, portanto, 304 foram incluídos na análise final (Figura 1). A maior parte dos participantes era proveniente da cidade de Montenegro (69%), sendo 171 homens (56%), e a média de idade foi de $67,1 \pm 17,2$ anos. Entre os pacientes da amostra final, 150 (49%) eram portadores de asma ou DPOC (pneumopatia prévia) e 155 (51%) eram tabagistas. A média do CCI foi de $4,9 \pm 3,1$. As características dos pacientes estão apresentadas na Tabela 1.

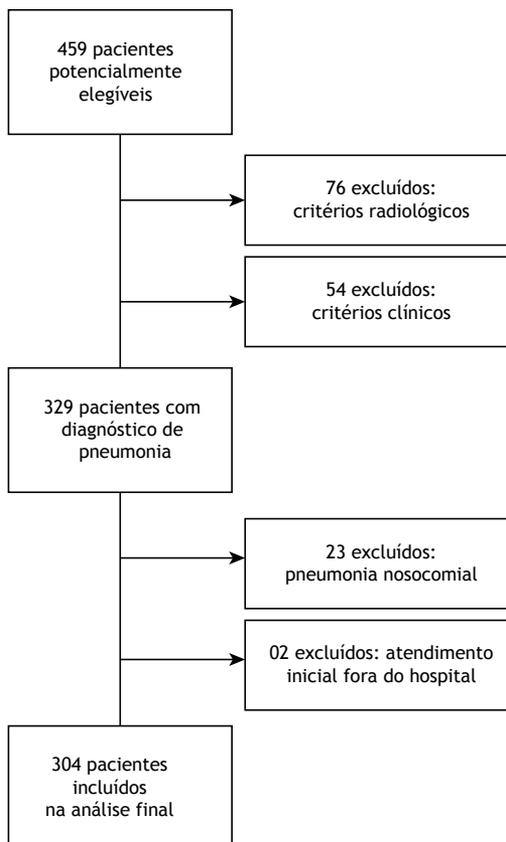


Figura 1. Fluxograma de inclusão de pacientes no estudo.

Em relação à gravidade da PAC, a média do escore CURB-65 foi de $2,2 \pm 1,1$, sendo que 71% dos pacientes foram considerados graves (CURB-65 ≥ 2). A média do PSI foi de $3,8 \pm 1,3$, sendo 74% dos pacientes considerados graves (PSI > 3). Os dois índices apresentaram boa capacidade de predição em relação à mortalidade intra-hospitalar, com área sob a curva ROC de 0,73 para o CURB-65 (IC95%: 0,66-0,80; $p < 0,001$) e de 0,75 para o PSI (IC95%: 0,68-0,82; $p < 0,001$), sem diferença estatisticamente significativa entre os índices ($p = 0,65$), conforme apresentado na Figura 2.

O tempo médio entre a chegada do paciente na emergência e o início do uso de antibióticos foi de $10,4 \pm 7,7$ h. Foram coletadas amostras para cultura (sangue ou escarro) em 101 pacientes (33%), sendo o agente infeccioso isolado em 53 pacientes (17%). O principal agente isolado foi *Streptococcus pneumoniae* (36% das culturas positivas). O principal esquema antibiótico utilizado foi amoxicilina associada a clavulanato, em 219 pacientes (72%); seguido por azitromicina, em 200 (66%).

Foi monitorada a necessidade de troca de antibióticos durante a internação, o que ocorreu em 191 (63%) dos casos. A principal alteração observada foi o acréscimo de azitromicina ao esquema antimicrobiano, mediante a avaliação clínica do médico assistente. Durante o acompanhamento, 47 (15,5%) dos pacientes evoluíram para óbito, 89 (29,3%) necessitaram tratamento em UTI, e 98 (32,2%) foram submetidos à ventilação mecânica. A média do tempo de hospitalização foi de $7,2 \pm 7,3$ dias (mediana = 5 dias).

Na análise univariada, os fatores associados ao aumento de risco para mortalidade intra-hospitalar foram: CCI > 3 (OR = 7,18; IC95%: 2,28-22,58; $p < 0,001$), CURB-65 > 2 (OR = 4,45; IC95%: 1,64-12,02; $p = 0,001$), PSI > 3 (OR = 9,05; IC95%: 1,27-64,14; $p = 0,004$), necessidade de troca de antibióticos (OR = 2,15; IC95%: 1,05-4,42; $p = 0,02$), necessidade de ventilação mecânica (OR = 6,13; IC95%: 3,33-11,28; $p < 0,001$), idade > 62 anos (OR = 6,73; IC95%: 2,35-19,34; $p < 0,001$) e paciente institucionalizado (OR = 2,82; IC95%: 1,08-7,35; $p = 0,03$).

Após a análise multivariada, os fatores que permaneceram associados à ocorrência de óbito intra-hospitalar foram necessidade de ventilação mecânica (OR = 3,58; IC95%: 1,92-6,67; $p < 0,001$); CCI > 3 (OR = 1,30; IC95%: 1,22-1,39; $p < 0,001$); e CURB-65 > 2 (OR = 1,45; IC95%: 1,05-2,00; $p = 0,04$; Tabela 2).

DISCUSSÃO

A PAC segue sendo uma das principais causas de mortalidade por doença infecciosa em todo o mundo. Embora exista uma grande quantidade de estudos internacionais a respeito do assunto, raros são os trabalhos que descrevem o impacto da doença nesses pacientes e suas características no Brasil, especialmente em unidades de internação. Em nosso

Tabela 1. Características da amostra total e dos subgrupos estudados.^a

Variáveis	Total (N = 304)	Óbito intra-hospitalar		p
		Sim (n = 47)	Não (n = 257)	
Sexo				
Masculino	171 (56,2)	28 (16,4)	143 (83,6)	0,6
Feminino	133 (43,8)	19 (14,3)	114 (85,7)	
Idade, anos	67 ± 17,3	77,5 ± 12,7	65,2 ± 17,3	0,6
Cor da pele				0,7
Branco	290 (95,4)	46 (15,9)	244 (84,1)	
Não branco	14 (4,6)	1 (7,1)	13 (92,9)	
CCI	4,9 ± 3,1	8,11 ± 2,8	4,3 ± 2,8	< 0,001
CURB-65	2,2 ± 1,1	3,0 ± 1,0	2,0 ± 1,1	< 0,001
PSI	107,2 ± 50,6	147,3 ± 32,5	99,9 ± 50,0	< 0,001
Tabagismo	155 (51,0)	23 (14,8)	132 (85,2)	0,9
Demência	65 (21,4)	23 (35,4)	42 (64,6)	< 0,001
Diabetes	46 (15,5)	8 (17,4)	132 (85,2)	0,7
Insuficiência cardíaca	71 (23,4)	15 (21,1)	56 (78,9)	0,14
Neoplasia	39 (12,8)	15 (38,5)	24 (61,5)	< 0,001
Doença renal	34 (11,2)	13 (38,2)	21 (61,8)	< 0,001
Pneumopatia crônica	150 (49,3)	23 (15,3)	127 (84,7)	1,0
Institucionalizado	22 (7,2)	7 (31,8)	15 (68,2)	0,03

CCI: *Charlson Comorbidity Index*; CURB-65: *mental Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure, and age > 65 years*; e PSI: *Pneumonia Severity Index*. ^aValores expressos em n (%) ou média ± dp.

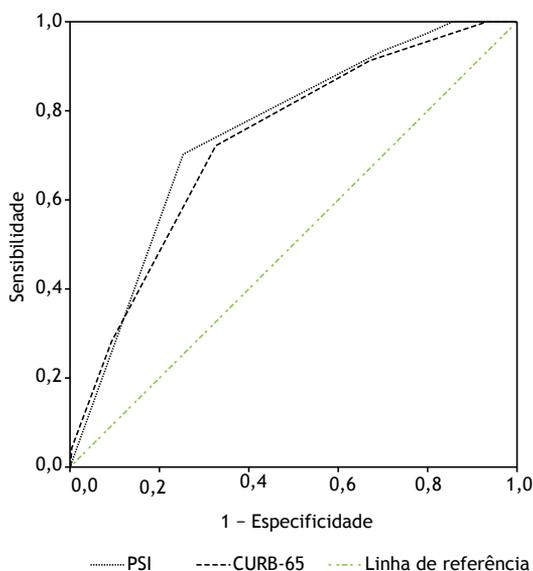


Figura 2. Curva ROC dos índices de gravidade para a predição de mortalidade intra-hospitalar. PSI: *Pneumonia Severity Index*; e CURB-65: *mental Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure, and age > 65 years*.

estudo, avaliamos pacientes internados com PAC em um hospital secundário no Brasil durante um ano. A taxa de mortalidade intra-hospitalar de 15,5% demonstra o grande impacto dessa doença, sendo semelhante à encontrada em outros estudos tanto nacionais quanto internacionais.^(25,26) Além disso, houve necessidade de internação em UTI em quase um terço dos casos (29,3%), o que reforça o impacto dessa doença sobre o indivíduo e o sistema da saúde.

Em nosso estudo, não encontramos uma relação entre o tempo de início de administração de antibioticoterapia e a mortalidade, possivelmente em função do elevado tempo transcorrido até seu início (média de 10 h) e da baixa proporção de pacientes (19%) que recebeu antibioticoterapia nas 4 primeiras horas. A dificuldade de um início rápido de antibioticoterapia já fora relatada em outro estudo no Brasil.⁽²⁷⁾ No presente estudo, mesmo após a implementação de um protocolo de atendimento para pneumonia, não houve sucesso na tentativa de redução do tempo para o início da antibioticoterapia. Isso provavelmente se deve à tendência de administração de antibióticos em horários fixos pré-estipulados nas rotinas do hospital. Considerando que o início precoce do uso de medicação está relacionado com melhores desfechos, com um estudo demonstrando uma redução de até 30% de mortalidade quando a administração de antibióticos é realizada nas primeiras horas,⁽²⁸⁾ esforços no sentido de reduzir o tempo de início do tratamento são necessários.

Em um estudo recente, Rabello et al.⁽¹⁴⁾ demonstraram que apenas 40% dos médicos fez uso de algum tipo de escore prognóstico validado para avaliar pacientes com PAC, sendo ainda a avaliação clínica exclusiva a forma mais utilizada para avaliar a gravidade dos pacientes. Em nosso estudo, os escores de gravidade apresentaram um bom desempenho na predição de morte intra-hospitalar, com áreas sob a curva ROC de 0,73 para o CURB-65 e de 0,75 para o PSI, semelhante a estudos prévios e recentes internacionais.^(12,29) Esses achados reforçam a utilidade desses escores também para a população brasileira e justificam os esforços para que sejam utilizados de forma rotineira nos serviços de saúde.

Tabela 2. Fatores associados com mortalidade intra-hospitalar após a análise multivariada.

Fatores	OR (IC95%)	p
Necessidade de ventilação mecânica	3,60 (1,85-7,47)	< 0,001
CCI	1,30 (1,18-1,43)	< 0,001
CURB-65	1,46 (1,09-1,98)	0,006

CCI: *Charlson Comorbidity Index*; e CURB-65: *mental Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure, and age > 65 years*.

Em relação aos fatores de risco para mortalidade, os fatores que permaneceram relacionados à mortalidade após a regressão logística foram necessidade de ventilação mecânica, assim como altos escores de CCI e CURB-65. O CCI já é considerado um bom índice preditor de mortalidade em diversos contextos, sendo um importante marcador do estado de saúde de base dos pacientes, já que avalia as comorbidades prévias em relação ao quadro infeccioso agudo. Embora já tenha sido validado em diversos contextos, inclusive em pacientes com DPOC,⁽³⁰⁾ o escore do CCI não é comumente relatado entre os fatores de risco para desfechos negativos em outros estudos sobre a PAC. O CURB-65, além de ter apresentado boa capacidade prognóstica, esteve independentemente associado com a mortalidade intra-hospitalar (OR = 1,45). Chama a atenção que o PSI não tenha apresentado significância no modelo de regressão logística, provavelmente em decorrência da sobreposição de variáveis avaliadas com o CURB-65 e o CCI. Considerando-se que o CURB-65 é muito mais simples (apenas cinco variáveis avaliadas) quando comparado ao PSI (vinte variáveis), mas com eficácia semelhante, seu uso rotineiro se justifica. Por fim, a necessidade de ventilação mecânica está amplamente relacionada com piores desfechos, provavelmente por ser um importante marcador de gravidade.

Nosso estudo tem algumas limitações. A principal delas é que este foi realizado em um único centro, com um número de pacientes relativamente pequeno. Entretanto, nosso estudo é singular, já que é um dos poucos com dados do interior do Brasil, tendo sido realizado com todos os pacientes que foram internados devido à PAC ao longo de um ano, o que é importante nessa doença, que apresenta uma variação sazonal. Não houve perdas durante o acompanhamento, e realizou-se o controle de gravidade dos pacientes, tanto em relação às doenças de base, através do CCI, quanto da doença aguda, através de PSI e CURB-65.

Em conclusão, os achados do nosso estudo, como a alta taxa de mortalidade intra-hospitalar e a necessidade de internação em UTI em quase um terço dos pacientes, reforçam o impacto da PAC sobre o sistema de saúde e sobre o indivíduo. Indivíduos com maior carga de comorbidades prévias, CURB-65 elevado e necessidade de ventilação mecânica apresentaram pior prognóstico. Por fim, foi evidenciada a demora para o início de tratamento antibiótico, mesmo em caráter hospitalar. Ações para reduzir o tempo até o início da antibioticoterapia podem resultar em melhores desfechos nesse grupo de pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Wunderink RG, Waterer GW. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 2014;370(19):1863.
2. Brown SM, Jones BE, Jephson AR, Dean NC; Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society 2007. Validation of the Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society 2007 guidelines for severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med*. 2009;37(12):3010-6.
3. Akram AR, Chalmers JD, Hill AT. Predicting mortality with severity assessment tools in out-patients with community-acquired pneumonia. *QJM*. 2011;104(10):871-9. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcr088>
4. Woodhead M, Welch CA, Harrison DA, Bellan G, Ayres JG. Community-acquired pneumonia on the intensive care unit: secondary analysis of 17,869 cases in the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care*. 2006;10 Suppl 2:S1. <https://doi.org/10.1186/cc4927>
5. Conde KA, Silva E, Silva CO, Ferreira E, Freitas FG, Castro I, et al. Differences in sepsis treatment and outcomes between public and private hospitals in Brazil: a multicenter observational study. *PLoS One*. 2013;8(6):e64790. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0064790>
6. Bozza FA, Salluh JI. An urban perspective on sepsis in developing countries. *Lancet Infect Dis*. 2010;10(5):290-1. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)7074-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)7074-8)
7. Torres A, Blasi F, Dartois N, Akova M. Which individuals are at increased risk of pneumococcal disease and why? Impact of COPD, asthma, smoking, diabetes, and/or chronic heart disease on community-acquired pneumonia and invasive pneumococcal disease. *Thorax*. 2015;70(10):984-9. <https://doi.org/10.1136/thorajnl-2015-206780>
8. Millett ER, De Stavola BL, Quint JK, Smeeth L, Thomas SL. Risk factors for hospital admission in the 28 days following a community-acquired pneumonia diagnosis in older adults, and their contribution to increasing hospitalisation rates over time: a cohort study. *BMJ Open*. 2015;5(12):e008737. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008737>
9. Departamento de Informática do SUS - DATASUS [homepage on the Internet]. Brasília: Ministério da Saúde [cited 2017 Dec 1]. Morbidade Hospitalar do SUS - por local de residência - Brasil. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>
10. Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, Mandal P, Short PM, Choudhury G, et al. Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2010;65(10):878-83. <https://doi.org/10.1136/thx.2009.133280>
11. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58(5):377-82. <https://doi.org/10.1136/thorax.58.5.377>
12. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336(4):243-50. <https://doi.org/10.1056/NEJM199701233360402>
13. Ewig S, Ruiz M, Mensa J, Marcos MA, Martinez JA, Arancibia F, et al. Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(4):1102-8. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.4.9803114>
14. Rabello L, Conceição C, Ebecken K, Lisboa T, Bozza FA, Soares M, et al., Management of severe community-acquired pneumonia in Brazil: a secondary analysis of an international survey. *Rev Bras*

- Ter Intensiva. 2015;27(1):57-63. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20150010>
15. Menéndez R, Torres A, Zalacain R, Aspa J, Martín Villasclaras JJ, Borderías L, et al. Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax*. 2004;59(11):960-5. <https://doi.org/10.1136/thx.2003.017756>
 16. Marti C, Garin N, Grosgrain O, Poncet A, Combescurie C, Carballo S, et al. Prediction of severe community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012;16(4):R141. <https://doi.org/10.1186/cc11447>
 17. Yandiola PPE, Capelastegui A, Quintana J, Diez R, Gorordo I, Bilbao A, et al. Prospective comparison of severity scores for predicting clinically relevant outcomes for patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Chest*. 2009;135(6):1572-1579. <https://doi.org/10.1378/chest.08-2179>
 18. Donalisio MR, Arca CH, Madureira PR. Clinical, epidemiological, and etiological profile of inpatients with community-acquired pneumonia at a general hospital in the Sumaré microregion of Brazil. *J Bras Pneumol*. 2011;37(2):200-8. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132011000200010>
 19. Diogo LP, Bahlis LF, Wajner A, Waldemar FS. Decreased mortality in patients hospitalized due to respiratory diseases after installation of an intensive care unit in a secondary hospital in the interior of Brazil. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015;27(3):235-9. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20150043>
 20. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44 Suppl 2:S27-72. <https://doi.org/10.1086/511159>
 21. R Development Core Team. R: A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; 2017. Available from: <http://www.R-project.org/>
 22. R Foundation for Statistical Computing [homepage on the Internet]. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; [cited 2017 Dec 1]. Hmisc: Harrell Miscellaneous. Available from: <https://CRAN.R-project.org/package=Hmisc>
 23. Robin X, Turck N, Hainard A, Tiberti N, Lisacek F, Sanchez JC, et al. pROC: an open-source package for R and S+ to analyze and compare ROC curves. *BMC Bioinformatics*. 2011;12:77. <https://doi.org/10.1186/1471-2105-12-77>
 24. Zeileis A. Econometric Computing with HC and HAC Covariance Matrix Estimators. *J Statistic Software*. 2004;11(10):1-17. <https://doi.org/10.18637/jss.v011.i10>
 25. Silveira CD, Ferreira CS, Corrêa Rde A. Adherence to guidelines and its impact on outcomes in patients hospitalized with community-acquired pneumonia at a university hospital. *J Bras Pneumol*. 2012;38(2):148-57. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132012000200002>
 26. Dean NC, Bateman KA, Donnelly SM, Silver MP, Snow GL, Hale D. Improved clinical outcomes with utilization of a community-acquired pneumonia guideline. *Chest*. 2006;130(3):794-9. <https://doi.org/10.1378/chest.130.3.794>
 27. Conterno LO, Moraes FY, Silva Filho CR. Implementation of community-acquired pneumonia guidelines at a public hospital in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2011;37(2):152-9. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132011000200004>
 28. Prina E, Ranzani OT, Torres A. Community-acquired pneumonia. *Lancet*. 2015;386(9998):1097-108. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60733-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60733-4)
 29. Ito A, Ishida T, Tokumasu H, Washio Y, Yamazaki A, Ito Y, et al. Prognostic factors in hospitalized community-acquired pneumonia: a retrospective study of a prospective observational cohort. *BMC Pulm Med*. 2017;17(1):78. <https://doi.org/10.1186/s12890-017-0424-4>
 30. Budweiser S, Harlacher M, Pfeifer M, Jörres RA. Co-morbidities and hyperinflation are independent risk factors of all-cause mortality in very severe COPD. *COPD*. 2014;11(4):388-400. <https://doi.org/10.3109/15412555.2013.836174>



Distância no teste de caminhada de seis minutos e sobrevida na fibrose pulmonar idiopática no Brasil

Eliane Viana Mancuzo^{1,2,a}, Maria Raquel Soares^{3,b},
Carlos Alberto de Castro Pereira^{4,c}

1. Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte (MG) Brasil.
 2. Ambulatório de Doenças Pulmonares Intersticiais, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte (MG) Brasil.
 3. Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
 4. Programa de Pós-Graduação, Assistência e Pesquisa, Ambulatório de Doenças Pulmonares Intersticiais, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0003-3891-875X>
b. <http://orcid.org/0000-0002-2242-2533>
c. <http://orcid.org/0000-0002-0352-9589>

Recebido: 19 fevereiro 2018.

Aprovado: 8 junho 2018.

Trabalho realizado no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil, e no Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte (MG) Brasil.

INTRODUÇÃO

A fibrose pulmonar idiopática (FPI) é uma doença intersticial pulmonar, de etiologia desconhecida, que cursa com perda funcional, dispneia progressiva e comprometimento da qualidade de vida.⁽¹⁾ A mediana de sobrevida, anterior à era terapêutica, situava-se em torno de 2 a 4 anos.⁽²⁾ O curso clínico da FPI é altamente variável. Essa grande variabilidade na evolução faz com que o estadiamento e o prognóstico da FPI sejam um desafio. Alguns preditores individuais de sobrevida já estão bem estabelecidos, como maior grau de dispneia na apresentação inicial, hipocratismo digital, presença de hipertensão pulmonar, maior extensão de fibrose na TCAR e aumento no número de internações hospitalares, principalmente por causa respiratória.^(3,4) A função pulmonar tem papel fundamental para a avaliação prognóstica.^(3,5) Valores basais de CVF < 70%, da DLCO < 40% e queda da SpO₂ no exercício para valores < 89% ditam uma pior sobrevida.⁽⁶⁻⁹⁾

Outro modo de avaliar o prognóstico na avaliação inicial inclui o uso de modelos estatísticos compostos de predição ou sistemas de pontuação que combinam variáveis funcionais, dados clínicos e outros exames com

RESUMO

Objetivo: Determinar o ponto de corte da distância no teste de caminhada de seis minutos (DTC6) em relação à menor sobrevida em pacientes com fibrose pulmonar idiopática (FPI) no Brasil. **Métodos:** Estudo retrospectivo realizado em dois centros de referência para FPI. O TC6 foi realizado em duplicata, considerando-se o maior valor da DTC6. Vários pontos de corte foram estimados, em valores absolutos e em percentual do previsto, utilizando curvas ROC, método de Kaplan-Meier e dados de outros estudos. **Resultados:** A amostra envolveu 70 pacientes com FPI, com média de idade de 71,9 ± 6,4 anos, sendo 50 homens (71,4%). A média de CVF foi de 76,6 ± 18,2% do previsto. As médias de SpO₂ em repouso antes e depois do TC6 foram de 93,8 ± 2,5% e 85,3 ± 6,5%, respectivamente. A mediana de sobrevida foi de 44 meses (IC95%: 37-51 meses). A média da DTC6 foi 381 ± 115 m (79,2 ± 24,0% do previsto). Após as análises, os melhores pontos de corte para estimar a sobrevida foram de DTC6 < 330 m e < 70% do previsto. A mediana de sobrevida foi de 24 meses (IC95%: 3-45 meses) para aqueles com DTC6 < 330 m comparada a 59 meses (IC95%: 41-77 meses) para aqueles com DTC6 ≥ 330 m (p = 0,009). Similarmente, a mediana de sobrevida foi de 24 meses (IC95%: 13-35 meses) para pacientes com DTC6 < 70% do previsto e de 59 meses (IC95%: 38-80 meses) para aqueles com DTC6 ≥ 70% do previsto (p = 0,013). Modelos de regressão multivariada de Cox incluindo idade, sexo, tabagismo, SpO₂ ao final do TC6 e CVF% mostraram que a DTC6 permaneceu significativamente associada à sobrevida (p = 0,003). **Conclusões:** Valores de DTC6 < 330 m e < 70% do valor previsto associaram-se à menor sobrevida em pacientes com FPI no Brasil.

Descritores: Doenças pulmonares intersticiais; Fibrose pulmonar, Tolerância ao exercício.

valor prognóstico. Esses modelos são mais eficazes em prever a sobrevida do que variáveis individuais. Com essa proposta, vários estudos surgiram nos últimos anos, alguns inclusive ressaltando a distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos (DTC6) como valor prognóstico.⁽¹⁰⁻¹⁵⁾

O TC6 é, por definição, um teste de resistência, ou seja, um teste submáximo. Para a maioria dos pacientes com doença cardiopulmonar leve à moderada, a demanda metabólica é inferior à máxima obtida num teste incremental e os limites máximos não são habitualmente atingidos. Entretanto, para um grupo de pacientes mais graves, como em pacientes com doença pulmonar intersticial, o TC6 pode ser considerado um teste "quase máximo", já que o dispêndio metabólico/energético durante o teste se aproxima do máximo, limitado por sintomas desses pacientes.⁽¹⁶⁾

O TC6 permite uma avaliação da resposta global e integrada de todos os sistemas envolvidos na realização do exercício (pulmonar, cardiovascular, circulação sistêmica e periférica, sangue, unidade neuromuscular e metabolismo muscular).⁽¹⁷⁻²⁰⁾ É extremamente útil na prática clínica para avaliar pacientes com diversas condições clínicas

Endereço para correspondência:

Eliane Viana Mancuzo. Avenida Alfredo Balena, 190, Sala 246, Santa Efigênia, CEP 30130-100, Belo Horizonte, MG, Brasil.
Tel.: 55 31 3409-9746. E-mail: elianevmancuzo4@gmail.com
Apoio financeiro: Nenhum.

cardiopulmonares avançadas e tem sido incluído nos desfechos de ensaios clínicos terapêuticos para o tratamento de FPI.^(19,21)

Três estudos avaliaram a DTC6 basal como variável independente associada com a mortalidade na FPI, sugerindo valores de corte de 181 m, 207 m e 212 m.^(15,22,23) Um estudo relacionou menor DTC6 basal com a presença de hipertensão pulmonar em doenças pulmonares intersticiais (DPIs) e, conseqüentemente, com pior prognóstico.⁽²⁴⁾ Em uma análise *post hoc* de um ensaio clínico,⁽²⁵⁾ a DTC6 basal e a queda da DTC6 na semana 24 foram significativamente associadas com a mortalidade em 1 ano, apesar da fraca correlação entre a DTC6 e outras medidas de função pulmonar. Uma análise subsequente do mesmo banco de dados mostrou que a DTC6 basal inferior a 250 m foi associada com uma mortalidade em 1 ano duas vezes maior (razão de risco de 2,12).⁽²⁶⁾

A FPI é uma doença que afeta pacientes mais idosos, os quais podem apresentar diversas morbidades associadas. A prevalência de doenças cardiovasculares em pacientes com FPI pode chegar a 26% e contribuir com 10% da taxa de mortalidade.⁽²⁷⁾

Em um artigo de revisão recente, os autores fazem relevantes considerações da relação da DTC6 com a mortalidade, realçando sua importância na avaliação tanto das comorbidades como também da qualidade de vida em pacientes com FPI.⁽²⁸⁾ No Brasil, indivíduos saudáveis maiores de 40 anos caminham distâncias maiores no TC6 quando comparados a indivíduos de outros países.⁽²⁹⁾

O objetivo do presente estudo foi determinar o ponto de corte da DTC6 relacionado a uma menor sobrevida em pacientes com FPI numa coorte de pacientes no Brasil.

MÉTODOS

Trata-se de estudo retrospectivo envolvendo pacientes de dois centros de referência para tratamento de DPI no Brasil, a saber, Ambulatório de Doenças Pulmonares Intersticiais, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte (MG) e Ambulatório de Doenças Pulmonares Intersticiais, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo (SP), no período entre 4 de junho de 1993 e 30 de setembro de 2017. A data do diagnóstico foi usada como a data inicial para a análise de sobrevida.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética da principal instituição envolvida (centro coordenador), sob o número CAAE 44843215.50000.5149.

O diagnóstico de FPI foi realizado com base em recomendações de uma diretriz internacional.⁽²⁾ Todos os casos foram revisados por dois pneumologistas e um radiologista, e as biópsias foram revisadas por um patologista especializado em biópsias pulmonares. Todos os profissionais têm longa experiência em DPI.

Foram excluídos pacientes com $SpO_2 < 89\%$ em repouso e em ar ambiente; pacientes com doenças do aparelho locomotor ou neuromusculares degenerativas ou com limitações funcionais que impossibilitaram a realização dos testes; pacientes com história de infarto agudo do miocárdio no último mês; e pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, angina instável, síncope e/ou arritmia cardíaca.

A data do diagnóstico, sexo, idade, duração dos sintomas, história de tabagismo e percepção de dispneia (pela escala modificada do *Medical Research Council*)⁽³⁰⁾ foram coletados dos prontuários e inseridos em um formulário específico de avaliação sistemática de pacientes com DPI para estudos.⁽²⁹⁾

O TC6 foi realizado em um corredor de 30 m, sendo utilizado um oxímetro portátil (Nonin Medical, Inc., Plymouth, MN, EUA), seguindo recomendações internacionais.^(17,19,20) Todos os pacientes realizaram dois testes, com intervalo mínimo de 30 min entre cada, utilizando-se frases de encorajamento a cada minuto. Foram anotados os seguintes parâmetros no início e final dos testes: FC, FR, percepção de dispneia pelo score da escala de Borg (dados não mostrados), SpO_2 medida por oximetria de pulso e DTC6. A DTC6 foi expressa em valores absolutos e em percentual do previsto, calculados através da equação de referência proposta por Soares et al. para a população brasileira.⁽³¹⁾

Apesar de tratar-se de um estudo retrospectivo e multicêntrico, o mesmo tipo de equipamento foi utilizado nos dois centros: sistema Collins CPL (Ferraris Respiratory, Louisville, CO, EUA). Os critérios de aceitação e reprodutibilidade para os testes de função pulmonar seguiram as recomendações da *American Thoracic Society*.⁽³²⁾ Os valores encontrados foram descritos como valores absolutos e em porcentagem dos valores previstos para a população brasileira.⁽³³⁾ As variáveis analisadas foram CVF, VEF_1 e relação VEF_1/CVF . A medida da DLCO foi realizada pelo método da respiração única. Foram utilizados os valores previstos sugeridos por Crapo et al.⁽³⁴⁾

As variáveis contínuas foram apresentadas como média e desvio-padrão ou mediana e valores mínimo e máximo, quando indicado; as variáveis categóricas foram descritas como proporções. Diversos pontos de corte, incluindo os sugeridos na literatura, foram avaliados pelo método de Kaplan-Meier e curvas ROC para verificar o ponto de corte com maior valor discriminatório, tanto para o valor absoluto quanto para a porcentagem do previsto para a DTC6. Nas curvas ROC, foram selecionados pontos de sensibilidade vs. 1 – especificidade em torno de 10% e não o ponto com a maior soma de sensibilidade e especificidade, desde que muitos falso-positivos resultam dessa última opção. Tais pontos de corte foram semelhantes aos observados testando-se vários pontos de corte pelas curvas de Kaplan-Meier, com determinação do maior valor para o teste *log-rank*.

As curvas de sobrevida foram construídas através do método de Kaplan-Meier. A análise de regressão

multivariada de Cox foi utilizada para medir a associação entre mortalidade e DTC6, levando-se em conta as variáveis idade, sexo, tabagismo e CVF em % do previsto. Foi considerado estatisticamente significativo um valor de $p < 0,05$ para todos os testes. As análises foram realizadas usando-se o pacote estatístico IBM SPSS Statistics, versão 21.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, EUA).

RESULTADOS

No total, 70 pacientes foram incluídos no estudo. A média de idade foi de $71,9 \pm 6,5$ anos, com maior frequência de pacientes do sexo masculino (71,4%) e de tabagistas ou ex-tabagistas (71,4%). O diagnóstico foi realizado por dados clínicos, em 87,1% da amostra, e por biópsia pulmonar cirúrgica, em 22,9%. A média da DTC6 foi de 380 ± 115 m. A mediana do tempo de acompanhamento foi de 37,6 meses. As características clínicas e funcionais estão sumarizadas nas Tabelas 1 e 2.

A mediana de sobrevida foi de 44 meses (IC95%: 37-51 meses). Após várias análises, os melhores pontos de corte para estimar a sobrevida em função da DTC6 foram de 330 m e 70% do previsto. Em relação às curvas ROC, ambas foram significativas. Os valores da área sob a curva para a DTC6 em valor absoluto e em % do previsto foram de, respectivamente, 0,70 ($p = 0,008$) e 0,65 ($p = 0,047$). A sensibilidade para o valor absoluto para o ponto de corte escolhido (330 m) foi de 39%, e o valor de 1 – especificidade (falso-positivo) foi de 13%, com razão de verossimilhança de 3,00. Para o ponto de corte de 70% do previsto, a sensibilidade foi de 38% e o de falso-positivo foi de 13%, com razão de verossimilhança de 2,92, ou seja, praticamente idênticos.

Dos 70 pacientes da amostra, 21 (30%) apresentaram DTC6 < 70% do previsto e 22 (31,4%) apresentaram DTC6 < 330 m. Naqueles com DTC6 < 330 m, a mediana de sobrevida foi de 24 meses (IC95%: 3-45 meses), enquanto naqueles com DTC6 ≥ 330 m essa

foi de 59 meses (IC95%: 38-80 meses; *log-rank*: 6,78; $p = 0,009$; Figura 1). Similarmente, a mediana de sobrevida foi de 24 meses (IC95%: 13-35 meses) para os pacientes com DTC6 < 70% do previsto e de 59 meses (IC95%: 38-80 meses) para aqueles com DTC6 $\geq 70\%$ do previsto (*log-rank*: 6,17; $p = 0,013$; Figura 2).

Através da regressão multivariada de Cox, considerando-se idade, sexo, tabagismo, SpO₂ ao final do TC6 e CVF%, a DTC6 permaneceu significativamente associada à sobrevida ($p = 0,003$).

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que uma DTC6 < 330 m ou < 70% do previsto foi associada com uma mediana de sobrevida de apenas 24 meses em pacientes com FPI no Brasil.

O TC6 tem sido utilizado como um instrumento válido, simples e confiável para a avaliação da capacidade de exercício em pacientes com doenças respiratórias crônicas, incluindo a FPI.^(15,22,23,35) Além disso, o TC6 é um melhor preditor da capacidade de exercício quando comparado a testes funcionais (espirometria) e de qualidade de vida.⁽¹⁸⁾

O TC6 é bem padronizado, fácil de ser reproduzido, tem baixo custo e é seguro.⁽¹⁸⁾ No entanto, pode ser influenciado pelo tamanho do corredor, hipoxemia inicial, força muscular reduzida e sedentarismo, assim como por doenças cardíacas e musculares associadas, devendo ser interpretado levando-se esses fatores em consideração.⁽¹⁸⁾ Para reduzir o efeito de aprendizado, dois testes foram realizados em nosso estudo, sendo o maior valor obtido selecionado e comparado ao previsto derivado por uma das equações de referência propostas para a população brasileira.^(17,18,31)

O TC6 tem uma vantagem sobre as medidas estáticas da função pulmonar porque fornece uma medida funcional da reserva cardiopulmonar geral do paciente,

Tabela 1. Características clínicas dos pacientes com fibrose pulmonar intersticial incluídos no estudo (N = 70).^a

Variáveis	Resultados
Centro de atendimento	
HSPE/SP	39 (57)
HC-UFGM	31 (43)
Idade, anos	$71,9 \pm 6,5$
Sexo masculino	50 (71,4)
Tabagismo	
Nunca fumou	20 (28,6)
Ex-tabagista ou tabagista	50(71,4)
Diagnóstico	
Clínico	61 (87,1)
Biópsia	9 (12,9)
Sobrevida, meses	44 [37-51]
Tempo de acompanhamento, meses	36,5 [5-129]

HSPE/SP: Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo; HC-UFGM: Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. ^aValores expressos em n (%), média \pm dp ou mediana [mínimo-máximo].

Tabela 2. Características funcionais dos pacientes com fibrose pulmonar intersticial incluídos no estudo (N = 70).^a

Variáveis	Resultados
Espirometria	
CVF, l	$2,54 \pm 0,84$
CVF, % do previsto	$76,61 \pm 18,23$
VEF ₁ , l	$2,11 \pm 0,57$
VEF ₁ , % do previsto	$75,74 \pm 21,35$
VEF ₁ /CVF, %	$83,09 \pm 7,83$
DLCO, l	$12,6 \pm 4,09$
DLCO, % do previsto	$52,7 \pm 13,9$
TC6	
DTC6, m	380 ± 115
DTC6, % do previsto	$79,2 \pm 24,0$
SpO ₂ no início do TC6	$93,81 \pm 2,47$
SpO ₂ no final do TC6	$85,29 \pm 6,53$

TC6: teste de caminhada de seis minutos; DTC6: distância percorrida no TC6. ^aValores expressos em média \pm dp.

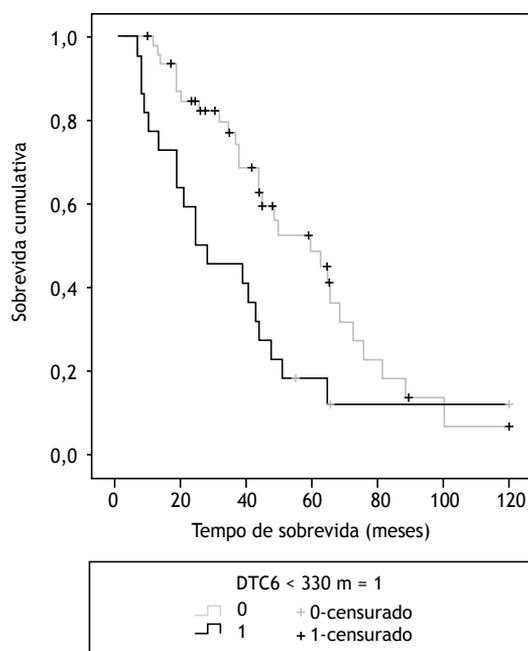


Figura 1. Sobrevida em pacientes com fibrose pulmonar intersticial de acordo com a distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos (DTC6) < 330 m ou ≥ 330 m (teste de *log-rank*: 6,78; $p = 0,009$).

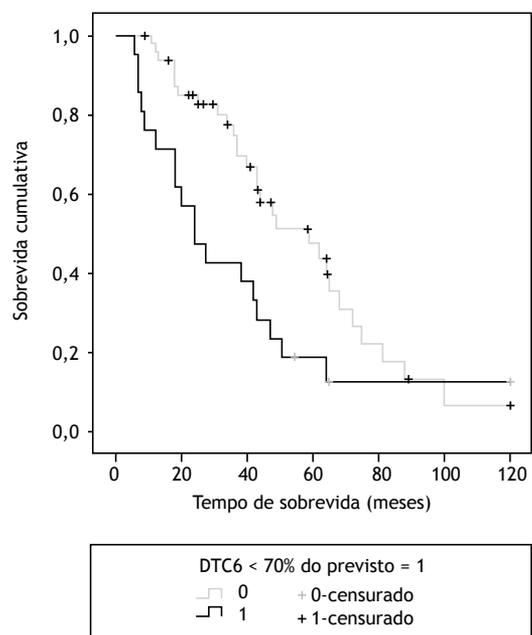


Figura 2. Sobrevida em pacientes com fibrose pulmonar intersticial de acordo com a distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos (DTC6) < 70% do previsto m ou ≥ 70% do previsto (teste de *log-rank*: 6,17; $p = 0,013$).

podendo incorporar outros parâmetros prognósticos importantes para avaliação.

Andersen et al.⁽²⁴⁾ analisaram 212 pacientes com DPI e encontraram que uma DTC6 < 345 m se associou de maneira independente com a presença de hipertensão

pulmonar. Em nossos resultados, a DTC6 < 330 m ($p = 0,009$) ou < 70% do previsto ($p = 0,013$) foi associada com um risco três vezes maior de mortalidade e menor sobrevida; porém, a presença de hipertensão pulmonar não foi avaliada. Lettieri et al.⁽¹⁵⁾ em um estudo com 81 pacientes (48 sobreviventes e 33 não sobreviventes em lista de espera para transplante pulmonar), observaram que a DTC6 foi maior nos sobreviventes (407 m vs. 181 m; $p < 0,005$). Naquele estudo, 38% dos pacientes estavam em uso de oxigenoterapia e a mortalidade em 1 ano foi de 41%, comparada a 14% na presente amostra, o que pode ser explicado pela inclusão de pacientes mais graves, em lista de espera para transplante.⁽¹⁵⁾ Outro estudo, com 454 pacientes com FPI também em lista de espera para transplante pulmonar, demonstrou que pacientes com DTC6 < 207 m foi associada a quatro vezes o risco de mortalidade em seis meses quando comparados com aqueles com DTC6 ≥ 207 m, independentemente de sexo, idade e CVF basal.⁽²³⁾ Naquele estudo,⁽²³⁾ os pacientes eram mais jovens (55 ± 9 anos) e se apresentavam com doença mais grave (CVF% = $47 \pm 14\%$) quando comparados com os pacientes do presente estudo, que apresentaram uma média de idade mais elevada ($71,9 \pm 6,5$ anos), mas uma média de CVF% mais preservada ($76,61 \pm 18,23\%$).

Caminati et al.⁽²²⁾ mostraram que uma DTC6 < 212 m foi associada a um menor tempo de sobrevida (teste de *log-rank*; $p < 0,036$) em um grupo de 44 pacientes com FPI. A mediana da DTC6 foi de 375 m para os sobreviventes comparada à de 200 m para os não sobreviventes. A mediana de tempo de acompanhamento foi de 19,8 meses (3,2-46,4 meses).⁽²²⁾ Diferentemente dos nossos resultados, que demonstraram uma frequência de 71% de pacientes do sexo masculino, no estudo de Caminati et al.,⁽²²⁾ essa frequência foi de 52%, mas a CVF% foi comparável nos dois estudos (76% vs. 74%). Postula-se que o sexo masculino seja um fator associado à maior DTC6.⁽²⁹⁾

A Associação Latino-Americana do Tórax demonstrou que amostras latino-americanas (incluindo uma brasileira, na cidade de São Paulo) apresentaram maiores valores de DTC6 comparativamente ao observado em países do hemisfério norte (Espanha e EUA),⁽²⁹⁾ achado esse que pode estar relacionado com a tendência de pacientes com DPOC no Brasil caminharem mais que pacientes nos EUA com o mesmo grau de perda funcional. Portanto, ainda não há, com exceção de casos extremos, uma resposta definitiva para os valores de DTC6 que indubitavelmente caracterizem e graduem a incapacidade funcional de pacientes com pneumopatias crônicas. Dentro desse contexto, decidimos avaliar também a DTC6 em uma coorte de pacientes com FPI no Brasil para observar se essa poderia ser maior como em pacientes com DPOC⁽²⁹⁾; nossa hipótese foi confirmada. As variações geográficas encontradas não podem ser explicadas por fatores antropométricos. Especula-se que outros fatores, como velocidade da caminhada ou aspectos culturais relacionados ao estilo de vida, humor,

atitudes e motivação desses indivíduos, podem ter influenciado na DTC6. Entretanto, estudos explorando as variáveis fisiológicas e suas respostas ao exercício são necessários.⁽²⁹⁾

A FPI é uma doença progressiva e que apresenta prognóstico muito ruim. Uma aplicação prática dos resultados do nosso estudo seria o encaminhamento imediato para a avaliação específica de transplante pulmonar daqueles pacientes com DTC6 < 330 m ou < 70% do previsto. A mediana de sobrevida nos pacientes com DTC6 < 330 m foi de 24 meses no presente estudo. A média de tempo para transplante de pulmão para pacientes em lista de espera no estado de São Paulo é de 18 meses.⁽³⁵⁾

Algumas limitações do presente estudo devem ser consideradas. A primeira é em relação à amostra, relativamente pequena, mas não inferior à de outras séries descritas na literatura.^(16,22,36) No entanto,

nossa mediana de tempo de acompanhamento foi de 38 meses, o que muito fortalece o presente estudo quando comparado aos 13 meses em estudos com amostras maiores.^(26,35) Outra limitação está relacionada à exclusão de pacientes com SpO₂ de repouso < 89%, todos os usuários de oxigênio suplementar, o que por si só já define um pior prognóstico. Ainda, trata-se de um estudo retrospectivo; entretanto, as variáveis foram coletadas por equipes experientes e treinadas, através de um protocolo padronizado e estruturado que possibilitava rever criteriosamente o diagnóstico de FPI. Como o estudo foi realizado em apenas dois centros, foi possível também comparar e garantir que a metodologia utilizada na realização do TC6 nesses centros foi idêntica.

Em conclusão, valores de DTC6 < 330 m ou < 70% do previsto se associam significativamente com um menor tempo de sobrevida em pacientes com FPI no Brasil.

REFERÊNCIAS

- Raghu G, Rochweg B, Zhang Y, Garcia CA, Azuma A, Behr J, et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline: Treatment of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Update of the 2011 Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(2):e3-19. <https://doi.org/10.1164/rccm.201506-1063ST>
- Raghu G, Collard HR, Egan JJ, Martinez FJ, Behr J, Brown KK, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(6):788-824. <https://doi.org/10.1164/rccm.2009-040GL>
- Ley B, Collard HR, King TE. Clinical course and prediction of survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(4):431-40. <https://doi.org/10.1164/rccm.201006-0894CI>
- Brown AW, Fischer CP, Shlobin OA, Buhr RG, Ahmad S, Weir NA, et al. Outcomes after hospitalization in idiopathic pulmonary fibrosis: a cohort study. *Chest.* 2015;147(1):173-179. <https://doi.org/10.1378/chest.13-2424>
- Nathan SD, Meyer KC. IPF clinical trial design and endpoints. *Curr Opin Pulm Med.* 2014;20(5):463-71. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000091>
- Nathan SD, Shlobin OA, Weir N, Ahmad S, Kaldjob JM, Battle E, et al. Long-term course and prognosis of idiopathic pulmonary fibrosis in the new millennium. *Chest.* 2011;140(1):221-229. <https://doi.org/10.1378/chest.10-2572>
- Mogulkoc N, Brutsche MH, Bishop PW, Greaves SM, Horrocks AW, Egan JJ, et al. Pulmonary function in idiopathic pulmonary fibrosis and referral for lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(1):103-8. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.1.2007077>
- Lama VN, Flaherty KR, Toews GB, Colby TV, Travis WD, Long Q, et al. Prognostic value of desaturation during a 6-minute walk test in idiopathic interstitial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(9):1084-90. <https://doi.org/10.1164/rccm.200302-219OC>
- Stephan S, de Castro Pereira CA, Coletta EM, Ferreira RG, Otta JS, Nery LE. Oxygen desaturation during a 4-minute step test: predicting survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2007;24(1):70-6.
- Wells AU, Desai SR, Rubens MB, Goh NS, Cramer D, Nicholson AG, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: a composite physiologic index derived from disease extent observed by computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(7):962-9. <https://doi.org/10.1164/rccm.2111053>
- du Bois RM, Weycker D, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Kartashov A, et al. Ascertainment of individual risk of mortality for patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184(4):459-66. <https://doi.org/10.1164/rccm.201011-1790OC>
- Ley B, Collard HR. Risk prediction in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(1):6-7. <https://doi.org/10.1164/rccm.201111-1960ED>
- Soares MR, Pereira C, Ferreira R, Nei Aparecida Martins Coletta E, Silva Lima M, Muller Storrer K. A score for estimating survival in idiopathic pulmonary fibrosis with rest SpO₂>88. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2015;32(2):121-8.
- Mura M, Porretta MA, Bargagli E, Sergiacomi G, Zompatori M, Sverzellati N, et al. Predicting survival in newly diagnosed idiopathic pulmonary fibrosis: a 3-year prospective study. *Eur Respir J.* 2012;40(1):101-9. <https://doi.org/10.1183/09031936.00106011>
- Lettieri CJ, Nathan SD, Browning RF, Barnett SD, Ahmad S, Shorr AF. The distance-saturation product predicts mortality in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med.* 2006;100(10):1734-41. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2006.02.004>
- Eaton T, Young P, Milne D, Wells AU. Six-minute walk, maximal exercise tests: reproducibility in fibrotic interstitial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(10):1150-7. <https://doi.org/10.1164/rccm.200405-578OC>
- Enright PL. The six-minute walk test. *Respir Care.* 2003;48(8):783-5.
- Singh SJ, Puhan MA, Andrianopoulos V, Hernandez NA, Mitchell KE, Hill CJ, et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J.* 2014;44(6):1447-78.
- Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhan MA, Pepin V, Saey D, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J.* 2014;44(6):1428-46. <https://doi.org/10.1183/09031936.00150314>
- ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(1):111-7. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.166.1.at1102>
- King CS, Nathan SD. Idiopathic pulmonary fibrosis: effects and optimal management of comorbidities. *Lancet Respir Med.* 2017;5(1):72-84. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(16\)30222-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(16)30222-3)
- Caminati A, Bianchi A, Cassandro R, Miranda MR, Harari S. Walking distance on 6-MWT is a prognostic factor in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med.* 2009;103(1):17-23. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2008.07.022>
- Lederer DJ, Arcasoy SM, Wilt JS, D'Ovidio F, Sonett JR, Kawut SM. Six-minute-walk distance predicts waiting list survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(6):659-64. <https://doi.org/10.1164/rccm.200604-520OC>
- Andersen CU, Mellekjær S, Hilberg O, Nielsen-Kudsk JE, Simonsen U, Bendstrup E. Pulmonary hypertension in interstitial lung disease: prevalence, prognosis and 6 min walk test. *Respir Med.* 2012;106(6):875-82. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2012.02.015>
- du Bois RM, Weycker D, Albera C, Bradford WZ, Costabel U,

- Kartashov A, et al. Six-minute-walk test in idiopathic pulmonary fibrosis: test validation and minimal clinically important difference. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(9):1231-7. <https://doi.org/10.1164/rccm.201007-1179OC>
26. du Bois RM, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Leff JA, Noble PW, et al. 6-minute walk test distance is an independent predictor of mortality in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J.* 2014;43(5):1421-9. <https://doi.org/10.1183/09031936.00131813>
 27. King C, Nathan SD. Identification and treatment of comorbidities in idiopathic pulmonary fibrosis and other fibrotic lung diseases. *Curr Opin Pulm Med.* 2013;19(5):466-73. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e328363f460>
 28. Brown AW, Nathan SD. The Value and Application of the 6-Minute-Walk Test in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Ann Am Thorac Soc.* 2018;15(1):3-10. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201703-244FR>
 29. Casanova C, Celli BR, Barria P, Casas A, Cote C, de Torres JP, et al. The 6-min walk distance in healthy subjects: reference standards from seven countries. *Eur Respir J.* 2011;37(1):150-6. <https://doi.org/10.1183/09031936.00194909>
 30. Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force.. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* 2004;23(6):932-46. <https://doi.org/10.1183/09031936.04.00014304>
 31. Soaresa MR, Pereira CA. Six-minute walk test: reference values for healthy adults in Brazil. *J Bras Pneumol.* 2011;37(5):576-83.
 32. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J.* 2005;26(5):948-68. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00035205>
 33. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol.* 2007;33(4):397-406. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000400008>
 34. Crapo RO, Morris AH. Standardized single breath normal values for carbon monoxide diffusing capacity. *Am Rev Respir Dis.* 1981;123(2):185-9.
 35. Nathan SD, du Bois RM, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Kartashov A, et al. Validation of test performance characteristics and minimal clinically important difference of the 6-minute walk test in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med.* 2015;109(7):914-22. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2015.04.008>
 36. Kawut SM, O'Shea MK, Bartels MN, Wilt JS, Sonett JR, Arcasoy SM. Exercise testing determines survival in patients with diffuse parenchymal lung disease evaluated for lung transplantation. *Respir Med.* 2005;99(11):1431-9. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.03.007>



Controle da asma, função pulmonar, estado nutricional e qualidade de vida relacionada à saúde: diferenças entre homens e mulheres adultos com asma

Gabriele Carra Forte^{1,a}, Maria Luiza Hennemann^{2,b}, Paulo de Tarso Roth Dalcin^{1,3,c}

1. Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) Brasil.
 2. Departamento de Nutrição, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) Brasil.
 3. Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre (RS) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0002-1480-8196>
b. <http://orcid.org/0000-0003-3603-4029>
c. <http://orcid.org/0000-0002-9774-9135>

Recebido: 19 junho 2017.

Aprovado: 30 outubro 2017.

Trabalho realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre – HCPA – Porto Alegre (RS) Brasil.

RESUMO

Objetivo: Avaliar a qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com asma tratados em um centro de referência no sul do Brasil e identificar diferenças entre homens e mulheres, além de avaliar as diferenças entre os sexos no tocante ao controle da asma, função pulmonar e estado nutricional. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal com pacientes com idade ≥ 18 anos tratados em um ambulatório de asma. Foram avaliados parâmetros clínicos, função pulmonar, estado nutricional e qualidade de vida. **Resultados:** Cento e noventa e oito pacientes completaram o estudo. A média de idade foi de $56,2 \pm 14,8$ anos, e 81,8% eram do sexo feminino. A proporção de pacientes com asma não controlada foi maior entre as mulheres que entre os homens (63,0% vs. 44,4%; $p = 0,041$). O índice de massa corporal (IMC) e a porcentagem de gordura corporal foram maiores nas mulheres que nos homens ($30,2 \pm 5,8$ kg/m² vs. $26,9 \pm 4,5$ kg/m² e $37,4 \pm 6,4\%$ vs. $26,5 \pm 7,4\%$; $p = 0,002$ e $p < 0,001$, respectivamente). A qualidade de vida foi menor nas mulheres que nos homens nos seguintes domínios: sintomas ($3,8 \pm 1,5$ vs. $4,6 \pm 1,7$; $p = 0,006$); limitação das atividades ($3,6 \pm 1,3$ vs. $4,4 \pm 1,5$; $p = 0,001$); função emocional ($3,6 \pm 1,9$ vs. $4,5 \pm 1,7$; $p = 0,014$); estímulos ambientais ($3,2 \pm 1,6$ vs. $4,3 \pm 1,9$; $p = 0,001$). **Conclusões:** Homens com asma aparentemente apresentam melhores resultados que mulheres com asma no que tange à qualidade de vida relacionada à saúde, controle da asma, IMC, porcentagem de gordura corporal e comorbidades.

Descritores: Asma; Estado nutricional; Qualidade de vida; Adulto.

INTRODUÇÃO

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas caracterizada por sintomas respiratórios como chiado, falta de ar, aperto no peito e tosse que variam ao longo do tempo e em intensidade, bem como por limitação variável do fluxo aéreo expiratório e hiper-reatividade das vias aéreas a estímulos diretos ou indiretos. É uma doença prevalente que prejudica a qualidade de vida e é um grande problema de saúde pública. A asma afeta aproximadamente 10% dos adultos em todo o mundo.⁽¹⁾ A prevalência da asma segue um padrão característico relacionado com a idade e o sexo; é maior durante a infância e a doença afeta predominantemente os indivíduos do sexo masculino.⁽²⁾ Após a puberdade, a prevalência da asma é maior nos indivíduos do sexo feminino que nos do sexo masculino.^(2,3)

Muitos mecanismos estão envolvidos na expressão clínica da asma, incluindo hormônios sexuais, calibre das vias aéreas, obesidade, tipo de exposição e idade de início.^(4,5) Embora homens e mulheres com asma compartilhem as características clínicas comuns da doença, o curso natural da asma difere entre os sexos. Takeda et al.⁽⁶⁾ sugeriram que hormônios sexuais e diferenças entre os sexos estão envolvidos nas funções celulares na remodelação das vias

aéreas. Vários estudos relataram que a prevalência e a gravidade da asma são maiores em mulheres adultas. Em um estudo transversal, observou-se que a gravidade da asma aumentou com o índice de massa corporal (IMC), embora apenas em mulheres; entretanto, o motivo ainda não foi explicado.⁽⁷⁻⁹⁾ Zillmer et al.⁽¹⁰⁾ observaram que asma mal controlada e sintomas respiratórios são mais comuns em mulheres que em homens. Além disso, a qualidade de vida relatada pelos próprios pacientes é frequentemente pior em mulheres que em homens, provavelmente em virtude de dispneia mais grave e maior uso de medicamentos.⁽¹¹⁾ Como resultado dessa heterogeneidade clínica, as abordagens de tratamento precisam ser individualizadas e modificadas a fim de manter um controle adequado dos sintomas e da doença ao longo do tempo.⁽¹²⁾

Embora vários estudos tenham examinado as diferenças entre os sexos em pacientes com asma, poucos investigaram o impacto da asma na qualidade de vida relacionada à saúde e no estado nutricional.^(11,13) Além disso, há diferenças e disparidades regionais entre pacientes com asma no tocante ao controle da doença e expressão clínica.⁽¹⁴⁾ Portanto, é importante avaliar as diferenças entre os sexos em diferentes populações de adultos com asma.

Endereço para correspondência:

Gabriele Carra Forte. Rua General Lima e Silva, 148/405, Bloco A, Centro Histórico, CEP 90050-100, Porto Alegre, RS, Brasil.

Tel.: 55 51 8272-4010. E-mail: gabicarraforte@yahoo.com.br

Apoio financeiro: Este estudo recebeu apoio financeiro do Fundo de Incentivo à Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE-HCPA), da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Gabriele Carra Forte e Maria Luiza Hennemann são bolsistas da CAPES/CNPq.

O objetivo do presente estudo foi avaliar a qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com asma tratados em um centro de referência no sul do Brasil e identificar diferenças entre homens e mulheres, além de avaliar as diferenças entre os sexos no tocante ao controle da asma, função pulmonar e estado nutricional.

MÉTODOS

Em um estudo transversal com dados coletados prospectivamente, foram avaliados pacientes adultos consecutivos com asma recrutados em um centro de referência para o tratamento de asma no sul do Brasil. O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), em Porto Alegre (RS), Protocolo n. 12.0103, e todos os pacientes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

Os pacientes foram recrutados no ambulatório de asma do HCPA, em Porto Alegre (RS). O estudo incluiu pacientes com idade ≥ 18 anos e diagnóstico médico de asma. O diagnóstico de asma foi confirmado por um membro da equipe de pesquisa com base nos seguintes critérios: sintomas de asma, acompanhados de obstrução reversível do fluxo aéreo (aumento do VEF₁ de pelo menos 12% e 200 ml após a administração de um β_2 -agonista de curta duração) ou hiper-reatividade brônquica a um agente broncoconstritor (metacolina).⁽¹⁾

Os critérios de exclusão foram os seguintes: outras doenças pulmonares crônicas além da asma (tais como DPOC e bronquiectasia); lobectomia; alterações na radiografia de tórax; gravidez e tabagismo atual ou passado (carga tabágica > 10 anos-maço).

Durante uma consulta ambulatorial, os participantes foram submetidos a uma avaliação clínica abrangente e responderam a questionários sobre o seguinte: histórico médico; status socioeconômico; características demográficas; histórico de tabagismo; comorbidades crônicas; uso de medicamentos; menopausa (sem menstruação nos últimos 12 meses); estado nutricional; gravidade da asma; grau de controle da asma e qualidade de vida relacionada à saúde.

O estado nutricional foi avaliado pelo índice de massa corporal (IMC), que foi calculado pela fórmula peso/estatura² (kg/m²). Com base no IMC, os participantes foram divididos nas seguintes categorias⁽¹⁵⁾: baixo peso (< 18,5 kg/m²); peso normal (18,5-24,9 kg/m²); sobrepeso (25-29,9 kg/m²) e obesidade (≥ 30 kg/m²). A impedância bioelétrica foi usada para avaliar a composição corporal (isto é, as proporções de músculo, gordura e água).⁽¹⁶⁾

A gravidade da asma foi determinada de acordo com as diretrizes da *Global Initiative for Asthma* (GINA)⁽¹⁾; os pacientes foram classificados em pacientes com asma intermitente leve, asma persistente leve, asma persistente moderada e asma persistente grave com base no uso diário de medicamentos. O grau de controle da asma também foi determinado de acordo com as diretrizes da GINA⁽¹⁾; os pacientes foram classificados em pacientes com asma bem controlada, parcialmente

controlada e não controlada com base no seguinte: frequência de sintomas diurnos e noturnos; uso de medicação de resgate; limitação da atividade física diária e número de exacerbações nas 4 últimas semanas.

A espirometria foi realizada com um espirômetro v4.31a (Jaeger, Würzburg, Alemanha). A CVF, o VEF₁ e a relação VEF₁/CVF foram medidos três vezes; foi registrada a melhor das três medidas. Todos os resultados dos testes de função pulmonar foram expressos em porcentagem dos valores previstos para a idade, a estatura e o sexo.⁽¹⁷⁾

A qualidade de vida foi avaliada por meio do *Asthma Quality of Life Questionnaire* (AQLQ),⁽¹⁸⁾ previamente traduzido para o português e validado para uso no Brasil.⁽¹⁹⁾ O AQLQ é dividido em quatro domínios: sintomas; limitação das atividades; função emocional e estímulos ambientais. A pontuação obtida em cada domínio varia de 1 a 7; uma pontuação = 1 indica prejuízo máximo, e uma pontuação = 7 indica ausência de prejuízo.

O cálculo do tamanho da amostra baseou-se em um estudo realizado por Dalcin et al.⁽¹⁴⁾ Para uma proporção de 60% de pacientes do sexo feminino com asma não controlada, uma proporção de 45% de pacientes do sexo masculino com asma não controlada, largura total de 0,15, erro tipo I de 0,05 (bilateral) e erro tipo II de 0,20 (ou um poder de estudo de 0,80), calculou-se que seria necessária uma amostra de 186 pacientes.

A análise estatística dos dados foi realizada com o programa IBM SPSS Statistics, versão 20.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, EUA). Os dados quantitativos foram expressos em forma de média \pm desvio-padrão ou mediana (intervalo interquartil), e os dados qualitativos foram expressos em forma de n (%). As variáveis categóricas foram comparadas por meio do teste do qui-quadrado com resíduos padronizados ajustados; usamos a correção de Yates ou o teste exato de Fisher conforme apropriado. Para variáveis contínuas, usamos o teste t de Student ou o teste U de Mann-Whitney para comparações entre os grupos. Todos os testes estatísticos foram bicaudais, e o nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Entre março e dezembro de 2013, avaliamos 344 pacientes com asma. Destes, 75 não quiseram participar, 53 foram excluídos porque tinham outras doenças pulmonares crônicas além da asma, 8 foram excluídos porque eram fumantes ou ex-fumantes (com carga tabágica > 10 anos-maço) e 10 foram excluídos porque não conseguiram realizar todas as avaliações necessárias. Portanto, a amostra final consistiu em 198 pacientes.

As características gerais dos pacientes participantes são apresentadas na Tabela 1. Dos 198 participantes, 162 (81,8%) eram do sexo feminino. A média de idade foi de $56,2 \pm 14,8$ anos. No tocante à gravidade da asma, 144 pacientes (72,2%) apresentavam asma persistente grave, 31 (15,7%) apresentavam asma

Tabela 1. Características gerais dos pacientes com asma no presente estudo.^a

Variável	N = 198
Sexo	
Feminino	162 (81,8)
Masculino	36 (18,2)
Idade, anos ^b	56,2 ± 14,8
Menopausa	115 (71)
Raça	
Branca	150 (75,3)
Não branca	48 (24,2)
Idade no momento do diagnóstico, anos ^c	20,5 (44)
Tabagismo	
Nunca fumou	138 (69,7)
Ex-fumante	60 (30,3)
Classificação da GINA da gravidade da asma	
Leve	23 (11,6)
Moderada	31 (15,7)
Grave	144 (72,7)
Classificação da GINA do controle da asma	
Bem controlada	52 (26,3)
Parcialmente controlada	28 (14,1)
Não controlada	118 (59,6)
IMC, kg/m ^{2b}	29,6 ± 5,7
Estado nutricional	
Peso normal	43 (21,7)
Sobrepeso	72 (36,4)
Obesidade	83 (41,9)
Função pulmonar pré-broncodilatador ^b	
CVF, l	2,5 ± 0,9
CVF, % do previsto	81,2 ± 21,3
VEF ₁ , l	1,7 ± 0,7
VEF ₁ , % do previsto	68,2 ± 22,2
VEF ₁ /CVF, % do previsto	82,1 ± 13,0

GINA: *Global Initiative for Asthma*; e IMC: índice de massa corporal. ^aDados expressos em forma de n (%), exceto onde indicado. ^bDados expressos em forma de média ± dp. ^cDados expressos em forma de mediana (intervalo interquartil).

persistente moderada e 23 (11,6%) apresentavam asma persistente leve. No tocante ao grau de controle da asma, 118 pacientes (59,6%) apresentavam asma não controlada, 28 (14,1%) apresentavam asma parcialmente controlada e 52 (26,3%) apresentavam asma bem controlada. A média do IMC foi de 29,6 ± 5,7 kg/m²; 83 pacientes (41,9%) foram considerados obesos, 72 (36,4%) foram considerados pacientes com sobrepeso e 43 (21,7%) foram considerados pacientes com peso normal.

A Tabela 2 mostra uma comparação entre os sexos quanto às características clínicas, qualidade de vida relacionada à saúde, grau de controle da asma, função pulmonar e estado nutricional. A prevalência de pacientes brancos foi maior entre os homens que entre as mulheres (91,7% vs. 72,0%; p = 0,024). A qualidade de vida foi menor nas mulheres que nos homens nos quatro domínios do AQLQ: sintomas (3,8 ± 1,5 vs. 4,6 ± 1,7; p = 0,006); limitação das atividades (3,6 ± 1,3

vs. 4,4 ± 1,5; p = 0,001); função emocional (3,6 ± 1,9 vs. 4,5 ± 1,7; p = 0,014) e estímulos ambientais (3,2 ± 1,6 vs. 4,3 ± 1,9; p = 0,001). A proporção de pacientes com asma não controlada foi maior entre as mulheres que entre os homens (63,0% vs. 44,4%; p = 0,041). Além disso, o IMC e a porcentagem de gordura corporal foram maiores nas mulheres que nos homens (30,2 ± 5,8 kg/m² e 37,4 ± 6,4% vs. 26,9 ± 4,5 kg/m² e 26,5 ± 7,4%; p = 0,002 e p < 0,001, respectivamente). Comorbidades crônicas foram mais comumente relatadas pelas mulheres do que pelos homens (68,5% vs. 38,9%; p = 0,001), assim como o foram comorbidades cardiovasculares (58,0% vs. 36,1%; p = 0,028). Não houve diferenças significativas entre os sexos quanto à idade (p = 0,805), gravidade da asma (p = 0,401), CVF em porcentagem do previsto (p = 0,078) e VEF₁ em porcentagem do previsto (p = 0,085). Além disso, não houve relação entre menopausa e os desfechos do estudo.

DISCUSSÃO

No presente estudo, houve predomínio de mulheres entre pacientes adultos com asma tratados em um ambulatório de referência no sul do Brasil. A qualidade de vida relacionada à saúde foi menor nas mulheres que nos homens nos quatro domínios do AQLQ. Além disso, a proporção de pacientes com asma não controlada foi maior entre as mulheres que entre os homens, assim como o foram o IMC e a porcentagem de gordura corporal. Ainda, comorbidades foram mais comumente relatadas pelas mulheres que pelos homens.

A alta prevalência de asma em mulheres adultas no presente estudo é coerente com a literatura.⁽²⁰⁻²²⁾ Zillmer et al.⁽¹⁰⁾ entrevistaram 400 pacientes com asma em quatro cidades brasileiras e relataram que 272 (68%) eram do sexo feminino. Dursun et al.⁽²³⁾ estudaram 242 pacientes adultos com asma na Turquia e relataram que 77,3% eram do sexo feminino. Schatz & Camargo⁽²⁴⁾ usaram dados computadorizados do Kaiser Permanente do sul da Califórnia a fim de identificar pacientes com asma. Entre os 60.694 pacientes com asma, a razão de prevalência de mulheres e homens foi de aproximadamente 65:35 na faixa etária de 23 a 64 anos. Estudos anteriores realizados em nossa instituição em cenários diferentes e envolvendo diferentes amostras de adultos mostraram prevalência alta (68,6-75%) de mulheres que buscam tratamento hospitalar para asma.^(7,25,26) Há evidências convincentes de que os hormônios sexuais são determinantes importantes de no mínimo essas diferenças biológicas na prevalência da asma.⁽²⁰⁾ Relatou-se que polimorfismos do receptor de estrógeno 1 estão relacionados com hiper-reatividade brônquica e declínio da função pulmonar, especialmente em mulheres com asma.⁽⁴⁾

No geral, a qualidade de vida relacionada à saúde em nossa amostra foi moderada; a pontuação no AQLQ foi significativamente menor entre as mulheres que entre os homens. Outros estudos mostraram que a qualidade de vida relacionada à saúde é pior em mulheres com

Tabela 2. Comparação entre os sexos quanto às características clínicas, grau de controle da asma, função pulmonar, estado nutricional e qualidade de vida relacionada à saúde.^a

Variável	Mulheres (n = 162)	Homens (n = 36)	p*
Idade, anos ^b	56,3 ± 14,2	55,7 ± 17,8	0,805
Raça			
Branca	116 (72)	33 (91,7)	0,024
Não branca	45 (28)	3 (8,3)	
Idade no momento do diagnóstico, anos ^c	18 (43)	29 (44)	0,021
Tabagismo			
Nunca fumou	116 (71,6)	22 (61,1)	0,150
Ex-fumante	46 (28,4)	14 (38,9)	
Classificação da GINA da gravidade da asma			
Leve	21 (13)	2 (5,6)	0,401
Moderada	24 (14,8)	7 (19,4)	
Grave	117 (72,2)	27 (75)	
Classificação da GINA do controle da asma			
Bem controlada/parcialmente controlada	60 (37,0)	20 (55,6)	0,041
Não controlada	102 (63,0)	16 (44,4)	
Marcadores nutricionais ^b			
IMC, kg/m ²	30,2 ± 5,8	26,9 ± 4,5	0,002
Gordura corporal, %	37,4 ± 6,4	26,5 ± 7,4	< 0,001
Comorbidades	111 (68,5)	14 (38,9)	0,001
Comorbidades cardiovasculares	94 (58,0)	13 (36,1)	0,028
Função pulmonar pré-broncodilatador ^b			
CVF, l	2,3 ± 0,7	3,3 ± 1,0	< 0,001
CVF, % do previsto	83,2 ± 20,9	76,3 ± 22,0	0,078
VEF ₁ , l	1,6 ± 0,6	2,2 ± 0,9	< 0,001
VEF ₁ , % do previsto	69,5 ± 21,7	62,4 ± 23,9	0,085
VEF ₁ /CVF, % do previsto	82,4 ± 12,3	80,8 ± 15,9	0,492
Qualidade de vida ^b			
Sintomas	3,8 ± 1,5	4,6 ± 1,7	0,006
Limitação das atividades	3,6 ± 1,3	4,4 ± 1,5	0,001
Função emocional	3,6 ± 1,9	4,5 ± 1,7	0,014
Estímulos ambientais	3,2 ± 1,6	4,3 ± 1,9	0,001

GINA: *Global Initiative for Asthma*; e IMC: índice de massa corporal. *Valores de p < 0,05 foram considerados significativos. ^aDados expressos em forma de n (%), exceto onde indicado. ^bDados expressos em forma de média ± dp. ^cDados expressos em forma de mediana (intervalo interquartil).

asma que em homens com asma.^(11,27,28) Em um estudo transversal, Lisspers et al.⁽²⁹⁾ investigaram 1.226 pacientes na atenção primária à saúde e 499 pacientes na atenção secundária à saúde. Eles concluíram que a qualidade de vida e o grau de controle da asma eram menores em mulheres jovens que em homens jovens, embora tais diferenças não tenham sido observadas na comparação entre mulheres e homens mais velhos. Os hormônios sexuais femininos podem ser um fator importante que afeta esses desfechos. Correia de Sousa et al.⁽³⁰⁾ constataram que as chances de apresentar pior qualidade de vida eram 3,8 vezes maiores em mulheres que em homens. Esse achado relacionou-se com taxas mais elevadas de ansiedade e depressão na população feminina.⁽¹³⁾ Uma possível explicação para esse achado é que o excesso de peso e a asma não controlada são mais comuns em mulheres que em homens. Esses achados são coerentes com os de Xu

et al.,⁽³¹⁾ que investigaram a relação entre obesidade e desfechos da asma em adultos mais velhos.

No presente estudo, a gravidade da asma foi avaliada pelo sistema de classificação da GINA com base no uso diário de medicamentos,⁽¹⁾ o que significa que, embora a terapia eficaz tenha sido capaz de controlar a doença, não interferiu na classificação da gravidade da doença. A proporção de pacientes com asma persistente grave foi alta no presente estudo (isto é, 72,7%). No entanto, não houve diferenças entre homens e mulheres quanto à gravidade da asma e à função pulmonar (avaliada pela CVF e pelo VEF₁, ambos em porcentagem do previsto). Por outro lado, Carvalho-Pinto et al.⁽²²⁾ relataram que a predominância de mulheres em seu grupo de pacientes sugeria que a asma grave era uma doença que apresentava relação com o sexo dos pacientes.

O controle da asma, cuja definição é o quanto as várias manifestações da asma diminuem ou

desaparecem com o tratamento, está recebendo cada vez mais atenção não apenas em ensaios clínicos, mas também na prática clínica.⁽²¹⁾ No presente estudo, a proporção de pacientes com asma não controlada foi maior entre as mulheres que entre os homens. Estudos anteriores mostraram menor grau de controle da asma em mulheres do que em homens, não obstante o maior uso de corticosteroides inalatórios e visitas mais frequentes a um centro de tratamento de asma entre as mulheres.^(22,32) Relatou-se também que as chances de apresentar asma não controlada são 3.2 vezes maiores em mulheres que em homens.⁽³⁰⁾ O mau controle da asma em mulheres também pode estar relacionado com o excesso de peso. Embora os mecanismos que ligam ambas as doenças ainda não sejam bem compreendidos, há evidências de que a obesidade prejudica o controle clínico.⁽³³⁾ Embora observações clínicas indiquem que a menopausa esteja geralmente relacionada com aumento de peso, exacerbação da asma e, consequentemente, piora do controle da asma,⁽³⁴⁾ não observamos nenhuma relação entre menopausa e os desfechos do estudo.

A definição de obesidade é um aumento do peso corporal em consequência do excesso de gordura corporal. Estudos anteriores demonstraram alta prevalência de obesidade em pacientes com asma tratados em um ambulatório de asma,^(7,35,36) um achado que é coerente com os do presente estudo, no qual o IMC e a porcentagem de gordura corporal foram maiores nas mulheres que nos homens. Dos pacientes de nossa amostra, 155 (78,3%) apresentavam excesso de peso (isto é, um IMC \geq 25 kg/m²), e 133 (82%) eram do sexo feminino. Já se estabeleceu uma relação entre IMC elevado e controle da asma e qualidade de vida ruins.^(22,33) Outro achado que pode ter sido influenciado pelo excesso de peso e gordura corporal é a função pulmonar. Dunn et al.⁽³⁷⁾ notaram que o VEF₁ foi significativamente maior em mulheres que em homens (84,5% vs. 81,1%; $p < 0,001$). No entanto,

no presente estudo, não foram encontradas diferenças significativas entre os sexos quanto a parâmetros de função pulmonar (isto é, CVF, VEF₁ e relação VEF₁/CVF, todos em porcentagem do previsto).

A asma frequentemente está relacionada com diversas comorbidades, as mais comuns das quais são a rinite, a sinusite, a doença do refluxo gastroesofágico, a apneia obstrutiva do sono, distúrbios hormonais e psicopatologias.⁽³⁸⁾ É possível que essas doenças compartilhem com a asma um mecanismo fisiopatológico comum, influenciem o controle da asma ou sejam mais prevalentes em pacientes com asma, sem que tenham, entretanto, nenhuma influência óbvia sobre a asma.⁽³⁸⁾ Peters et al.⁽³⁹⁾ referiram uma relação significativa entre comorbidades e asma não controlada. No presente estudo, comorbidades crônicas e cardiovasculares foram mais comumente relatadas pelas mulheres que pelos homens. Cazzola et al.⁽⁴⁰⁾ relataram que ser do sexo feminino aumentava ligeiramente a relação entre todas as doenças cardiovasculares e a asma. Eles também relataram que a relação entre a asma e diabetes mellitus, dislipidemia, osteoporose, depressão e transtornos psiquiátricos foi mais forte em mulheres que em homens.

O presente estudo tem limitações potenciais. Como se trata de um estudo transversal, não foi possível estabelecer uma sequência temporal entre o sexo e os fatores estudados. Além disso, trata-se de um estudo realizado em um único centro, e a amostra foi pequena. Finalmente, a população do estudo foi selecionada em um centro de referência, e é provável que tenha havido uma tendência a selecionar pacientes com doença mais grave.

Concluimos que homens com asma aparentemente apresentam melhores resultados que mulheres com asma no que tange à qualidade de vida relacionada à saúde, controle da asma, IMC, porcentagem de gordura corporal e comorbidades.

REFERÊNCIAS

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention 2016. Bethesda: GINA; 2016.
2. Gerritsen J. Airway responsiveness in teenagers is becoming sexier. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(4):321-2. <https://doi.org/10.1164/rccm.200805-736ED>
3. Farha S, Asosingh K, Laskowski D, Hammel J, Dweik RA, Wiedemann HP, et al. Effects of the menstrual cycle on lung function variables in women with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(4):304-10. <https://doi.org/10.1164/rccm.200904-0497OC>
4. Melgert BN, Ray A, Hylkema MN, Timens W, Postma DS. Are there reasons why adult asthma is more common in females? *Curr Allergy Asthma Rep.* 2007;7(2):143-50. <https://doi.org/10.1007/s11882-007-0012-4>
5. Vink NM, Postma DS, Schouten JP, Rosmalen JG, Boezen HM. Gender differences in asthma development and remission during transition through puberty: the TRacking Adolescents' Individual Lives Survey (TRAILS) study. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126(3):498-504. e1-6.
6. Takeda M, Tanabe M, Ito W, Ueki S, Konno Y, Chihara M, et al. Gender difference in allergic airway remodeling and immunoglobulin production in mouse model of asthma. *Respirology.* 2013;18(5):797-806. <https://doi.org/10.1111/resp.12078>
7. Forte GC, Grutcki DM, Menegotto SM, Pereira RP, Dalcin Pde T. Prevalence of obesity in asthma and its relations with asthma severity and control. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2013;59(6):594-9. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302013000600014>
8. Delgado J, Barranco P, Quirce S. Obesity and asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2008;18(6):420-5.
9. Ali Z, Ulrik CS. Obesity and asthma: a coincidence or a causal relationship? A systematic review. *Respir Med.* 2013;107(9):1287-300. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2013.03.019>
10. Zillmer LR, Gazzotti MR, Nascimento OA, Montealegre F, Fish J, Jardim JR. Gender differences in the perception of asthma and respiratory symptoms in a population sample of asthma patients in four Brazilian cities. *J Bras Pneumol.* 2014;40(6):591-8. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132014000600002>
11. Wijnhoven HA, Kriegsman DM, Snoek FJ, Hesselink AE, de Haan M. Gender differences in health-related quality of life among asthma patients. *The J Asthma.* 2003;40(2):189-99. <https://doi.org/10.1081/JAS-120017990>
12. Lemanske RF Jr, Busse WW. Asthma: clinical expression and molecular mechanisms. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(2 Suppl 2):S95-102. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.10.047>
13. Belloch A, Perpi-á M, Martínez-Moragón E, de Diego A, Martínez-

- Francés M. Gender differences in health-related quality of life among patients with asthma. *J Asthma*. 2003;40(8):945-53. <https://doi.org/10.1081/JAS-120024595>
14. Dalcin PT, Menegotto DM, Zanonato A, Franciscatto L, Soliman F, Figueiredo M, et al. Factors associated with uncontrolled asthma in Porto Alegre, Brazil. *Braz J Med Biol Res*. 2009;42(11):1097-103. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2009005000035>
 15. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. p. 256.
 16. Pollock ML, Wilmore JH. Exercícios na Saúde e na Doença: Avaliação e Prescrição para Prevenção e Reabilitação. 2nd ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1993.
 17. Pereira CA, Barreto SP, Simões JG, Pereira FW, Gerstler JG, Nakatani J. Valores de referência para espirometria em uma amostra da população brasileira adulta. *J Pneumol*. 1992;18(1):10-22.
 18. Juniper EF. Health-related quality of life in asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 2003;9 Suppl 1:S8-10. <https://doi.org/10.1097/00063198-200304001-00003>
 19. Silva LM, Silva LL. Validação do questionário de qualidade de vida em asma (Juniper) para o português brasileiro. *Rev AMRGS*. 2007;51(1):31-7.
 20. Dijkstra A, Howard TD, Vonk JM, Ampleford EJ, Lange LA, Bleecker ER, Meyers DA, et al. Estrogen receptor 1 polymorphisms are associated with airway hyperresponsiveness and lung function decline, particularly in female subjects with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117(3):604-11. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.11.023>
 21. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(1):59-99. <https://doi.org/10.1164/rccm.200801-060ST>
 22. de Carvalho-Pinto RM, Cukier A, Angelini L, Antonangelo L, Mauad T, Dolnikoff M, et al. Clinical characteristics and possible phenotypes of an adult severe asthma population. *Respir Med*. 2012;106(1):47-56. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.08.013>
 23. Dursun AB, Kurt OK, Bayiz H, Ozkan E, Cakaloglu A, Karasoy D. Does gender affect asthma control in adult asthmatics? *Chron Respir Dis*. 2014;11(2):83-7. <https://doi.org/10.1177/1479972314527468>
 24. Schatz M, Camargo CA Jr. The relationship of sex to asthma prevalence, health care utilization, and medications in a large managed care organization. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2003;91(6):553-8. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)61533-5](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)61533-5)
 25. Dalcin Pde T, da Rocha PM, Franciscatto E, Kang SH, Menegotto DM, Polanczyk CA, et al. Effect of clinical pathways on the management of acute asthma in the emergency department: five years of evaluation. *J Asthma*. 2007;44(4):273-9. <https://doi.org/10.1080/02770900701247020>
 26. Piovesan DM, Menegotto DM, Kang S, Franciscatto E, Millan T, Hoffmann C, et al. Early prognosis of acute asthma in the emergency room. *J Bras Pneumol*. 2006;32(1):1-9. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132006000100004>
 27. Trawick DR, Holm C, Wirth J. Influence of gender on rates of hospitalization, hospital course, and hypercapnea in high-risk patients admitted for asthma: a 10-year retrospective study at Yale-New Haven Hospital. *Chest*. 2001;119(1):115-9. <https://doi.org/10.1378/chest.119.1.115>
 28. Jang Y, Yoo H. Gender differences of health behaviors and quality of life of Koreans with asthma. *Open J Nurs*. 2013;6(3):420-5. <https://doi.org/10.4236/ojn.2013.63057>
 29. Lisspers K, Ställberg B, Janson C, Johansson G, Svärdsudd K. Sex-differences in quality of life and asthma control in Swedish asthma patients. *J Asthma*. 2013;50(10):1090-5. <https://doi.org/10.3109/02770903.2013.834502>
 30. Correia de Sousa J, Pina A, Cruz AM, Quelhas A, Almada-Lobo F, Cabrita J, et al. Asthma control, quality of life, and the role of patient enablement: a cross-sectional observational study. *Prim Care Respir J*. 2013;22(2):181-7. <https://doi.org/10.4104/prcj.2013.00037>
 31. Xu KY, Wisnivesky JP, Martynenko M, Mhango G, Busse PJ, Wolf MS, et al. Assessing the association of obesity and asthma morbidity in older adults. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2016;117(1):33-7. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2016.04.027>
 32. Temprano J, Mannino DM. The effect of sex on asthma control from the National Asthma Survey. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;123(4):854-60. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.12.009>
 33. Cardoso MDL, D'Oliveira RAJ, Salame FM. Obesity and Quality of Life in Asthmatic Adult Patients in the Amazon Region. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:A7458.
 34. Balzano G, Fuschillo S, Melillo G, Bonini S. Asthma and sex hormones. *Allergy*. 2001;56(1):13-20. <https://doi.org/10.1034/j.1398-9995.2001.00128.x>
 35. Barros LL, Souza-Machado A, Corrêa LB, Santos JS, Cruz C, Leite M, et al. Obesity and poor asthma control in patients with severe asthma. *J Asthma*. 2011;48(2):171-6. <https://doi.org/10.3109/02770903.2011.554940>
 36. Pelegrino NR, Faganello MM, Sanchez FF, Padovani CR, Godoy Id. Relationship between body mass index and asthma severity in adults. *J Bras Pneumol*. 2007;33(6):641-6. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000600006>
 37. Dunn RM, Lehman E, Chinchilli VM, Martin RJ, Boushey HA, Israel E, et al. Impact of Age and Gender on Response to Asthma Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(5):551-8. <https://doi.org/10.1164/rccm.201503-0426OC>
 38. Boulet LP, Boulay MÈ. Asthma-related comorbidities. *Expert Rev Respir Med*. 2011;5(3):377-93. <https://doi.org/10.1586/ers.11.34>
 39. Peters SP, Jones CA, Haselkorn T, Mink DR, Valacer DJ, Weiss ST. Real-world Evaluation of Asthma Control and Treatment (REACT): findings from a national Web-based survey. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;119(6):1454-61. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.03.022>
 40. Cazzola M, Calzetta L, Bettoncelli G, Novelli L, Cricelli C, Rogliani P. Asthma and comorbid medical illness. *Eur Respir J*. 2011;38(1):42-9. <https://doi.org/10.1183/09031936.00140310>



Associação entre função pulmonar, força muscular respiratória e capacidade funcional de exercício em indivíduos obesos com síndrome da apneia obstrutiva do sono

Thays Maria da Conceição Silva Carvalho^{1,a}, Anísio Francisco Soares^{2,b},
Danielle Cristina Silva Climaco^{3,c}, Isaac Vieira Secundo^{3,d},
Anna Myrna Jaguaribe de Lima^{2,e}

1. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal Tropical, Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE – Recife (PE) Brasil.
 2. Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE – Recife (PE) Brasil.
 3. Hospital Geral Otávio de Freitas – HGOF – Recife (PE) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0001-8686-0834>
b. <http://orcid.org/0000-0003-1493-7964>
c. <http://orcid.org/0000-0003-1935-1540>
d. <http://orcid.org/0000-0003-0794-1228>
e. <http://orcid.org/0000-0002-4224-4009>

Recebido: 7 fevereiro 2017.

Aprovado: 7 dezembro 2017.

Trabalho realizado no Ambulatório de Pneumologia, Hospital Otávio de Freitas – HGOF – Recife (PE) Brasil.

RESUMO

Objetivo: Avaliar e correlacionar a função pulmonar e a força muscular inspiratória com a tolerância ao esforço em indivíduos obesos com síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS). **Métodos:** Foram recrutados 31 adultos com diagnóstico de SAOS de moderada a grave através do exame de polissonografia. Os participantes foram submetidos à espirometria para a medida de CVF, VEF₁ e relação CVF/VEF₁, assim como à manovacuometria para a medida de P_{lmáx} e P_{Emáx}. Para a determinação da capacidade funcional de exercício foram realizados o teste *shuttle* (TS) e o teste de caminhada de seis minutos (TC6). **Resultados:** Na amostra, as médias de CVF (% do previsto), VEF₁ (% do previsto), P_{lmáx} e P_{Emáx} foram de 76,4 ± 12,3%, 80,1 ± 6,3%, 60,0 ± 21,9 cmH₂O e 81,3 ± 22,2 cmH₂O, respectivamente. As médias das distâncias percorridas no TS e no TC6 foram de 221 ± 97 m e 480,8 ± 67,3 m, respectivamente. Houve correlações moderadas positivas entre a distância percorrida no TS e CVF (r = 0,658; p = 0,001) e entre a distância no TS e VEF₁ (r = 0,522; p = 0,003). **Conclusões:** Nesta amostra de indivíduos obesos com SAOS não tratada, houve reduções na função pulmonar, força muscular inspiratória e capacidade física. Além disso, observou-se que o declínio da função pulmonar, mas não da força muscular respiratória, estava associado à tolerância ao esforço físico nestes pacientes.

Descritores: Síndromes da apneia do sono; Tolerância ao exercício; Testes de função respiratória; Músculos respiratórios.

INTRODUÇÃO

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) caracteriza-se pela obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono.⁽¹⁻³⁾ Os eventos de obstrução estão associados a dessaturação da oxi-hemoglobina, fragmentação ou privação do sono, hipoxemia, hipercapnia, dispneia, assim como a sintomas diurnos, tais como sonolência diurna excessiva.^(3,4) A etiologia da SAOS é multifatorial, incluindo alterações anatômicas craniofaciais e obesidade. Indivíduos obesos apresentam um maior risco de oclusão da faringe e de alteração da mecânica respiratória.⁽⁵⁾

O aumento de tecido adiposo na região torácica e abdominal compromete a função diafragmática e reduz a complacência da caixa torácica e os volumes pulmonares, acarretando incremento de trabalho muscular inspiratório.^(6,7) Os episódios de hipóxia recorrente na SAOS são usualmente acompanhados por microdespertares para o restabelecimento da ventilação normal decorrentes da oclusão das vias aéreas superiores.⁽⁸⁾ Além disso, os episódios recorrentes de hipóxia e reoxigenação relacionados à obstrução das vias aéreas superiores na SAOS associam-se à anormalidade na pressão parcial de

oxigênio e de dióxido de carbono, reduzindo a atividade da musculatura respiratória e os volumes pulmonares. Esses fatores geram novos episódios de apneia-hipopneia ao longo da noite, comprometendo a realização das atividades de vida diária.⁽⁹⁻¹¹⁾

A obesidade e a SAOS são fatores que potencialmente alteram a capacidade aeróbica e a tolerância ao exercício de diferentes formas. Inicialmente, o comprometimento da função pulmonar e da musculatura respiratória, presente na obesidade, está relacionado à redução na capacidade funcional de exercício e na qualidade de vida.^(12,13) Há ainda evidências de que os prejuízos à tolerância ao exercício nos pacientes com SAOS sejam decorrentes dos eventos de dispneia, hipoxemia intermitente, disfunção da musculatura respiratória e da hipertensão pulmonar resultantes da síndrome.^(14,15) Doenças cardiovasculares encontradas na obesidade e na SAOS, como hipertensão arterial, arritmia cardíaca, disfunção sistólica, aumento do trabalho respiratório e hipoventilação, juntamente com o sedentarismo, também podem limitar a tolerância ao exercício nesses pacientes.^(16,17)

Assim, o presente estudo objetivou avaliar e correlacionar a função pulmonar e a força muscular inspiratória com a tolerância ao esforço em indivíduos obesos com SAOS.

Endereço para correspondência:

Thays Maria da Conceição Silva Carvalho. Rua Dom Manoel de Medeiros. s/n, Dois Irmãos, CEP 52171-900, Recife, PE, Brasil.

Tel.: 55 81 9899-0222. E-mail: annamyrna@uol.com.br

Apoio financeiro: Este estudo recebeu apoio financeiro da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

MÉTODOS

O presente estudo é do tipo observacional, transversal, descritivo, analítico e de caráter quantitativo. Foram recrutados adultos de ambos os sexos e diagnóstico confirmado de SAOS através do exame de polissonografia, que foram avaliados e atendidos no Ambulatório de Pneumologia do Hospital Otávio de Freitas, localizado na cidade do Recife (PE) no período entre janeiro e dezembro de 2016. Os critérios utilizados para a inclusão dos indivíduos foram os seguintes: diagnóstico de SAOS de moderada a grave; idade entre 50-70 anos; aptidão para realizar os testes de esforço para a avaliação da capacidade funcional; e índice de massa corpórea (IMC) entre 18 kg/m² e 40 kg/m². Como critérios de exclusão foram levados em consideração os seguintes aspectos: apneia leve — índice de apneia-hipopneia (IAH) entre 5-15 eventos/h; presença de doenças cardiopulmonares, neuromusculares e ortopédicas que influenciassem ou limitassem a capacidade de realização dos testes; IMC > 40 kg/m²; e uso de pressão positiva contínua das vias aéreas. Foram selecionados 150 pacientes para a avaliação de elegibilidade, dos quais 81 foram excluídos por não corresponderem aos critérios de inclusão. Dessa forma, 69 pacientes foram alocados para a realização dos testes; no entanto, 38 foram excluídos no decorrer da avaliação, totalizando 31 pacientes avaliados dentro do estudo (Figura 1).

O cálculo amostral foi realizado utilizando o software MedCalc, versão 17.9.5 (MedCalc Software, Mariakerke,

Bélgica), considerando como parâmetros um erro probabilístico de 0,05 (alfa de 5%) e um poder estatístico de 80%. Dessa forma, a amostra mínima calculada foi de 24 indivíduos.

A pesquisa foi aprovada no comitê de ética em pesquisa para seres humanos da instituição. Todos os participantes da pesquisa assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

Os pacientes preencheram o questionário denominado índice de qualidade do sono de Pittsburgh, responsável por avaliar a qualidade do sono no último mês.⁽¹⁸⁾ Também foi utilizada a escala de sonolência de Epworth para a avaliação da sonolência diurna excessiva.⁽¹⁹⁾ Foram mensuradas a frequência cardíaca, através de um monitor cardíaco (modelo FT1; Polar, Kempele, Finlândia), e a pressão arterial, através de esfigmomanômetro aneróide adulto com braçadeira (modelo Premium; Missouri Mikatos, Embu, Brasil) e estetoscópio Rappaport premium (Accumed, Rio de Janeiro, Brasil). A frequência cardíaca foi medida no repouso e imediatamente após o teste. Já pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD) foram mensuradas em repouso, 1 min após o teste, 3 min após o teste, 5 min após o teste e 10 min após o teste. A medida de P_{Imáx} e de P_{Emáx} seguiu as recomendações metodológicas da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*⁽²⁰⁾ e da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Fisiologia,⁽²¹⁾ com a utilização de um manovacuômetro (modelo MVD300; Globalmed, Porto Alegre, Brasil). Foram

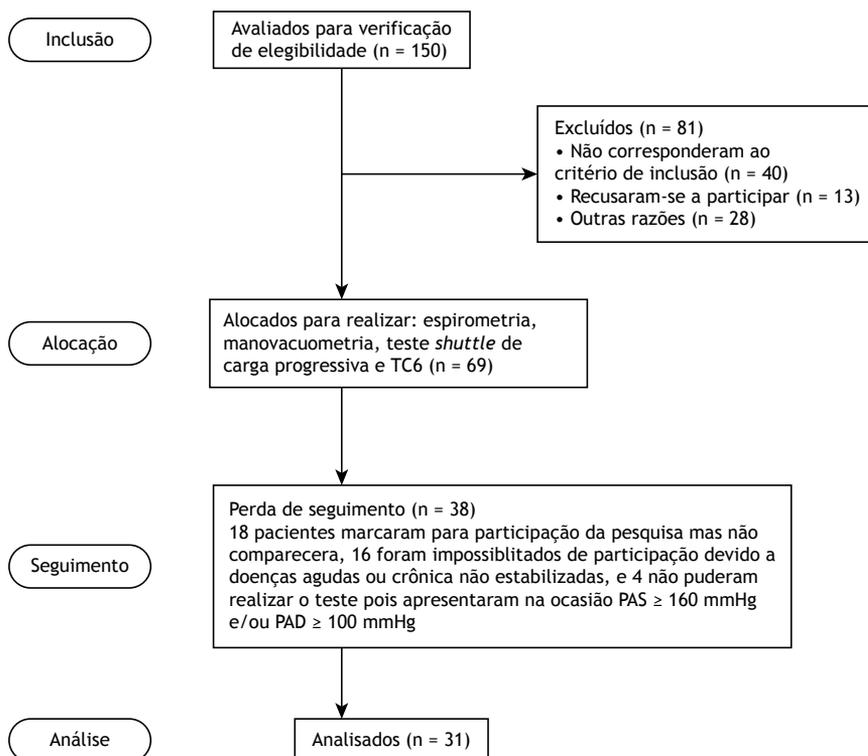


Figura 1. Fluxograma de seleção, alocação, seguimento e análise do estudo. C6: teste de caminhada de seis minutos; PAS: pressão arterial sistólica; e PAD: pressão arterial diastólica.

selecionados três testes aceitáveis (não necessariamente sequenciais), isto é, que atendessem aos critérios de reprodutibilidade. A medida utilizada foi a de maior valor apresentado (com variação menor ou igual a 10% entre os demais).

Através da espirometria, também seguindo as recomendações metodológicas da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia,⁽²¹⁾ foram obtidas as seguintes variáveis: CVF, VEF₁ e relação VEF₁/CVF.

Para a realização do teste *shuttle*, o paciente precisava percorrer um trajeto de 20 m (10 m de ida e 10 m de volta), segundo o protocolo desenvolvido por Singh et al.⁽²²⁾ O trajeto era identificado com dois cones de inserção. Já o teste de caminhada de seis minutos (TC6) foi realizado de acordo com especificações da *American Thoracic Society*.⁽²³⁾

As análises descritivas foram apresentadas em média \pm desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartil, quando apropriado, de acordo com o teste de Kolmogorov-Smirnov. A análise de correlação entre as variáveis foi feita pelo teste de Spearman, e a avaliação da diferença entre as médias foi realizada através do teste t Student para amostras independentes. Foi considerado $p < 0,05$ como nível de significância. Os dados foram processados pelo programa *Statistical Package for the Social Sciences*, versão 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta características demográficas e polissonográficas da população estudada. Foram avaliados 31 pacientes, sendo 10 homens (32,2%) e 21 mulheres (67,8%), com média de idade de 58,8 \pm 5,4 anos e média de IMC de 31,2 \pm 5,0 kg/m². A média de IAH foi de 35,0 \pm 12,8 eventos/h. Dos 31

Tabela 1. Características da amostra (N = 31).^a

Variáveis	Resultados
Sexo feminino	21 (67,7)
Idade, anos	58,8 \pm 5,4
Peso, kg	82,2 \pm 16,7
Altura, m	1,63 \pm 0,06
IMC, kg/m ²	31,2 \pm 5,0
Circunferência abdominal, cm	99,4 \pm 16,7
Circunferência de pescoço, cm	35,7 \pm 2,8
IAH, eventos/h	35,0 \pm 12,8
15-30 eventos/h	14 (45,2)
> 30 eventos/h	17 (54,8)
ESE	9,19 \pm 4,4
IQSP	6,48 \pm 1,61
Comorbidades ^b	
Hipertensão	29 (91,0)
Diabetes	22 (61,5)

IMC: índice de massa corpórea; IAH: índice de apneia-hipopnéia; ESSE: escala de sonolência de Epworth; e IQSP: índice de qualidade do sono de Pittsburgh. ^aValores expressos em n (%) ou média \pm dp. ^bOs pacientes com essas comorbidades recebiam medicações anti-hipertensivas e/ou hipoglicemiantes.

pacientes avaliados, 14 (45,2%) apresentavam SAOS moderada e 17 (54,8%) apresentavam SAOS grave. Com relação à qualidade do sono, os pacientes apresentaram qualidade ruim do sono segundo o índice de qualidade do sono de Pittsburgh; no entanto, não foi observada sonolência diurna, de acordo com a classificação da escala de sonolência de Epworth.

A Tabela 2 apresenta os dados referentes à função pulmonar e à força muscular respiratória.

A Tabela 3 apresenta comparações das frequências cardíacas e de pressão arterial na realização do teste *shuttle* e do TC6. As seguintes variáveis foram significativamente maiores no teste *shuttle* que no TC6: PAS 1 min após o teste ($p = 0,004$), PAS 3 min após o teste ($p = 0,01$), PAS 5 min após o teste ($p = 0,03$), PAD 3 min após o teste ($p = 0,07$), e PAD 5 min após o teste ($p = 0,001$). As demais variáveis não apresentaram diferenças significativas na comparação entre os dois testes.

Na tabela 4 observamos os coeficientes de correlação de Spearman das variáveis antropométricas, espirométricas e de força muscular inspiratória relacionados às distâncias percorridas no teste *shuttle* e no TC6. Observou-se uma correlação forte e positiva entre a CVF e a distância percorrida no teste *shuttle* ($r = 0,658$; $p = 0,001$), assim como uma correlação moderada positiva entre o VEF₁ e a distância percorrida no mesmo teste ($r = 0,522$; $p = 0,003$). No entanto, com relação aos outros parâmetros avaliados, não foram encontradas correlações.

DISCUSSÃO

Os principais achados no presente estudo mostraram que, nos nossos pacientes obesos e com SAOS, a função pulmonar e a força muscular inspiratória se apresentavam prejudicadas. Além disso, a capacidade funcional de exercício estava reduzida e havia correlações significativas positivas entre a distância percorrida no teste *shuttle* e as variáveis relacionadas à função pulmonar.

Com relação aos dados espirométricos e de força muscular respiratória encontrados no estudo, observamos que os nossos resultados são inferiores aos de referência para população brasileira saudável.⁽²⁴⁾ Já no estudo desenvolvido por Tassinari et al.,⁽²⁵⁾ não foi observado prejuízo à função pulmonar e à musculatura respiratória nos pacientes com SAOS. Entretanto, os

Tabela 2. Dados referentes a função pulmonar e força muscular respiratória.^a

Variáveis	Resultados
CVF, l	2,4 \pm 0,6
CVF, % previsto	76,4 \pm 12,3
VEF ₁ , % previsto	80,1 \pm 6,32
VEF ₁ , l	2,0 \pm 0,4
VEF ₁ /CVF	79,6 \pm 5,8
P1máx, cmH ₂ O	60,0 \pm 21,9
PEmáx, cmH ₂ O	81,3 \pm 22,2

^aValores expressos em média \pm dp.

Tabela 3. Variáveis coletadas durante o teste *shuttle* e o teste de caminhada de seis minutos.^a

Variáveis	Teste <i>shuttle</i>	TC6	Δintergrupos (IC95%)	p*
FC _{repouso} , bpm	72,9 ± 7,9	73,2 ± 8,3	-2,5 (-4,3 a 3,6)	0,901
FC _{máxima} , bpm	121,9 ± 14,7	109,7 ± 18,6	12,1 (3,6-20,7)	0,006
PAS _{repouso} , mmHg	117,1 ± 5,8	115,8 ± 6,7	1,2 (-1,9 a 4,4)	0,424
PAS _{recuperação 1'} , mmHg	152,2 ± 13,0	138,3 ± 10,0*	13,8 (7,9-19,7)	0,001
PAS _{recuperação 3'} , mmHg	137,1 ± 9,4	128,0 ± 7,9*	9,0 (4,6-13,4)	0,01
PAS _{recuperação 5'} , mmHg	127,4 ± 6,3	119,3 ± 6,9*	8,0 (4,7-11,3)	0,001
PAS _{recuperação 10'} , mmHg	119,3 ± 4,4	117,1 ± 5,8	2,2 (-3,8 a 4,9)	0,093
PAD _{repouso} , mmHg	82,5 ± 7,2	82,2 ± 7,1	3,3 (-3,3 a 3,8)	0,861
PAD _{recuperação 1'} , mmHg	118,0 ± 10,4	108,0 ± 11,3*	10,0 (4,4-15,5)	0,001
PAD _{recuperação 3'} , mmHg	112,9 ± 9,3	103,5 ± 13,5*	9,3 (3,4-15,2)	0,002
PAD _{recuperação 5'} , mmHg	101,9 ± 12,2	88,0 ± 11,3*	13,8 (7,8-19,8)	0,001
PAD _{recuperação 10'} , mmHg	88,0 ± 11,3	82,9 ± 7,8*	5,1 (0,19-10,1)	0,042
Distância percorrida, m	221,0 ± 97,0	480,8 ± 67,3		

TC6: teste de caminhada de seis minutos; PAS: pressão arterial sistólica; e PAD: pressão arterial diastólica.
^aValores expressos em média ± dp. *Teste t para amostras independentes.

Tabela 4. Correlação entre as variáveis selecionadas e as distâncias percorridas no teste *shuttle* teste e teste de caminhada de seis minutos.

Variáveis	Teste <i>shuttle</i>		TC6	
	r	p	r	p
IMC	-0,320	0,07	-0,062	0,741
VEF ₁	0,522	0,003	0,117	0,532
CVF	0,658	0,001	0,189	0,308
Plmáx	0,075	0,069	-0,105	0,575
Circunferência abdominal	0,056	0,996	-0,110	0,858
Circunferência de pescoço	-0,032	0,862	-0,121	0,574
IAH	0,070	0,710	-0,111	0,551

TC6: teste de caminhada de seis minutos; IMC: índice de massa corpórea; e IAH: índice de apneia e hipopneia.

indivíduos estudados eram eutróficos, diferentemente dos da nossa amostra, composta por obesos com SAOS. Da mesma forma, Gontijo et al.,⁽²⁶⁾ estudando indivíduos obesos que não apresentavam SAOS, também obtiveram valores espirométricos dentro dos padrões de normalidade. Os autores concluíram que a obesidade não seria um fator de comprometimento da função pulmonar. Estudos apontam que indivíduos obesos, em decorrência da deposição de gordura na parede torácica e do abdômen, apresentam redução da complacência torácica, elevando, assim, o trabalho total da respiração.^(3,27,28) O colapso das vias aéreas superiores e os eventos de apneia e hipopneia decorrentes da SAOS levam a consequências respiratórias, tais como hipoxemia, hipoventilação alveolar e hipercapnia. Esses eventos de hipóxia-reoxigenação acarretam a ativação de quimiorreceptores periféricos que levam ao aumento na ventilação para corrigir as alterações de gases no sangue.⁽¹⁰⁾ As alterações na concentração de O₂ e CO₂ acarretam uma queda na atividade da musculatura respiratória e redução dos volumes pulmonares.^(8,9)

No que diz respeito à associação entre a função pulmonar e a tolerância ao exercício, no nosso estudo encontramos correlações positivas significativas das variáveis espirométricas (CVF e VEF₁) com a distância percorrida no teste *shuttle*. Esse achado demonstra que, quanto menores são os volumes pulmonares, menor é a tolerância ao esforço, reforçando que a

função pulmonar interfere na capacidade de exercício desses indivíduos. O comprometimento da capacidade de exercício na obesidade também foi mostrado em outro estudo que concluiu que o excesso de peso está associado com perdas de autoestima e de bem-estar psíquico.⁽²⁹⁾ Fatores como dispneia, anormalidades na mecânica respiratória, disfunção muscular respiratória e hipoxemia arterial contribuem para a limitação ao exercício nos pacientes com SAOS.⁽¹⁴⁾

Em nosso estudo, foi verificado que a distância percorrida em ambos os testes foi inferior à distância de referência para indivíduos saudáveis na população brasileira,⁽³⁰⁻³²⁾ indicando que os nossos pacientes obesos e com SAOS apresentavam uma redução na tolerância ao exercício. Na nossa amostra, além dos voluntários apresentarem SAOS e obesidade, havia outras comorbidades, tais como hipertensão e diabetes mellitus do tipo 2. A tolerância ao exercício está diretamente relacionada ao bom desempenho do sistema cardiopulmonar. Sendo assim, as razões do prejuízo gerado sobre a capacidade funcional de exercício nos pacientes com SAOS são de cunho multifatorial, estando associado com obesidade, sedentarismo, doenças cardiovasculares, dispneia e anormalidades na respiração.^(14,15) No entanto, os dados são conflitantes acerca dos prejuízos decorrentes da associação da SAOS com a obesidade em relação à capacidade de exercício. Um estudo desenvolvido por

Beitler et al.⁽¹¹⁾ mostrou que o consumo de oxigênio de pico (VO_{2Pico}) foi significativamente mais baixo em indivíduos obesos e com SAOS quando comparados aos controles, relatando ainda uma associação entre o VO_{2Pico} e o IAH. Em contrapartida, Rizzi et al.,⁽¹⁵⁾ em seu estudo também com pacientes com SAOS porém eutróficos, não observaram prejuízo da capacidade funcional de exercício nesses indivíduos. Em um ensaio clínico randomizado desenvolvido com indivíduos obesos e eutróficos, subdivididos como com ou sem SAOS, esse mesmo grupo de autores⁽³³⁾ observaram uma diferença significativa na tolerância ao esforço entre os grupos de obesos e os controles não obesos, independentemente da presença de SAOS, em termos de VO_2 máximo e de produção de CO_2 . Eles concluíram que a obesidade seria a principal condição da baixa capacidade funcional, já que os grupos de pacientes obesos, independentemente da presença de SAOS, apresentaram baixa tolerância ao exercício.

Em relação às respostas cardiovasculares ao TC6, os dados coletados imediatamente após o teste demonstraram uma elevação acentuada dos parâmetros cardíacos durante o esforço, resultados esses que estão de acordo com os achados de Rizzi et al.⁽³³⁾ em pacientes com SAOS e obesos. No entanto, o teste *shuttle* mostrou resultados ainda maiores nas variáveis cardiovasculares, o que também foi observado por Gonçalves et al.⁽³⁴⁾ em seu estudo com indivíduos saudáveis. Um terceiro estudo com pacientes com SAOS e obesos, utilizando o teste de esforço cardiopulmonar (TECP) com o protocolo de Bruce, observou que pacientes com apneia severa apresentavam um aumento da pressão arterial durante o pico do exercício e de recuperação após o exercício.⁽³⁴⁾ Green et al.⁽³⁵⁾ afirmaram que o teste *shuttle* provoca uma resposta fisiológica ao exercício semelhante àquela observada no TECP.

Apesar de o TC6 ser um teste padrão na avaliação do esforço na prática clínica, inclusive na SAOS⁽²⁵⁾ e na obesidade,⁽³⁶⁾ o teste *shuttle* também se mostrou viável e fidedigno na avaliação da tolerância ao esforço em indivíduos com SAOS. Green et al.⁽³⁵⁾ desenvolveram um estudo com pacientes com insuficiência cardíaca comparando as respostas obtidas através de TECP, teste *shuttle* e TC6. Concluíram assim que o teste *shuttle*

fornecia um índice válido para determinar a capacidade funcional em indivíduos com insuficiência cardíaca e que o poder preditivo do teste *shuttle* podia superar o do TC6. Billings et al.⁽³⁷⁾ desenvolveram um estudo utilizando o teste *shuttle* na avaliação de pacientes com SAOS de moderada a grave, comparando a aptidão física após o tratamento com pressão positiva contínua das vias aéreas. Os autores concluíram que o teste *shuttle* é seguro, bem tolerado e de fácil reprodução em pacientes com SAOS, reforçando a ideia de que o teste *shuttle* pode ser empregado com segurança na avaliação da tolerância ao exercício na SAOS.

Nosso estudo apresenta limitações, como o tamanho reduzido da amostra. Contudo, o número de pacientes avaliados ficou dentro do cálculo amostral. Tampouco não foi realizado o TECP para uma avaliação mais fidedigna dos parâmetros cardiovasculares para que, posteriormente, fosse investigada sua correlação com os parâmetros encontrados nos outros dois testes realizados, considerando-se que o TECP é o teste padrão ouro na análise da capacidade funcional e do comprometimento cardiopulmonar. Outra limitação foi o fato de que o nosso estudo avaliou apenas um grupo de indivíduos obesos e com SAOS, não havendo um grupo controle de obesos sem SAOS. Além disso, dados referentes a comorbidades cardiovasculares não estavam disponíveis na amostra estudada. Dessa forma, estudos com maior rigor metodológico, como ensaios clínicos randomizados, são necessários para aumentar o conhecimento sobre o assunto no futuro.

Os resultados encontrados no presente estudo mostram que indivíduos obesos com SAOS não tratada apresentaram reduções da função pulmonar, da força muscular inspiratória e da capacidade física. Além disso, observou-se que o declínio da função pulmonar, mas não a força muscular inspiratória, está associado à tolerância ao esforço físico nesses pacientes, o que torna necessária a utilização de intervenções terapêuticas para a melhoria dessas variáveis, como, por exemplo, o exercício físico. Podemos ressaltar ainda que o teste *shuttle* se mostrou capaz de avaliar a tolerância ao esforço na SAOS, tendo grande utilidade na investigação clínica pelo seu baixo custo, reprodutibilidade e fácil aplicação.

REFERÊNCIAS

- Huang JF, Chen LD, Lin QC, Chen GP, Yu YH, Huang JC, et al. The relationship between excessive daytime sleepiness and metabolic syndrome in severe obstructive sleep apnea. *Clin Respir J*. 2016;10(6):714-721. <https://doi.org/10.1111/crj.12276>
- Hsia JC. Anatomy and physiology of the upper airway in obstructive sleep apnea. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;26(2):74-77. <https://doi.org/10.1016/j.otot.2015.03.005>
- Wimms A, Woehrl H, Ketheeswaran S, Ramanan D, Armitstead J. Obstructive sleep apnea in women: specific issues and interventions. *Biomed Res Intern*. 2016;2016:1764837. <https://doi.org/10.1155/2016/1764837>
- Cholidou KG, Manali ED, Kapsimalis F, Kostakis ID, Vougas K, Simoes D, et al. Heart rate recovery post 6 minute walking test in obstructive sleep apnea: cycle ergometry versus 6-minute walking test in OSA patients. *Clin Res Cardiol*. 2014;103(10):805-15. <https://doi.org/10.1007/s00392-014-0721-3>
- Martins AB, Tufik S, Moura SM. Physiopathology of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Bras Pneumol*. 2007;33(1):93-100. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000100017>
- Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol* (1985). 2010;108(1):206-11. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00694.2009>
- Melo LC, Silva MA, Calles AC. Obesity and lung function: a systematic review. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014;12(1):120-5. <https://doi.org/10.1590/S1679-45082014RW2691>
- Haggstram FM, Zettler EW, Fam CF. Apnéia obstrutiva do sono e alterações cardiovasculares. *Scientia Med (Porto Alegre)*. 2009;19:122-8.
- Yokhana SS, Gerst DG 3rd, Lee DS, Badr MS, Qureshi T, Mateika JH. Impact of repeated daily exposure to intermittent hypoxia and

- mild sustained hypercapnia on apnea severity. *J Appl Physiol* (1985). 2012;112(3):367-77. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00702.2011>
10. Mateika JH, Syed Z. Intermittent hypoxia, respiratory plasticity and sleep apnea in humans: present knowledge and future investigations. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;188(3):289-300. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.04.010>
 11. Beitler JR, Awad KM, Bakker JP, Edwards BA, DeYoung P, Djonlagic I, et al. Obstructive sleep apnea is associated with impaired exercise capacity: a cross-sectional study. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(11):1199-204. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4200>
 12. Çiçek D, Lakadamyali H, Gökay S, Sapmaz I, Muderrisoglu H. Effect of obstructive sleep apnea on heart rate, heart rate recovery and QTc and P-wave dispersion in newly diagnosed untreated patients. *Am J Med Sci*. 2012;344(3):180-5. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e318239a67f>
 13. Rasslan Z, Saad R Jr, Stirbulov R, Fabbri RM, Lima CA. Evaluation of pulmonary function in class I and II obesity. *J Bras Pneumol*. 2004;30(6):508-14. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132004000600004>
 14. Lin CC, Hsieh WY, Chou CS, Liaw SF. Cardiopulmonary exercise testing in obstructive sleep apnea syndrome. *Respir Physiol Neurobiol*. 2006;150(1):27-34. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2005.01.008>
 15. Rizzi CF, Cintra F, Risso T, Pulz C, Tufik S, de Paola A, et al. Exercise capacity and obstructive sleep apnea in lean subjects. *Chest*. 2010;137(1):109-14. <https://doi.org/10.1378/chest.09.1201>
 16. Ryan S. Adipose tissue inflammation by intermittent hypoxia: mechanistic link between obstructive sleep apnea and metabolic dysfunction. *J Physiol*. 2017;595(8):2423-2430. <https://doi.org/10.1113/JP273312>
 17. Brum PC, Forjaz CL, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fis*. 2004;18:21-31.
 18. Bertolazi AN, Fagundes SC, Hoff LS, Dartora EG, Miozzo IC, de Barba ME, et al. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality index. *Sleep Med*. 2011;12(1):70-5. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.04.020>
 19. Bertolazi AN, Fagundes SC, Hoff LS, Pedro VD, Menna Barreto SS, Johns MW. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):877-83. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132009000900009>
 20. American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(4):518-624. <https://doi.org/10.1164/rccm.166.4.518>
 21. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Pneumol*. 2002;28(Suppl 3):S1-S238.
 22. Singh SJ, Morgan MD, Scott S, Walters D, Hardman AE. Development of a shuttle walking test of disability in patients with chronic airways obstruction. *Thorax*. 1992;47(12):1019-24. <https://doi.org/10.1136/thx.47.12.1019>
 23. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(1):111-7. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.166.1.at1102>
 24. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2007;33(4):397-406. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000400008>
 25. Tassinari CC, Piccin CF, Beck MC, Scapini F, Oliveira LC, Signori LU, et al. Capacidade funcional e qualidade de vida entre sujeitos saudáveis e pacientes com apneia obstrutiva do sono. *Medicina (Rib Preto)*. 2016;49(2):152-9. <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v49i2p152-159>
 26. Gontijo PL, Lima TP, Costa TR, Reis EP, Cardoso FP, Cavalcanti Neto FF. Correlation of spirometry with the six-minute walk test in eutrophic and obese individuals. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2011;57(4):380-6. [https://doi.org/10.1016/S0104-4230\(11\)70081-1](https://doi.org/10.1016/S0104-4230(11)70081-1)
 27. Zielinski J. Effects of intermittent hypoxia on pulmonary haemodynamics: animal models versus studies in humans. *Eur Respir J*. 2005;25(1):173-80. <https://doi.org/10.1183/09031936.04.0037204>
 28. Cordeiro AL, de Melo TA, Neves D, Luna J, Esquivel MS, Guimarães AR, et al. Inspiratory Muscle Training and Functional Capacity in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2016;31(2):140-4.
 29. Tavares TB, Nunes SM, Santos MO. Obesidade e qualidade de vida: revisão de literatura. *Rev Med Minas Gerais*. 2010;20:359-66.
 30. Soares KK, Gomes EL, Junior AB, Oliveira LV, Sampaio LM, Costa D. Avaliação do desempenho físico e funcional respiratório em obesos. *Fisioter Mov*. 2011;24(4):697-704. <https://doi.org/10.1590/S0103-51502011000400014>
 31. Fernandes PM, Pereira NH, Santos AC, Soares ME. Teste de caminhada de seis minutos: avaliação da capacidade funcional de indivíduos sedentários. *Rev Bras Cardiol*. 2012;25(3):185-91.
 32. Dourado VZ, Guerra RL, Tanni SE, Antunes LC, Godoy I. Reference values for the incremental shuttle walk test in healthy subjects: from the walk distance to physiological responses. *J Bras Pneumol*. 2013;39(2):190-7. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132013000200010>
 33. Rizzi CF, Cintra F, Mello-Fujita L, Rios LF, Mendonça ET, Feres MC, et al. Does obstructive sleep apnea impair the cardiopulmonary response to exercise? *Sleep*. 2013;36(4):547-53. <https://doi.org/10.5665/sleep.2542>
 34. Gonçalves CG, Hayashu D, Mesquita R, Pitta F, Fernandes KB, Probst VS. Teste de campo "incremental shuttle walking test" impõe esforço máximo a indivíduos saudáveis de diferentes faixas etárias? *Rev Bras Fisioter*. 2012;16:364-74.
 35. Green DJ, Watts K, Rankin S, Wong P, O'Driscoll JG. A Comparison of the shuttle and 6 walking tests with measured peak oxygen consumption in patients with heart failure. *J Sci Med Sport*. 2001;4(3):292-300. [https://doi.org/10.1016/S1440-2440\(01\)80038-4](https://doi.org/10.1016/S1440-2440(01)80038-4)
 36. Perecin JC, Domingos-Benício NC, Gastaldi AC, Sousa TC, Cravo SL, Sologuren MJ. Teste de caminhada de seis minutos em adultos eutróficos e obesos. *Rev Bras Fisioter*. 2003;7(3):245-51.
 37. Billings CG, Aung T, Renshaw SA, Bianchi SM. Incremental shuttle walk test in the assessment of patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Sleep Res*. 2013;22(4):471-7. <https://doi.org/10.1111/jsr.12037>



Tradução, adaptação transcultural e confiabilidade do questionário *Understanding COPD* para uso no Brasil

Anamaria Fleig Mayer^{1,2,a}, Aline Almeida Gulart^{1,2,b}, Karoliny dos Santos^{1,c}, Katerine Cristhine Cani^{1,2,d}, Manuela Karloh^{1,2,e}, Brenda O'Neil^{3,f}

1. Núcleo de Assistência, Ensino e Pesquisa em Reabilitação Pulmonar, Universidade do Estado de Santa Catarina, Florianópolis (SC) Brasil.
 2. Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, Centro de Ciências da Saúde e do Esporte, Universidade do Estado de Santa Catarina, Florianópolis (SC) Brasil.
 3. Centre for Health and Rehabilitation Technologies, Institute for Nursing and Health Research, Ulster University, Jordanstown, Northern Ireland, United Kingdom.
- a. <http://orcid.org/0000-0003-0320-4810>
b. <http://orcid.org/0000-0001-9603-320X>
c. <http://orcid.org/0000-0001-6166-3666>
d. <http://orcid.org/0000-0002-8819-3497>
e. <http://orcid.org/0000-0003-2082-2194>
f. <http://orcid.org/0000-0002-6471-1413>

Recebido: 8 maio 2017.

Aprovado: 7 dezembro 2017.

Trabalho realizado no Núcleo de Assistência, Ensino e Pesquisa em Reabilitação Pulmonar, Universidade do Estado de Santa Catarina, Florianópolis (SC) Brasil.

INTRODUÇÃO

A educação é um dos principais componentes dos programas de reabilitação pulmonar (PRP) para pacientes com DPOC. Nos últimos anos, tem recebido maior atenção porque pode ensinar os pacientes a lidar com sua doença e porque pode aumentar a probabilidade de que esses pacientes venham a adotar estratégias de autogestão.⁽¹⁾

A educação engloba atividades que estimulam os pacientes e suas famílias a saber mais sobre a doença e, conseqüentemente, compreendê-la melhor, melhorando assim a autoeficácia dos pacientes.^(1,2) A educação é importante para promover mudanças comportamentais,^(2,3) que são necessárias porque os pacientes podem não adotar ativamente comportamentos apropriados que poderiam melhorar seus desfechos.⁽⁴⁾ É possível que isso ocorra em virtude da falta de compreensão da importância desses comportamentos ou da falta de autoeficácia em administrar a doença. Intervenções educacionais podem mudar esses desfechos e já se mostraram eficazes em pacientes com DPOC; há relação entre elas e a melhora da capacidade de autogestão,⁽²⁾ isto é melhor uso de

medicamentos, maior capacidade de administrar as exacerbações da doença e maior capacidade de atingir as metas de controle da doença.⁽⁵⁾ No entanto, apesar de sua importância, a educação é raramente avaliada em PRP porque existem poucos instrumentos disponíveis para esse fim. O questionário *Understanding COPD* (UCOPD),⁽⁴⁾ o *Bristol COPD Knowledge Questionnaire* (BCKQ),⁽⁶⁾ o *Lung Information Needs Questionnaire* (LINQ)⁽⁷⁾ e o *Mount Sinai Hospital Questionnaire*⁽⁸⁾ foram elaborados para avaliar o que os pacientes com DPOC sabem sobre a doença. O questionário UCOPD se destaca porque, além de avaliar a compreensão que os pacientes têm da DPOC, avalia a autoeficácia, o uso de habilidades de autogestão e a satisfação dos pacientes com um determinado PRP.⁽⁴⁾ No entanto, ainda não há uma versão em português do Brasil do questionário UCOPD. Assim, em virtude da importância de um instrumento que possa avaliar o efeito do componente educacional dos PRP, o objetivo do presente estudo foi traduzir o questionário UCOPD para o português do Brasil e determinar a confiabilidade da versão brasileira do questionário.

RESUMO

Objetivo: Traduzir o questionário *Understanding COPD* (UCOPD) para o português, adaptá-lo para uso no Brasil e avaliar sua confiabilidade. **Métodos:** O questionário UCOPD é dividido em duas seções, denominadas seção A e seção B. A seção A compreende 18 itens, divididos em três domínios: "Sobre a DPOC", "Manejo dos Sintomas da DPOC" e "Acesso a Ajuda e Suporte". A seção B inclui cinco itens referentes à satisfação do paciente com o componente educacional dos programas de reabilitação pulmonar. O questionário UCOPD foi aplicado duas vezes no mesmo dia por dois observadores diferentes (com 10 min de intervalo entre uma aplicação e outra) e mais uma vez 15-20 dias depois. O teste de Wilcoxon foi usado para comparar a pontuação obtida em cada aplicação. A confiabilidade foi avaliada por meio do coeficiente de correlação intraclass e de gráficos de dispersão de Bland-Altman. **Resultados:** A amostra foi composta por 50 pacientes com DPOC (35 homens; média de idade = 65,3 ± 7,91 anos; média do VEF₁ = 36,4 ± 16,2% do valor predito). Os coeficientes de correlação intraclass referentes à análise interobservador da pontuação total da seção A e seus domínios variaram de moderados a elevados. A pontuação obtida na seção A e em seus domínios não apresentou diferenças significativas quanto à confiabilidade teste-reteste ($p < 0,05$). Os coeficientes alfa de Cronbach de teste-reteste e interobservador referentes à pontuação total da seção A foram de 0,93 e 0,86, respectivamente ($p < 0,001$). Não foram observados efeitos de piso ou teto. **Conclusões:** A versão em português do Brasil do questionário UCOPD é confiável.

Descritores: Doença pulmonar obstrutiva crônica; Reprodutibilidade de testes; Conhecimentos, atitudes e prática em saúde.

Endereço para correspondência:

Anamaria Fleig Mayer. Departamento de Fisioterapia, Núcleo de Assistência, Ensino e Pesquisa em Reabilitação Pulmonar, Universidade do Estado de Santa Catarina, Rua Pascoal Simone, 358, CEP 88080-350, Florianópolis, SC, Brasil.
Tel.: 55 48 3321-8608. E-mail: anamaria.mayer@udesc.br
Apoio financeiro: Nenhum.

MÉTODOS

Foram incluídos no estudo 50 pacientes com DPOC encaminhados ao Núcleo de Assistência, Ensino e Pesquisa em Reabilitação Pulmonar da Universidade do Estado de Santa Catarina, em Florianópolis (SC). Os critérios de inclusão foram os seguintes: diagnóstico clínico de DPOC confirmado por espirometria de acordo com os critérios da *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*⁽⁹⁾ e autorrelato de capacidade de ler em português do Brasil.

Pacientes incapazes de compreender o questionário ou de seguir as instruções foram excluídos (18/19 pontos no Miniexame do Estado Mental para pacientes sem educação formal anterior e 24/25 pontos para pacientes com educação formal anterior).⁽¹⁰⁾ Além disso, foram excluídos pacientes com qualquer outra doença respiratória ou não respiratória grave ou limitante. O comitê de ética em pesquisa da instituição aprovou o estudo (CAAE n. 11603112.1.0000.0118), e todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. As propriedades de medida relevantes do questionário UCOPD foram avaliadas em conformidade com as *Consensus-based Standards for the Selection of Health Status Measurement Instruments*.⁽¹¹⁾ Os autores da versão original autorizaram a adaptação transcultural do questionário UCOPD.

O protocolo de adaptação transcultural usado foi o recomendado por Guillemin et al.⁽¹²⁾ Primeiro, a versão em inglês do questionário UCOPD⁽⁴⁾ foi traduzida para o português do Brasil por dois tradutores bilingües independentes fluentes em inglês e falantes nativos do português do Brasil, um dos quais não tinha nenhum conhecimento específico da área de saúde. Um resumo das traduções foi feito por um comitê de revisão de tradução, composto pelo autor principal do questionário original e os tradutores e profissionais de saúde. Essa versão foi posteriormente retrotraduzida por um profissional de saúde falante nativo do inglês e fluente em português. O tradutor responsável pela retrotradução não havia tido contato com o questionário anteriormente.

Essa primeira versão foi testada em 8 pacientes com DPOC para que se identificassem dúvidas e dificuldades relativas ao texto. Depois disso, os problemas mencionados pelos pacientes foram discutidos pelo comitê de revisão, e o consenso foi obtido. A versão final do instrumento não exigiu adaptações transculturais ou alterações da estrutura original. Embora o nome do questionário tenha sido traduzido para o português, tomou-se a decisão de manter a abreviatura do nome em inglês (isto é, UCOPD) na versão em português do Brasil de modo a estabelecer facilitar o reconhecimento do instrumento. O Anexo 1 (http://jornaldepneumologia.com.br/detalhe_anexo.asp?id=56) mostra a versão final do questionário traduzido.

Foram testadas a confiabilidade interobservador e a confiabilidade teste-reteste da versão em português do Brasil do questionário UCOPD. No primeiro dia, o questionário foi aplicado duas vezes por dois

observadores (O1 e O2) na seguinte ordem: primeiro pelo O1 e 10 min depois pelo O2. Após 15-20 dias, o questionário foi reaplicado pelo O2.⁽¹³⁾

O questionário UCOPD⁽⁴⁾ consiste em duas seções: a seção A possui 18 itens em três domínios: "Sobre a DPOC", "Manejo dos Sintomas da DPOC" e "Acesso a Ajuda e Suporte"; a seção B possui cinco perguntas sobre a satisfação do paciente com o componente educacional do PRP. A resposta a cada pergunta é indicada em uma escala visual analógica de dez centímetros com intervalos numéricos por centímetro.

A pontuação obtida nos domínios e a pontuação total da seção A variam de 0 a 100%. Quanto maior a pontuação, melhor a compreensão, autoeficácia, uso de medicação e satisfação. Para calcular a pontuação obtida em cada domínio, a pontuação obtida em cada pergunta do domínio é somada, dividida pela pontuação máxima do domínio e multiplicada por 100. A pontuação máxima dos domínios e a pontuação total das seções A e B são as seguintes: domínio Sobre a DPOC (questões 1-7): 70; domínio Manejo dos Sintomas da DPOC (questões 8-14): 70; domínio Acesso a Ajuda e Suporte (questões 15-18): 40; pontuação total da seção A (questões 1-18): 180; pontuação total da seção B (questões 1-5): 50.⁽⁴⁾

Para a caracterização da amostra, os participantes foram submetidos a espirometria (espirômetro EasyOne®; ndd Medical Technologies, Zurique, Suíça) de acordo com as normas da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*.⁽¹⁴⁾ Os valores previstos foram obtidos a partir das equações propostas por Pereira et al.⁽¹⁵⁾ As classificações espirométrica e multidimensional da GOLD⁽⁹⁾ foram usadas para estratificar a gravidade da DPOC. As versões em português do Brasil do *Saint George's Respiratory Questionnaire (SGRQ)*⁽¹⁶⁾ e do *COPD Assessment Test (CAT, Teste de Avaliação da DPOC)*⁽¹⁷⁾ foram aplicadas em todos os participantes, que foram também avaliados quanto à atividade física na vida diária (AFVD) durante 12 h em dois dias consecutivos da semana.⁽¹⁸⁾

Os dados são apresentados em forma de média \pm desvio-padrão e intervalo de confiança de 95%. Usamos o teste de Wilcoxon para comparar a pontuação obtida no questionário UCOPD nas duas aplicações. O coeficiente de correlação intraclasse (CCI) de duas vias, com efeitos mistos e medida única, e os respectivos IC95% foram usados para analisar a confiabilidade do questionário UCOPD, e o coeficiente alfa de Cronbach foi usado para analisar a consistência interna do questionário. A classificação usada para o CCI foi a seguinte: CCI < 0,40 = reprodutibilidade baixa; CCI \leq 0,75 = reprodutibilidade moderada; CCI > 0,75 = reprodutibilidade alta.⁽¹⁹⁾

Os gráficos de dispersão de Bland-Altman foram usados para representar a concordância entre as pontuações obtidas no questionário UCOPD, ao passo que o coeficiente de correlação de Spearman foi usado para avaliar a correlação da pontuação obtida no questionário UCOPD com a obtida no SGRQ e no CAT, bem como com o nível de AFVD. O erro-padrão

de medida e a diferença mínima detectável (DMD) foram calculados conforme descrito por Terwee et al.⁽²⁰⁾ Para a análise dos efeitos de piso e teto, foi usada a proporção de ocorrência da pontuação mínima (0%) e máxima (100%) na seção A do questionário UCOPD.⁽²⁰⁾ O nível de significância adotado foi de 5%. A análise dos dados foi realizada por meio do programa IBM SPSS Statistics, versão 20.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, EUA), e os gráficos foram criados por meio do programa GraphPad Prism, versão 5.0 (GraphPad Inc., San Diego, CA, EUA). Para calcular o tamanho da amostra em conformidade com as recomendações das *Consensus-based Standards for the Selection of Health Status Measurement Instruments*,⁽²¹⁾ foram selecionados 50 pacientes (uma amostra de bom tamanho). O cálculo do tamanho da amostra baseou-se também em um CCI esperado de 0,50 para confiabilidade moderada,⁽¹⁹⁾ $\alpha = 0,05$ e $\beta = 0,10$, resultando em uma amostra composta por 38 pacientes.⁽²²⁾

RESULTADOS

Foram incluídos no estudo 55 pacientes com DPOC. Destes, 2 foram excluídos porque não completaram o protocolo e 3 foram excluídos em virtude de exacerbação da doença durante o protocolo. Portanto, 50 pacientes completaram o protocolo (35 homens). A Tabela 1 apresenta as características dos pacientes.

A escolaridade variou entre os pacientes: 7 (14%) concluíram o ensino superior; 4 (8%) não concluíram o ensino superior; 17 (34%) concluíram o ensino médio; 2 (4%) não concluíram o ensino médio; 4 (8%) concluíram o ensino fundamental; 15 (30%)

não concluíram o ensino fundamental; 1 (2%) jamais frequentara a escola.

Não houve diferença na confiabilidade teste-reteste quanto à pontuação total da seção A e seus domínios. Houve diferenças significativas entre o O1 e o O2 quanto à pontuação no domínio Sobre a DPOC (Tabela 2). A Tabela 2 mostra a pontuação obtida na seção A e seus domínios, bem como os CCI teste-reteste e interobservador, que variaram de satisfatórios a excelentes. Nenhum dos pacientes obteve a pontuação mínima (0%) ou máxima (100%).

Na análise de concordância, o coeficiente alfa de Cronbach interobservador referente à pontuação total da seção A e seus domínios (Sobre a DPOC, Manejo dos Sintomas da DPOC e Acesso a Ajuda e Suporte) foi de 0,93, 0,94, 0,83 e 0,94, respectivamente ($p < 0,001$ para todos). Em 11 dos 18 itens da seção A, o CCI foi superior a 0,75 ($p < 0,001$). Os itens 3, 7, 8, 9, 13, 14 e 15 apresentaram reprodutibilidade satisfatória (CCI = 0,54-0,68; $p < 0,001$). Desses itens, 4 pertenciam ao domínio Manejo dos Sintomas da DPOC.

No tocante à confiabilidade teste-reteste, o coeficiente alfa de Cronbach referente à pontuação total da seção A foi de 0,86 ($p < 0,001$), e os referentes à pontuação obtida nos domínios Sobre a DPOC, Manejo dos Sintomas da DPOC e Acesso a Ajuda e Suporte foram de 0,83, 0,76 e 0,87, respectivamente ($p < 0,001$). Os CCI foram superiores a 0,75 em 8 dos 18 itens ($p < 0,001$). No entanto, os CCI referentes aos itens 3, 4, 7, 8, 9, 10, 12, 14, 15 e 17 variaram de 0,43 a 0,70. Os CCI referentes a 5 dos 7 itens do domínio Manejo dos Sintomas da DPOC foram inferiores a 0,75. O erro-padrão de medida foi de 6, e a DMD foi de 16,6.

A Figura 1 mostra a concordância entre o O1 e o O2. Houve uma grande variabilidade entre as aplicações do questionário UCOPD, a qual foi mais pronunciada na análise teste-reteste (Figura 2).

A pontuação obtida nos domínios do questionário UCOPD apresentou correlação fraca com a pontuação obtida no CAT e no SGRQ, bem como com o nível de AFVD. A pontuação obtida na seção A do questionário UCOPD correlacionou-se com a pontuação total do SGRQ ($r = -0,38$; $p = 0,007$) e a pontuação obtida no domínio "impactos" do SGRQ ($r = -0,46$; $p = 0,001$), bem como com o tempo gasto sentado ($r = -0,33$; $p = 0,024$), o tempo gasto em pé ($r = 0,33$; $p = 0,023$) e o tempo de caminhada ($r = 0,30$; $p = 0,04$). A pontuação obtida no domínio Sobre a DPOC do questionário UCOPD correlacionou-se com a pontuação total do SGRQ ($r = -0,30$; $p = 0,033$) e a pontuação obtida no domínio impactos do SGRQ ($r = -0,35$; $p = 0,014$), bem como com o tempo gasto sentado ($r = -0,32$; $p = 0,027$). A pontuação obtida no domínio Manejo dos Sintomas da DPOC do questionário UCOPD correlacionou-se com a pontuação obtida no domínio impactos do SGRQ ($r = -0,35$; $p = 0,014$), ao passo que a pontuação obtida no domínio Acesso a Ajuda e Suporte do questionário UCOPD correlacionou-se com a pontuação obtida no CAT ($r = -0,30$; $p = 0,042$), a

Tabela 1. Características dos pacientes com DPOC incluídos no presente estudo (N = 50).^a

Variável	Resultado
Idade, anos	65,3 ± 7,91
IMC, kg/m ²	25,5 ± 4,81
VEF ₁ /CVF	0,45 ± 0,10
CVF, l	2,31 ± 0,73
CVF, % do previsto	61,1 ± 18,0
VEF ₁ , l	1,07 ± 0,48
VEF ₁ , % do previsto	36,4 ± 16,2
Pontuação no Miniexame do Estado Mental	27,3 ± 2,65
CAT	16,6 ± 7,79
GOLD, estágios II-III-IV, n (%)	
II	12 (24)
III	18 (36)
IV	20 (40)
GOLD, estágios A-B-C-D, n (%)	
A	02 (04)
B	10 (20)
C	06 (12)
D	32 (64)

IMC: índice de massa corporal; CAT: *COPD Assessment Test* (Teste de Avaliação da DPOC); e GOLD: *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*.
^aValores expressos em forma de média ± dp, exceto onde indicado.

Tabela 2. Pontuação, coeficientes de correlação intraclassa teste-reteste e coeficientes de correlação intraclassa interobservador do questionário Entendendo a DPOC (pontuação total da seção A e pontuação obtida em cada domínio da seção).^a

Pontuação total da seção A e pontuação obtida em cada domínio da seção	Observador 1	Teste do observador 2	Reteste do observador 2
Sobre a DPOC (%)	66,1 ± 18,9	71,0 ± 19,5	72,8 ± 18,9*
Manejo dos Sintomas da DPOC (%)	67,0 ± 19,0	63,4 ± 20,1	67,3 ± 18,1
Acesso a Ajuda e Suporte (%)	65,2 ± 28,9	64,9 ± 30,3	69,2 ± 27,8
Seção A, total (%)	62,3 ± 16,1	62,9 ± 18,4	66,0 ± 16,4
Pontuação total da seção A e pontuação obtida em cada domínio da seção	CCI interobservador (IC95%)	CCI teste-reteste (IC95%)	
Sobre a DPOC	0,85 (0,70-0,92)	0,72 (0,56-0,83)	
Manejo dos Sintomas da DPOC	0,70 (0,53-0,82)	0,61 (0,41-0,76)	
Acesso a Ajuda e Suporte	0,89 (0,81-0,93)	0,77 (0,63-0,86)	
Seção A, total	0,88 (0,79-0,93)	0,74 (0,59-0,88)	

CCI: coeficiente de correlação intraclassa. ^aValores expressos em forma de média ± dp, exceto onde indicado. *p < 0,05 vs. observador 1.

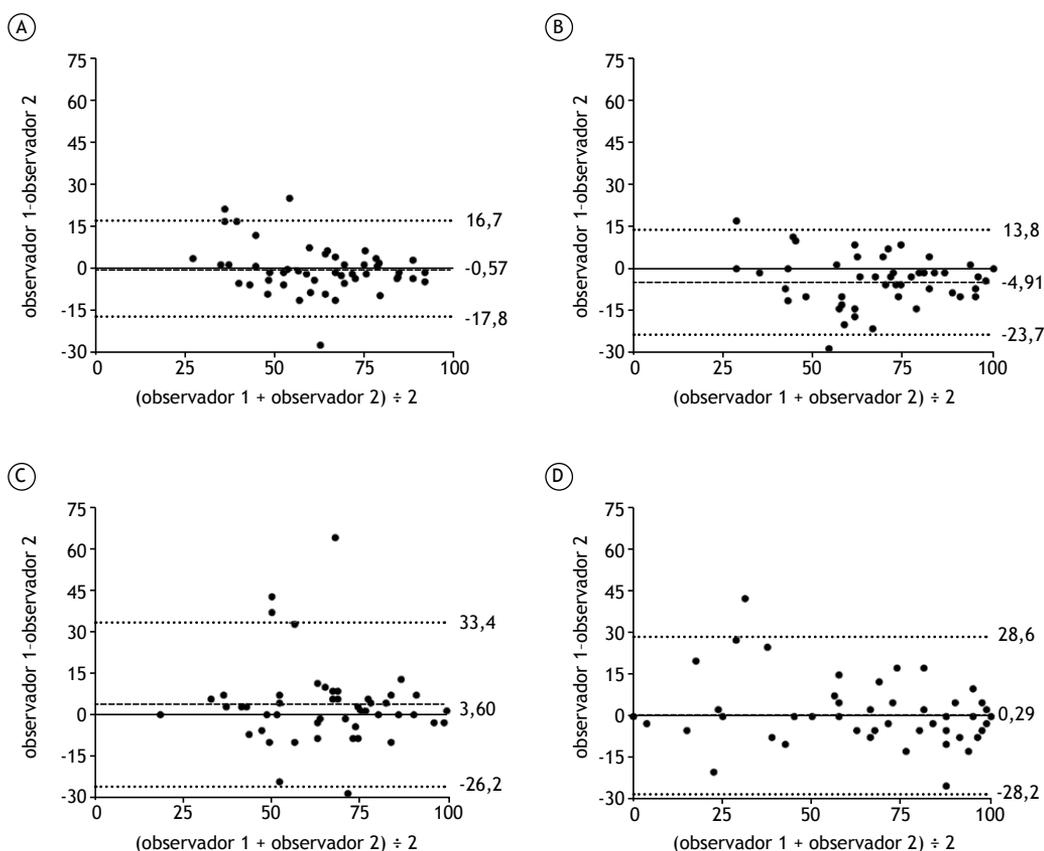


Figura 1. Gráficos de dispersão de Bland-Altman da confiabilidade interobservador. Em A, pontuação total da seção A; em B, pontuação obtida no domínio "Sobre a DPOC"; em C, pontuação obtida no domínio "Manejo dos Sintomas da DPOC"; em D, pontuação obtida no domínio "Acesso a Ajuda e Suporte".

pontuação total do SGRQ ($r = -0,42$; $p = 0,003$), a pontuação obtida no domínio "atividade" do SGRQ ($r = -0,33$; $p = 0,019$), a pontuação obtida no domínio impactos do SGRQ ($r = -0,48$; $p = 0,013$), o tempo gasto sentado ($r = -0,38$; $p = 0,004$), o tempo gasto em pé ($r = 0,42$; $p = 0,003$) e o tempo de caminhada ($r = 0,35$; $p = 0,013$), bem como com um nível de AFVD ≥ 3 equivalentes metabólicos ($r = 0,33$; $p =$

$0,021$). Não foram encontradas correlações entre o VEF₁ e a pontuação total do questionário UCOPD nem entre o VEF₁ e a pontuação obtida nos domínios do questionário UCOPD (valores de $p = 0,24-0,88$).

DISCUSSÃO

O principal achado do presente estudo é que o questionário UCOPD é confiável e capaz de refletir

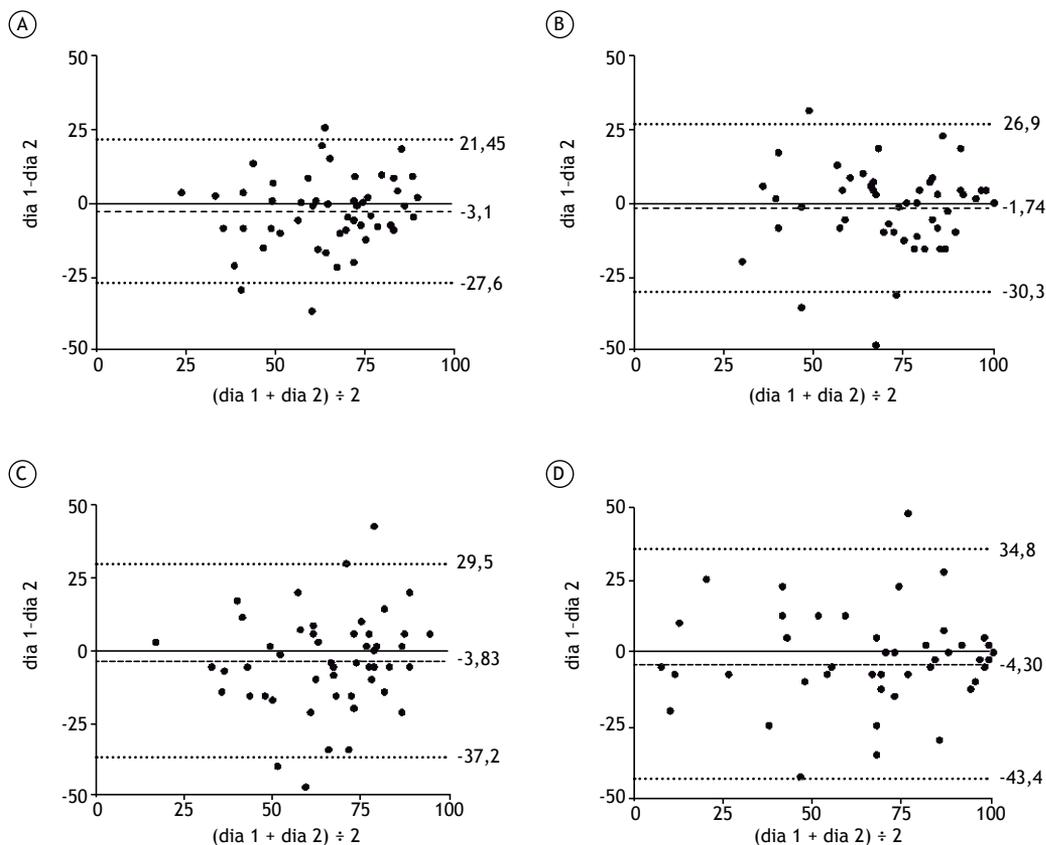


Figura 2. Gráficos de dispersão de Bland-Altman da confiabilidade teste-reteste. Em A, pontuação total da seção A; em B, pontuação obtida no domínio "Sobre a DPOC"; em C, pontuação obtida no domínio "Manejo dos Sintomas da DPOC"; em D, pontuação obtida no domínio "Acesso a Ajuda e Suporte".

a qualidade de vida, o estado de saúde e a AFVD de pacientes com DPOC no Brasil. A confiabilidade teste-reteste e a confiabilidade interobservador da pontuação total da seção A do questionário UCOPD foram excelentes. A confiabilidade dos domínios variou de satisfatória a excelente; os CCI mais baixos foram os referentes ao domínio Manejo dos Sintomas da DPOC e à análise de confiabilidade teste-reteste.

No estudo de elaboração e validação do questionário UCOPD,⁽⁴⁾ os autores observaram excelente confiabilidade dos domínios e da pontuação total da seção A. Curiosamente, o domínio Manejo dos Sintomas da DPOC apresentou o mais alto CCI de todos os domínios do questionário UCOPD (CCI = 0,92; IC95%: 0,81-0,97). Alguns fatores podem explicar por que os resultados do presente estudo diferiram dos resultados supracitados. O'Neill et al.⁽⁴⁾ incluíram apenas pacientes com boa compreensão do inglês escrito, e os próprios participantes completaram o questionário. Como a escolaridade da maioria dos idosos no Brasil é baixa,⁽²³⁾ o questionário UCOPD foi preenchido por meio de entrevistas com os participantes. Embora isso seja permitido de acordo com as instruções de aplicação do questionário UCOPD, a baixa escolaridade da maioria dos participantes do estudo (32% dos quais não completaram o ensino fundamental) poderia ter

afetado a compreensão dos itens do domínio Manejo dos Sintomas da DPOC e, conseqüentemente, contribuído para reduzir sua confiabilidade. No entanto, tomou-se a decisão de não excluir esses pacientes da amostra. Se tivessem sido excluídos, a amostra deixaria de ser representativa da população brasileira, e isso comprometeria a validade externa do instrumento.

A confiabilidade da seção B do questionário UCOPD não foi analisada nem no presente estudo nem no estudo original.⁽⁴⁾ Relatou-se que a seção B do questionário UCOPD apresenta alta consistência interna e concordância.⁽⁴⁾ No presente estudo, a seção B foi administrada a 7 pacientes, os quais haviam participado de um PRP completo, e as respostas foram as mesmas para todos os itens. Vale ressaltar que a seção B visa a avaliar a satisfação do paciente com as aulas; não faz parte da avaliação do conhecimento e da autoeficácia do paciente.

Como não havia um instrumento previamente validado para avaliar o conhecimento e a autoeficácia de pacientes com DPOC no Brasil, não foi possível testar a validade concorrente do questionário UCOPD. Obteve-se uma correlação de 0,303 ($p = 0,002$) entre a versão em inglês do questionário UCOPD e o BCKQ.⁽⁴⁾ No entanto, a relação com outros desfechos ainda não foi

testada. Não obstante as correlações fracas, pacientes com conhecimento limitado da DPOC aparentemente apresentam prejuízo da qualidade de vida, aumento do tempo gasto sentado e redução do tempo gasto em posturas ativas (em pé e caminhando). Parece que quanto mais os pacientes sabem sobre sua doença e quanto mais se sentem seguros a respeito do quanto sabem sobre ela, mais ativos se tornam e melhor é sua qualidade de vida. No entanto, isso ainda precisa ser confirmado. Mesmo assim, isso reforça a hipótese de que aumentar o conhecimento e a autoeficácia do paciente é uma estratégia importante para promover a adesão em longo prazo a comportamentos ativos e saudáveis.^(1,24,25) Isso também sugere que o questionário UCOPD é capaz de refletir outros desfechos importantes, o que reforça sua validade.

Embora o componente educacional dos PPR esteja atualmente concentrado na promoção do conhecimento, autocuidado e autogestão e no aumento da autoeficácia, existem poucos instrumentos que podem ser usados para avaliar esses desfechos (ou alguns deles): o questionário UCOPD, o BCKQ⁽⁶⁾ e o LINQ.⁽⁷⁾ Esses instrumentos foram desenvolvidos na Inglaterra e são confiáveis e válidos; eles podem ser usados para avaliar a reação dos pacientes a programas educacionais⁽⁶⁾ e PRP.⁽²⁶⁾ No entanto, pelo que sabemos, no momento não há dados sobre a tradução e adaptação transcultural desses instrumentos no Brasil. Além disso, nem o BCKQ nem o LINQ abordam a autoeficácia do paciente; eles são usados para avaliar o grau de conhecimento do paciente. Por outro lado, além de avaliar o grau de conhecimento do paciente, o questionário UCOPD avalia sua autoeficácia e satisfação com o componente educacional dos PRP.⁽⁴⁾

A autoeficácia é atualmente considerada um dos principais desfechos a serem avaliados em pacientes que participam de um PRP, porque parece estar relacionada com a adoção e manutenção de comportamentos ativos e saudáveis.⁽¹⁾ A definição de autoeficácia é a confiança que um indivíduo tem em sua capacidade de lidar com uma tarefa específica,⁽³⁾ como administrar com sucesso sua doença, por exemplo. Ao contrário do BCKQ ou do LINQ, o questionário UCOPD inclui perguntas a respeito de quão seguros os pacientes estão de que sabem o que é a DPOC; de que são capazes de reconhecer uma exacerbação; de que sabem quando procurar assistência médica; de que sabem como usar a medicação para DPOC; de que sabem como se exercitar, entre outras. Portanto, trata-se de uma ferramenta interessante que pode auxiliar na identificação e elaboração de estratégias para pacientes que, apesar de conhecer bem sua doença, não estão seguros a respeito de como empregar o que sabem ou como administrar sua saúde, o que pode resultar em não adesão ao tratamento.

Apesar das diferenças culturais entre o Brasil e a Irlanda do Norte, a versão em português do Brasil do questionário UCOPD não exigiu grandes adaptações. A versão final do questionário é igual à primeira

tradução, e sua retrotradução foi aprovada pela autora principal do questionário original. A versão em português do Brasil do questionário UCOPD foi considerada confiável, sem efeito de piso ou teto. Esse achado é importante porque o efeito de piso/teto poderia afetar a capacidade discriminatória do questionário ou a detecção de mudanças ao longo do tempo/após uma intervenção.⁽²⁰⁾

Uma possível limitação do presente estudo é o tempo decorrido entre as duas aplicações do questionário (isto é, 10 min para análise da confiabilidade interobservador e 15-20 dias para análise da confiabilidade teste-reteste). Embora um dos pressupostos do procedimento de teste de confiabilidade seja que o intervalo entre as aplicações deve ser curto, porém longo o suficiente para evitar o viés de memória do participante,⁽²⁷⁾ não encontramos recomendações específicas a respeito de quão longo deve ser esse intervalo. Embora os resultados do presente estudo tenham sido satisfatórios, nosso intervalo entre as aplicações foi maior do que o empregado no estudo original. Portanto, é possível que o estado clínico dos pacientes tenha mudado durante esse intervalo de tempo, o que pode ter influenciado suas respostas. Outra possível limitação é que não testamos a resposta da versão em português do Brasil do questionário UCOPD a PRP ou outras intervenções. Além disso, no momento não há dados como pontos de corte e diferença clinicamente importante mínima para auxiliar na interpretação dos resultados do questionário UCOPD. No entanto, isso estava fora do escopo do presente estudo, sendo, portanto, necessários mais estudos. Nosso achado de DMD = 16,6 reflete a menor variação intrapessoal; portanto, mudanças acima desse ponto com valor de $p < 0,05$ podem ser consideradas "reais".⁽²⁰⁾

Pelo que sabemos, este é o primeiro estudo cujo objetivo foi elaborar uma versão em português do Brasil do questionário UCOPD, um questionário confiável para avaliar o que os pacientes sabem sobre a DPOC e sua autoeficácia em administrar a doença. Nossos achados podem subsidiar a prática clínica, permitindo a avaliação dos desfechos supracitados e contribuindo para a elaboração de estratégias para melhorá-los. Além disso, permitem avaliar os resultados de programas educacionais.

Em suma, ao traduzir uma ferramenta de medida de desfecho para ser usada em um país diferente, é importante garantir que as propriedades permaneçam robustas. O presente estudo demonstrou que a versão em português do Brasil do questionário UCOPD é confiável, tem consistência interna e não apresenta efeitos de piso ou teto que possam dificultar seu uso em pacientes com DPOC no Brasil. Além disso, o questionário é capaz de refletir o estado de saúde, a qualidade de vida e a AFVD desses pacientes. São necessários mais estudos para determinar se a versão em português do Brasil do questionário UCOPD apresenta resposta a PRP.

REFERÊNCIAS

1. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(8):e13-64. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med.* 2014 Jun 15;189(12):1570. <https://doi.org/10.1164/rccm.201309-1634ST>
2. Bourbeau J. The role of collaborative self-management in pulmonary rehabilitation. *Semin Respir Crit Care Med.* 2009;30(6):700-7. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1242639>
3. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev.* 1977;84:191-215. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.84.2.191>
4. O'Neill B, Cosgrove D, MacMahon J, McCrum-Gardner E, Bradley JM. Assessing education in pulmonary rehabilitation: the Understanding COPD (UCOPD) questionnaire. *COPD.* 2012;9(2):166-74. <https://doi.org/10.3109/15412555.2011.644601>
5. Poureslami I, Kwan S, Lam S, Khan NA, FitzGerald JM. Assessing the effect of culturally specific audiovisual educational interventions on attaining self-management skills for chronic obstructive pulmonary disease in Mandarin- and Cantonese-speaking patients: a randomized controlled trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2016;11:1811-22. <https://doi.org/10.2147/COPD.S105408>
6. White R, Walker P, Roberts S, Kalisky S, White P. Bristol COPD Knowledge Questionnaire (BCKQ): testing what we teach patients about COPD. *Chron Respir Dis.* 2006;3(3):123-31. <https://doi.org/10.1191/1479972306cd117oa>
7. Hyland ME, Jones RC, Hanney KE. The Lung Information Needs Questionnaire: Development, preliminary validation and findings. *Respir Med.* 2006;100(10):1807-16. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2006.01.018>
8. Kamel H, Wolkove N, Baltzan MA. Disease related knowledge of patients with COPD. *Chest.* 2002;122(Suppl 4):144S.
9. Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease-GOLD [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [cited 2017 Apr 1]. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD 2016. Available from: <http://www.goldcopd.org/>.
10. Lourenco RA, Veras RP. Mini-Mental State Examination: psychometric characteristics in elderly outpatients [Article in Portuguese]. *Rev Saude Publica.* 2006;40(4):712-9.
11. Mokkink LB, Terwee CB, Knol DL, Stratford PW, Alonso J, Patrick DL, et al. The COSMIN checklist for evaluating the methodological quality of studies on measurement properties: a clarification of its content. *BMC Med Res Methodol.* 2010;10:22.
12. Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: literature review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol.* 1993;46(12):1417-32. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(93\)90142-N](https://doi.org/10.1016/0895-4356(93)90142-N)
13. Streiner DL, Norman GR. *Health Measurement Scales: A practical guide to their development and use.* 4th ed. New York: Oxford University Press; 2008. <https://doi.org/10.1093/acprof:so/9780199231881.001.0001>
14. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319-38. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>
15. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol.* 2007;33(4):397-406. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000400008>
16. Sousa TC, Jardim JR, Jones P. Validação do Questionário do Hospital Saint George na Doença Respiratória (SGRQ) em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica no Brasil. *J Pneumol.* 2000; 26(3):119-28. <https://doi.org/10.1590/S0102-35862000000300004>
17. Dodd JW, Hogg L, Nolan J, Jefford H, Grant A, Lord VM, et al. The COPD assessment test (CAT): response to pulmonary rehabilitation. A multicentre, prospective study. *Thorax.* 2011;66(5):425-9. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.156372>
18. Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(9):972-7. <https://doi.org/10.1164/rccm.200407-855OC>
19. Fleiss JL, Levin B, Paik MC. *Statistical methods for rates and proportions.* 3rd ed. New York: John Wiley & Sons; 2004.
20. Terwee CB, Bot SD, de Boer MR, van der Windt DA, Knol DL, Dekker J, et al. Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. *J Clin Epidemiol.* 2007;60(1):34-42. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2006.03.012>
21. Terwee CB, Mokkink LB, Knol DL, Ostelo RW, Bouter LM, de Vet HC. Rating the methodological quality in systematic reviews of studies on measurement properties: a scoring system for the COSMIN checklist. *Qual Life Res.* 2012;21(4):651-7. <https://doi.org/10.1007/s11136-011-9960-1>
22. Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman TB. *Delineando a pesquisa clinica.* Porto Alegre: Artmed; 2006.
23. World Health Organization. *World report on disability: World Health Organization;* 2011.
24. Fahy BF. Promoting long-term benefits of pulmonary rehabilitation: the role of reducing the impact of respiratory exacerbations. *Clin Chest Med.* 2014;35(2):429-37. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2014.02.007>
25. Busby AK, Reese RL, Simon SR. Pulmonary rehabilitation maintenance interventions: a systematic review. *Am J Health Behav.* 2014;38(3):321-30. <https://doi.org/10.5993/AJHB.38.3.1>
26. Jones RC, Wang X, Harding S, Bott J, Hyland M. Educational impact of pulmonary rehabilitation: Lung Information Needs Questionnaire. *Respir Med.* 2008;102(10):1439-45. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2008.04.015>
27. Bolarinwa OA. Principles and methods of validity and reliability testing of questionnaires used in social and health science researches. *Niger Postgrad Med J.* 2015;22(4):195-201. <https://doi.org/10.4103/1117-1936.173959>



Hiperidrose: prevalência e impacto na qualidade de vida

Erica Nishida Hasimoto^{1,a}, Daniele Cristina Cataneo^{2,b},
Tarcísio Albertin dos Reis^{3,c}, Antonio José Maria Cataneo^{2,d}

1. Programa de Pós-Graduação em Bases Gerais da Cirurgia, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP) Brasil.
 2. Serviço de Cirurgia Torácica, Departamento de Cirurgia e Ortopedia, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP) Brasil.
 3. Programa de Pós-Graduação em Medicina, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0002-5509-0862>
b. <http://orcid.org/0000-0002-3400-2309>
c. <http://orcid.org/0000-0002-6246-384X>
d. <http://orcid.org/0000-0003-2330-9337>

Recebido: 17 maio 2017.

Aprovado: 15 dezembro 2017.

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, UNESP, Botucatu (SP) Brasil.

INTRODUÇÃO

A hiperidrose é um transtorno caracterizado pela sudorese excessiva que ultrapassa a necessidade fisiológica para termorregulação corporal.^(1,2) Sua etiologia pode ser primária (idiopática) — alguns estudos recentes vêm tentando demonstrar uma provável ligação genética,^(3,4) — ou secundária a outras doenças, como infecções, transtornos neurológicos ou metabólicos, neoplasias, lesões da medula espinhal, ansiedade e estresse.^(5,6) Essa condição acarreta a seus portadores um profundo constrangimento social, psíquico, profissional e emocional. O comprometimento da qualidade de vida (QV) nos pacientes com hiperidrose é comparada à de indivíduos portadores de doenças crônicas, como psoríase severa, insuficiência renal e artrite reumatoide em estágio avançado.⁽⁷⁾ Embora ainda não esteja bem definida se a incidência é realmente maior nas mulheres, na prática clínica observamos uma procura maior por atendimento médico pelas mulheres, dando uma falsa impressão de que a hiperidrose predomina nesse gênero.^(8,9) Os locais comumente afetados pela hiperidrose primária (HP) são o couro cabeludo/rosto, mãos, axilas e pés. A classificação entre HP ou hiperidrose secundária (HS) é muito importante para definir o tratamento mais adequado. A simpatectomia videotoracoscópica é o tratamento padrão para a HP das mãos e axilas,^(10,11) com evidente grau de

RESUMO

Objetivo: Estabelecer a prevalência de hiperidrose primária no município de Botucatu (SP) e avaliar como o transtorno afeta a qualidade de vida dos seus portadores. **Métodos:** Foi realizado um levantamento populacional para identificar os casos de hiperidrose em moradores da região urbana da cidade, selecionados por amostragem sistemática de conglomerados. O número amostral de 4.033 participantes foi calculado usando os mapas censitários do município. Dez entrevistadores aplicaram um questionário que avaliou a presença de transpiração excessiva e convidaram os sujeitos que referiram hiperidrose para uma entrevista com um médico para a confirmação do diagnóstico. **Resultados:** Foram pesquisados 1.351 domicílios, com 4.133 moradores. Desses, 85 queixaram-se de sudorese excessiva (prevalência = 2,07%), sendo 51 (60%) do gênero feminino. Dos 85 indivíduos, 51 (60%) concordaram receber avaliação médica para confirmar o diagnóstico, e apenas 23 (45%) apresentaram hiperidrose primária (prevalência = 0,93%). Dos 23 indivíduos diagnosticados com hiperidrose primária, 11 (48%) referiram qualidade de vida ruim ou muito ruim. **Conclusões:** Embora as queixas de transpiração excessiva tenham sido superiores a 2%, a prevalência real de hiperidrose primária em nossa amostra foi de 0,93% e o distúrbio afetava a qualidade de vida em quase 50% dos indivíduos.

Descritores: Hiperidrose/epidemiologia; Hiperidrose/diagnóstico; Qualidade de vida.

satisfação e baixo índice de complicações, principalmente em bloqueios baixos.^(12,13)

Os dados disponíveis na literatura médica referentes à prevalência da hiperidrose na população mundial são escassos, e os valores variam de 0,072% a 9%.^(7,14-24) Além disso, todos os estudos realizados utilizaram metodologias diferentes, avaliando populações em grupos etários restritos e com características distintas.

O objetivo do presente estudo foi estabelecer a prevalência de HP e como esse distúrbio afeta a QV nesses pacientes.

MÉTODOS

Ética

O estudo foi iniciado após aprovação pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista (CEP no. 2831/08).

População estudada

O estudo foi conduzido entre os moradores dos domicílios da zona urbana do município de Botucatu (SP). Os domicílios foram selecionados por intermédio de amostragem sistemática de conglomerados, utilizando-se os mapas dos setores censitários da cidade construídos por ocasião do Censo do Instituto Brasileiro de Geografia

Endereço para correspondência:

Erica Nishida Hasimoto. Serviço de Cirurgia Torácica, Departamento de Cirurgia e Ortopedia, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, UNESP, Avenida Prof. Mário Rubens Guimarães Montenegro, s/n, CEP 18618-687, Botucatu, SP, Brasil.
Tel.: 55 14 3880-1546 ou 55 14 3880-1528. E-mail: ericanh80@hotmail.com ou ehasimoto@fmb.unesp.br

Apoio Financeiro: Este estudo recebeu apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP).

e Estatística para a contagem populacional e o cadastro ordenado dos domicílios residenciais.⁽²⁵⁾

Cálculo da amostra

O cálculo do tamanho amostral para o município de Botucatu foi realizado considerando-se a prevalência de hiperidrose nos EUA (2,8%).⁽¹⁵⁾ Utilizando-se uma precisão de 0,5% e considerando que a população de Botucatu acima de 5 anos de idade era composta por 113.055 habitantes, chegou-se ao número amostral de 4.033 habitantes.⁽²⁵⁾

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, em cada domicílio botucatuense vivem aproximadamente três indivíduos, sendo necessário, portanto, pesquisar no mínimo 1.344 domicílios.

Projeto piloto

O projeto piloto foi realizado em 30 domicílios de dois distritos (Distrito de Vitoriana e Distrito de Rubião Junior). Os responsáveis pela operacionalização e supervisão do trabalho de campo aplicaram um questionário desenvolvido pelo grupo de pesquisadores visando testar o instrumento de trabalho e avaliar a melhor forma de abordagem dos indivíduos.

Após a conclusão do projeto piloto, foi realizado um treinamento teórico e prático específico com os entrevistadores selecionados para o trabalho de campo.

Crítérios de inclusão

Foram incluídos todos os indivíduos que aceitaram participar da pesquisa e que concordaram em assinar o termo de consentimento livre e esclarecido. O indivíduo da família entrevistado foi questionado a respeito de outros moradores do domicílio com idade acima de 5 anos que apresentassem sudorese excessiva, e esses também foram incluídos no estudo.

Entrevista

Dez entrevistadores previamente treinados aplicaram um questionário que avaliava idade, gênero, presença e localização de sudorese excessiva (crânio-facial, palmar, axilar, plantar, em outras regiões ou associação de duas ou mais regiões), idade de início dos sintomas, efeito psicossocial, fatores predisponentes e presença de casos semelhantes na família.

Para aqueles indivíduos que referiram a presença de sudorese excessiva foi aplicado um questionário específico para hiperidrose.⁽²⁶⁾ O questionário é constituído por 20 questões que avaliam cinco domínios: funcional, social, pessoal, emocional e outras condições especiais. Cada questão permite apenas uma resposta, que utiliza escores de um a cinco; para cada situação, a QV é classificada em excelente (1), muito boa (2), boa (3), ruim (4) ou muito ruim (5). O melhor escore é 20 (excelente nas 20 questões) e o pior é 100 (muito ruim nas 20 questões).⁽²⁶⁾

Avaliação médica

Todos os indivíduos identificados como portadores de hiperidrose foram selecionados e receberam a

visita domiciliar de um médico cirurgião torácico. Para aqueles que assim preferiram, foi agendada uma consulta médica no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu. A recusa para a avaliação médica foi considerada somente após três tentativas de realização dessa avaliação sem sucesso.

A confirmação do diagnóstico e a classificação da hiperidrose como primária ou secundária foram realizadas durante a avaliação médica. O distúrbio e as formas de tratamento foram explicadas e, se fosse desejo do paciente, o mesmo era convidado a agendar uma consulta no ambulatório de cirurgia torácica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu.

Todos os dados coletados foram armazenados em um banco de dados específico (Epi Info, versão 6.04) para a posterior análise estatística descritiva.

O coeficiente α de Cronbach foi utilizado para testar a consistência do questionário de QV, e a rotação varimax foi utilizada para avaliar a importância de cada domínio na pontuação final do questionário de QV. O método de componentes principais para autovalores maiores ou iguais a 0,5 foi utilizado para extrair os fatores.

RESULTADOS

Os entrevistadores visitaram 1.351 domicílios, totalizando 4.113 moradores, sendo 2.150 (52,3%) do gênero feminino e 1.963 (47,7%) do gênero masculino. A idade variou de 5 a 97 anos, com média de $38,3 \pm 21,2$ anos. A amostra foi muito semelhante à população da cidade em relação à distribuição de idade e gênero (Figura 1).

Entre a população estudada, 85 dos 4.113 indivíduos (2,07%) se queixaram de sudorese excessiva (Figura 2), sendo que desses 51 (60%) eram do gênero feminino. Nesse subgrupo, a idade variou de 5 a 72 anos, e a média de idade foi de $33,9 \pm 17,3$ anos.

A idade média de início dos sintomas foi de $13,2 \pm 9,9$ anos, e as localizações mais frequentes foram as mãos (45,9%) e os pés (43,5%). Dezesete indivíduos (20%) já haviam procurado ajuda de um profissional de saúde, e 15 procuraram um médico e/ou dois outros profissionais. O efeito psicossocial mais frequente causado pela sudorese excessiva foi o constrangimento (33,3%), e o fator predisponente foi o nervosismo (34,1%).

Foi oferecido consulta médica domiciliar ou no ambulatório para todos os indivíduos que referiram sudorese excessiva. Desses 85 indivíduos, 51 (60%) concordaram com a entrevista médica e 43 (40%) a recusaram ou não compareceram às consultas agendadas. Após a avaliação, 23 indivíduos (45%) tiveram o diagnóstico confirmado de HP (prevalência de 0,93%), 15 (29,4%) indivíduos apresentavam HS, e 13 (25,5%) não tiveram confirmação de hiperidrose (Figura 3). Dos indivíduos diagnosticados como portadores de HS, 13 (87%) eram do gênero feminino, e a prevalência foi maior na faixa etária de 50-70 anos; as causas

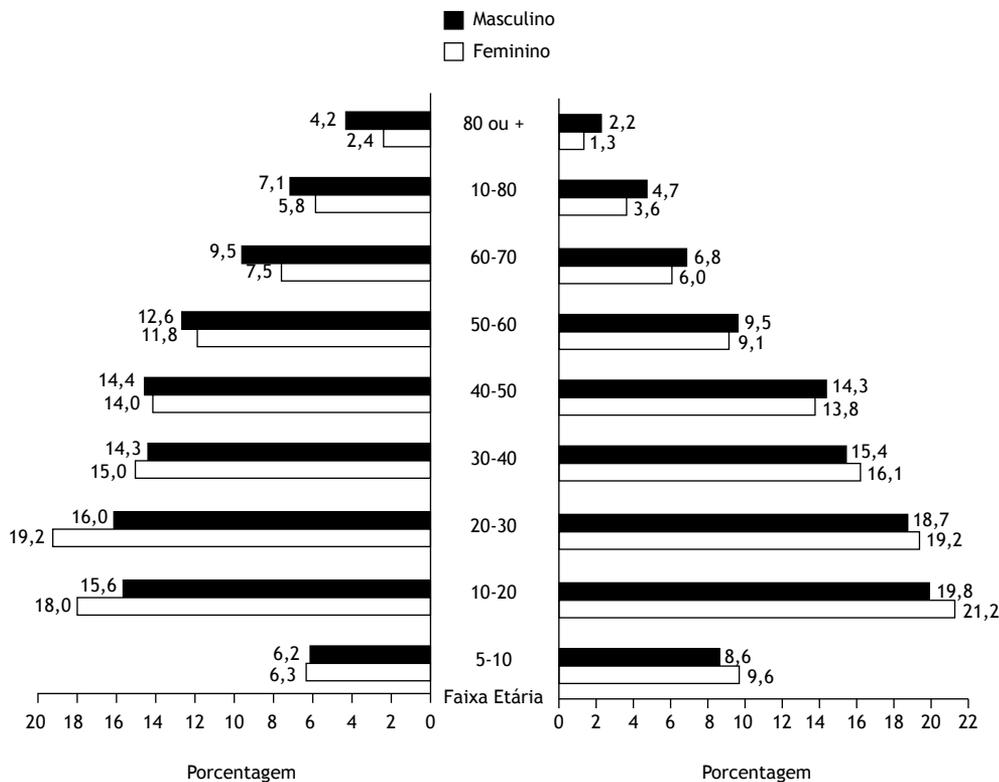


Figura 1. Proporção, segundo idade e gênero, da população de Botucatu acima de cinco anos (N = 113.055; lado esquerdo) e da amostra da população estudada (n = 4.113; lado direito).

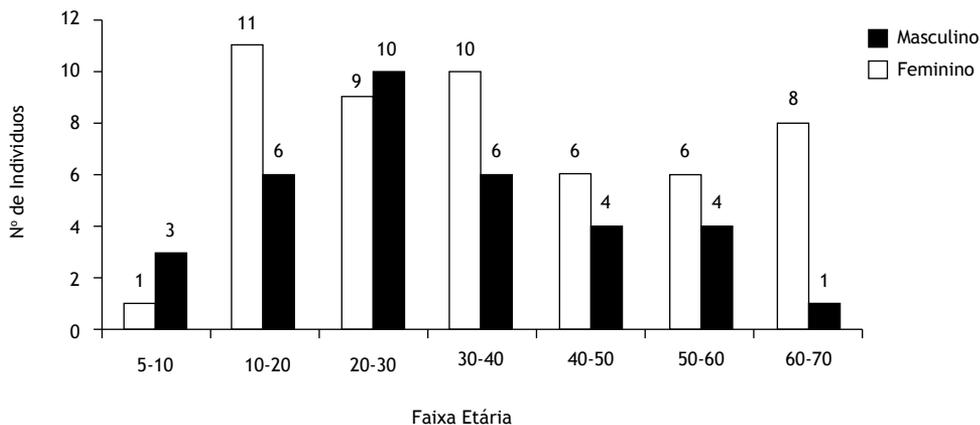


Figura 2. Número de indivíduos com queixa de sudorese excessiva segundo faixa etária e gênero (n = 85).

foram menopausa, obesidade e distúrbios da tireoide. Dos 13 indivíduos que acreditavam ter hiperidrose mas que foram diagnosticados como portadores de sudorese normal após a avaliação médica, 10 (77%) eram do gênero masculino.

Dos indivíduos diagnosticados com HP, 83% eram do gênero feminino (Figura 4): 43% eram estudantes, 21% eram empregadas domésticas e os outros tinham diferentes ocupações. O início dos sintomas foram distribuídos nas seguintes faixas etárias como segue: antes dos 5 anos de idade, em 4 indivíduos; 5-10 anos, em 7; 10-15 anos, em 3; 15-20 anos, em 4; e > 20 anos, em 5.

Nos indivíduos com HP, as localizações mais frequentes de sudorese excessiva foram mãos (73,9%), pés (60,9%), axilas (30,4%) e crânio/face (12,9%). Dentre os efeitos psicossociais o mais frequente foi o constrangimento (33,3%), seguido por vergonha (25%) e incômodo (16,7%). Como fatores predisponentes o nervosismo foi o mais prevalente (39,1%), seguido por ansiedade (21,7%). História familiar de hiperidrose foi referida por 7 indivíduos (30%). Somente 6 indivíduos (26,1%) já haviam procurado ajuda de um profissional médico.

Dos indivíduos com HP, 48% referiram uma QV ruim ou muito ruim, a mesma proporção referiu uma QV

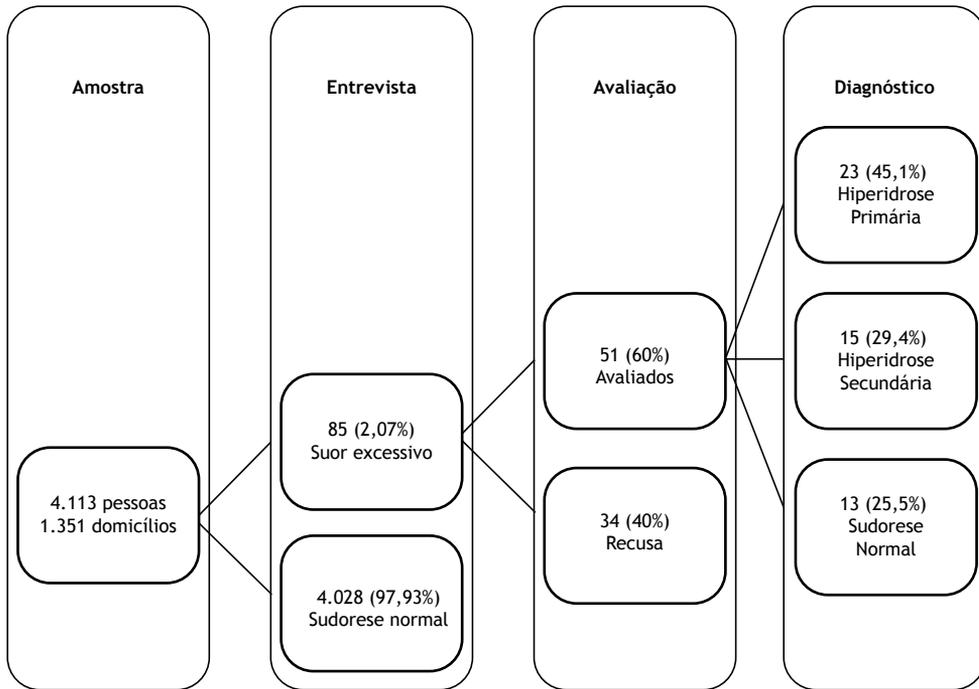


Figura 3. População entrevistada e indivíduos avaliados pelo médico.

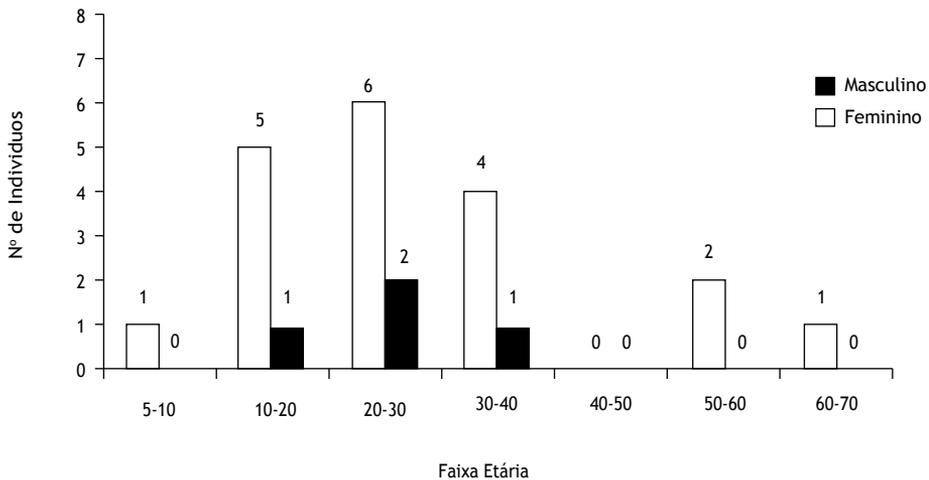


Figura 4. Número de indivíduos com hiperidrose primária segundo faixa etária e gênero (n = 23).

boa, e somente 4,35% referiram uma QV excelente. Entre os domínios avaliados (funcional-social, pessoal, emocional e condições especiais), o mais afetado foi o referente às condições especiais, com escores altos principalmente para “situações de tensão ou preocupação” e “ambientes fechados”, seguido pelo domínio funcional-social, com escores mais altos para escrever, realizar trabalhos manuais, segurar objetos e apertar as mãos. O escore médio final para QV foi de $52,4 \pm 18,7$, sendo que 7 indivíduos apresentaram pontuação final > 60; desses, 4 tiveram um escore acima de 70 e somente 2 o tiveram acima de 80.

Uma consistência elevada foi observada para o escore final de QV ($\alpha = 0,9079$), domínio funcional-social ($\alpha = 0,8624$) e domínio pessoal ($\alpha = 0,9033$), avaliada pelo

coeficiente α de Cronbach. Os domínios emocional ($\alpha = 0,5963$) e condições especiais ($\alpha = 0,5883$) foram considerados de consistência moderada.

DISCUSSÃO

A disponibilidade de dados sobre a prevalência de hiperidrose na literatura médica é muito escassa. Foram encontrados somente 12 artigos^(7,14-24) que trouxeram dados estatísticos sobre a prevalência desse distúrbio; porém, todos eles com questionamentos a respeito da metodologia empregada.

A primeira citação sobre a incidência de hiperidrose foi de Adar et al.⁽¹⁴⁾ Os autores fazem referência a um estudo epidemiológico piloto realizado com jovens

israelenses, no qual a incidência de hiperidrose variou de 0,6% a 1%. Apesar de esse estudo ser citado por diversos autores, não existe dados sobre a metodologia utilizada, tampouco como se chegou a esses valores.

A prevalência da hiperidrose em nosso estudo após a aplicação do questionário por entrevistadores treinados foi superior a 2%, assim como observado por Strutton et al.⁽¹⁵⁾ No entanto, após a avaliação médica dos indivíduos que concordaram com a mesma, 25% dos pacientes que referiram suor excessivo na verdade apresentavam sudorese normal e 30% tinham HS. Como consequência, mais da metade dos indivíduos que referiram sudorese excessiva na verdade não apresentavam um distúrbio primário. Portanto, após avaliação médica, a prevalência estimada de HP diminuiu para menos de 1%, como no estudo de Adar et al.⁽¹⁴⁾ Isso demonstra a importância da avaliação médica para uma correta estimativa da prevalência. Em 2013, Augustin et al.⁽²³⁾ publicaram um estudo que incluiu 14.336 funcionários de 52 empresas alemãs. A taxa de prevalência encontrada foi de 16,3%, e todos os indivíduos foram avaliados por dermatologistas. Entretanto, foram incluídos casos de HP e HS, uma vez que 68% dos pacientes relataram hiperidrose generalizada e apenas 28% relataram hiperidrose localizada nas mãos, axilas, pés e outros locais.

No trabalho de Strutton et al.,⁽¹⁵⁾ a prevalência projetada para a população dos EUA foi de 2,8%. Naquele estudo, foi recrutada uma amostra de 150 mil indivíduos aos quais foi aplicado um questionário, previamente validado,⁽¹⁵⁾ para definir a existência de hiperidrose. Eles utilizaram o mesmo método utilizado em nosso estudo; porém, os indivíduos identificados como portadores de hiperidrose pelo questionário não foram avaliados por um médico para confirmar o diagnóstico. Portanto, aquela amostra poderia apresentar alguns indivíduos com HS ou indivíduos que acreditavam ser portadores de hiperidrose, mas que, na verdade, suam normalmente.

Infelizmente, alguns indivíduos do nosso estudo recusaram a avaliação médica, outros não se encontravam em casa na data e hora marcada ou não compareceram ao ambulatório no dia agendado. Acreditamos que tal recusa pode ser consequente a diversas razões, como medo de ser diagnosticado com alguma doença, medo de ser induzido a realizar algum procedimento cirúrgico, constrangimento ou mesmo resignação de sua condição ou falta de interesse pelo fato de a sudorese não incomodá-los em suas atividades diárias. O mesmo aconteceu no estudo de Strutton et al.,⁽¹⁵⁾ no qual apenas 64% dos participantes responderam completamente o questionário necessário para estimar a prevalência de hiperidrose naquela população nos EUA.

Fujimoto et al.⁽²²⁾ realizaram uma pesquisa no Japão, aplicando questionários em empresas e escolas. Analisaram 5.807 indivíduos, com idade variando de 5 a 64 anos, e obtiveram uma prevalência de 12,76%. Novamente, os indivíduos não foram examinados por um médico, e os números podem estar superestimados.

O estudo de Chu et al.⁽¹⁹⁾ realizado em Taiwan demonstrou uma prevalência de HP de 0,072%. Os dados foram coletados a partir de um banco de dados do Seguro Nacional de Saúde, de acordo com o código 780.8 da 9ª versão da Classificação Internacional de Doença. Na verdade, essa incidência retrata somente os indivíduos que procuraram por tratamento médico e não a prevalência desse distúrbio na população. Essa baixa incidência em comparação à de outros estudos pode ser explicada pelo fato de que nem todos os indivíduos com HP recorrem ao tratamento médico. Em nosso estudo, apenas 0,41% da amostra estudada havia discutido o problema da sudorese excessiva com um profissional da saúde e, desses, 0,15% eram portadores de HP.

A distribuição da frequência populacional incluída no nosso estudo, por faixa etária e gênero, foi muito representativa da cidade de Botucatu, o que não foi observado em outros estudos.^(7,16-25)

Pesquisadores na China publicaram três estudos sobre a prevalência de hiperidrose. Tu et al.⁽¹⁷⁾ realizaram um estudo em uma amostra de 13 mil estudantes do ensino médio e universitários com idades entre 15 e 22 anos na cidade de Fuzhou. Um questionário foi aplicado, e os estudantes suspeitos de ter HP foram posteriormente entrevistados por um médico. A metodologia utilizada para identificar aqueles que apresentavam hiperidrose foi semelhante à utilizada em nosso estudo; entretanto, aquele estudo incluiu apenas uma faixa etária (adolescentes), e a prevalência encontrada foi de 4,59%. Outro estudo na China⁽¹⁶⁾ encontrou uma prevalência de 4,36%, e a metodologia utilizada foi a mesma do estudo de Tu et al.,⁽¹⁷⁾ bem como a faixa etária avaliada, mas com uma maior população estudada (33 mil estudantes). Um terceiro estudo⁽²⁴⁾ publicou uma pesquisa nacional realizada nas sete áreas da China Continental. Um questionário autoaplicável foi encaminhado para 70 mil universitários de 18 a 23 anos. Foram incluídos 67.492 questionários, e a prevalência encontrada foi de 2,08%. Esses três estudos apresentaram um viés de seleção, uma vez que as amostras não foram representativas de uma população, pois sabe-se que a prevalência de HP é maior nas faixas etárias estudadas (crianças e adolescentes), podendo assim aumentar sua prevalência.

Em 2013, Stefaniak et al.⁽²¹⁾ conduziram um estudo que avaliou a população adulta na Polônia incluindo apenas estudantes de medicina e de odontologia que responderam a um questionário e, em seguida, eram submetidos ao teste gravimétrico. Na resposta ao questionário, 16,7% declaravam sofrer de hiperidrose, mas, após a avaliação objetiva, somente 8% apresentavam HP, levando os autores a concluir que questionários podem levar a resultados falso-positivos, sendo necessária uma avaliação objetiva, a qual, em nosso estudo, foi realizada por um médico.

Três estudos sobre a prevalência da hiperidrose foram realizados no Brasil.^(7,18,20) Um foi realizado em uma amostra populacional da cidade de Blumenau (SC) e

encontrou uma prevalência de 9%.⁽¹⁸⁾ O estudo incluiu apenas 500 indivíduos com idade \geq 18 anos que foram abordados aleatoriamente nos terminais urbanos do município. As pessoas entrevistadas aleatoriamente não representaram uma amostra estatisticamente significativa para estimar a prevalência de HP de uma cidade com mais de 100 mil habitantes, e não houve uma entrevista médica para confirmar o diagnóstico; portanto, alguns indivíduos com sudorese normal e/ou HS poderiam ter sido incluídos. Além disso, crianças e adolescentes foram excluídos naquele estudo.

O estudo realizado por Westphal et al.⁽²⁰⁾ com 293 estudantes da Faculdade de Medicina do Amazonas (AM) revelou uma prevalência de 5,5%. Foi preparado um questionário para avaliar a presença de hiperidrose, e um pesquisador entrevistou aqueles que supostamente possuíam HP para confirmar o diagnóstico. Não foi referido se o entrevistador era médico, e foram excluídos os estudantes que já haviam sido submetidos à simpatectomia videotoracoscópica para o tratamento da HP.

Lima et al.⁽⁷⁾ incluíram 447 estudantes de medicina do estado de Sergipe. A hiperidrose foi encontrada em 14,76% dos estudantes, uma prevalência alta em comparação com a de outros estudos. Os estudantes foram entrevistados por acadêmicos, e apenas 22,72% tiveram seu diagnóstico confirmado por um médico. Como em nosso estudo, após a avaliação médica, a prevalência poderia ser menor do que a realmente

encontrada, uma vez que após a avaliação médica muitos tinham sudorese normal.

Em nosso estudo, a prevalência de HP foi ligeiramente superior entre as mulheres, mas, após a avaliação médica, a proporção de mulheres diagnosticadas com HP aumentou significativamente devido ao fato de que a maioria dos homens foram identificados como portadores de sudorese normal.^(10,27)

Em nosso estudo, mais de 50% dos indivíduos diagnosticados com HP relataram uma QV excelente ou boa, o que não foi observado por de Campos et al.,⁽²⁶⁾ onde 100% dos indivíduos relataram uma QV ruim ou muito ruim. Esses números podem ser explicados pela busca ativa de pacientes com HP no presente estudo, enquanto de Campos et al.⁽²⁶⁾ estudaram pacientes que procuravam por tratamento médico.

Concluímos que a estimativa de prevalência de HP é próxima de 1%, sendo menor se comparada com a proporção de indivíduos que referem apresentar transpiração excessiva. O distúrbio afeta a QV em quase 50% dos indivíduos. Outros estudos de prevalência metodologicamente adequados devem ser realizados para estabelecer a real proporção de prevalência na população mundial.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à Professora Dra. Luana Carandina sua colaboração em nosso estudo.

REFERÊNCIAS

- Cerfolio RJ, De Campos JR, Bryant AS, Connery CP, Miller DL, DeCamp MM, et al. The Society of Thoracic Surgeons expert consensus for the surgical treatment of hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(5):1642-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.01.105>
- Vazquez LD, Staples NL, Sears SF, Klodell CT. Psychosocial functioning of patients after endoscopic thoracic sympathectomy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39(6):1018-21. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2011.01.059>
- Kaufmann H, Saadia D, Polin C, Haques S, Singleton A, Singleton A. Primary hyperhidrosis—evidence for autosomal dominant inheritance. *Clin Auton Res.* 2003;13(2):96-8. <https://doi.org/10.1007/s10286-003-0082-x>
- Yamashita N, Tamada Y, Kawada M, Mizutani K, Watanabe D, Matsumoto Y. Analysis of family history of palmar/plantar hyperhidrosis in Japan. *J Dermatol.* 2009;36(12):628-31. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2009.00732.x>
- Hornberger J, Grimes K, Naumann M, Glaser DA, Lowe NJ, Naver H, et al. Recognition, diagnosis, and treatment of primary focal hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51(2):274-86. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.12.029>
- Park EJ, Han KR, Choi H, Kim W, Kim C. An epidemiological study of hyperhidrosis patients visiting the Ajou University Hospital hyperhidrosis center in Korea. *J Korean Med Sci.* 2010;25(5):772-5. <https://doi.org/10.3346/jkms.2010.25.5.772>
- Lima SO, Aragão JF, Machado Neto J, Almeida KB, Menezes LM, Santana VR. Research of primary hyperhidrosis in students of medicine of the State of Sergipe, Brazil. *An Bras Dermatol.* 2015;90(5):661-5. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20153859>
- Tabet JC, Bay JW, Magdinec M. Essential hyperhidrosis. *Current therapy.* *Cleve Clin Q.* 1986;53(1):83-8. <https://doi.org/10.3949/ccjm.53.1.83>
- Leung AK, Chan PY, Choi MC. Hyperhidrosis. *Int J Dermatol.* 1999;38(8):561-7. <https://doi.org/10.1046/j.1365-4362.1999.00609.x>
- Kauffman P, Campos JR. Video-assisted thoracic sympathectomy for the treatment of axillary hyperhidrosis. *J Bras Pneumol.* 2011;37(1):4-5. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132011000100002>
- Campos JR, Kauffman P. Video-assisted thoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis. *J Bras Pneumol.* 2007;33(3):15-7.
- Boscardim PC, Oliveira RA, Oliveira AA, Souza JM, Carvalho RG. Thoracic sympathectomy at the level of the fourth and fifth ribs for the treatment of axillary hyperhidrosis. *J Bras Pneumol.* 2011;37(1):6-12. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132011000100003>
- Montessi J, Almeida EP, Vieira JP, Abreu Mda M, Souza RL, Montessi OV. Video-assisted thoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis: a retrospective study of 521 cases comparing different levels of ablation. *J Bras Pneumol.* 2007;33(3):248-54. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000300004>
- Adar R, Kurchin A, Zweig A, Mozes M. Palmar hyperhidrosis and its surgical treatment: a report of 100 cases. *Ann Surg.* 1977;186(1):34-41. <https://doi.org/10.1097/00000658-197707000-00006>
- Strutton DR, Kowalski JW, Glaser DA, Stang PE. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: results from a national survey. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51(2):241-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.12.040>
- Li X, Chen R, Tu YR, Lin M, Lai FC, Li YP, et al. Epidemiological survey of primary palmar hyperhidrosis in adolescents. *Chin Med J (Engl).* 2007;120(24):2215-7.
- Tu YR, Li X, Lin M, Lai FC, Li YP, Chen JF, et al. Epidemiological survey of primary hyperhidrosis in adolescent in Fuzhou of People's Republic of China. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(4):737-9. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.01.020>
- Felini R, Demarchi AR, Fistarol ED, Matiello M, Delorenze LM. Prevalence of hyperhidrosis in the adult population of Blumenau-SC, Brazil. *An Bras Dermatol.* 2009;84(4):361-6. <https://doi.org/10.1590/S0365-05962009000400007>
- Chu D, Chen RC, Lee CH, Yang NP, Chou P. Incidence and frequency of endoscopic sympathectomy for the treatment of hyperhidrosis palmaris in Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci.* 2010;26(3):123-9. <https://doi.org/10.1016/j.jkms.2010.05.007>

- doi.org/10.1016/S1607-551X(10)70018-8
20. Westphal FL, de Carvalho MA, Lima LC, de Carvalho BC, Padilla R, Araújo KK. Prevalence of hyperhidrosis among medical students. *Rev Col Bras Cir.* 2011;38(6):392-7. <https://doi.org/10.1590/S0100-69912011000600005>
 21. Stefaniak T, Tomaszewski KA, Proczko-Markuszczyńska M, Idestaj A, Royton A, Abi-Khalil C. Is subjective hyperhidrosis assessment sufficient enough? Prevalence of hyperhidrosis among young Polish adults. *J Dermatol.* 2013;40(10):819-23. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.12238>
 22. Fujimoto T, Kawahara K, Yokozeki H. Epidemiological study and considerations of primary focal hyperhidrosis in Japan: from questionnaire analysis. *J Dermatol.* 2013;40(11):886-90. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.12258>
 23. Augustin M, Radtke MA, Herberger K, Kornek T, Heigel H, Schaefer I. Prevalence and disease burden of hyperhidrosis in the adult population. *Dermatology.* 2013;227(1):10-3. <https://doi.org/10.1159/000351292>
 24. Lai FC, Tu YR, Li YP, Li X, Lin M, Chen JF, et al. Nation wide epidemiological survey of primary palmar hyperhidrosis in the People's Republic of China. *Clin Auton Res.* 2015;25(2):105-8. <https://doi.org/10.1007/s10286-014-0259-5>
 25. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Censo 2007. Contagem populacional. Rio de Janeiro: IBGE; 2007.
 26. de Campos JR, Kauffman P, Werebe Ede C, Andrade Filho LO, Kusniek S, Wolosker N, et al. Quality of life, before and after thoracic sympathectomy: report on 378 operated patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;76(3):886-91. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00895-6](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00895-6)
 27. Kauffman P, Cinelli M Jr, Wolosker M, Leão LE. Treatment of palmar hyperhidrosis by cervico-thoracic sympathectomy [Article in Portuguese]. *AMB Rev Assoc Med Bras.* 1978;24(1):29-30.



Espirometria em pacientes submetidos a investigação para detecção de doença arterial coronariana: é útil?

Frederico Leon Arrabal Fernandes^{1,a}, Regina Maria Carvalho-Pinto^{1,b}, Rafael Stelmach^{1,c}, João Marcos Salge^{1,d}, Carlos Eduardo Rochitte^{2,e}, Eliane Cardoso dos Santos Souza^{1,f}, Janaina Danielle Pessi^{1,g}, Alberto Cukier^{1,h}

1. Divisão de Pneumologia, Instituto do Coração – InCor – Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
2. Coordenação de RM e TC Cardiovascular, Instituto do Coração – InCor – Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0002-3057-5716>
- b. <http://orcid.org/0000-0002-6344-2127>
- c. <http://orcid.org/0000-0002-5132-1934>
- d. <http://orcid.org/0000-0001-5121-0129>
- e. <http://orcid.org/0000-0003-4505-3344>
- f. <http://orcid.org/0000-0002-1851-2667>
- g. <http://orcid.org/0000-0001-5572-4397>
- h. <http://orcid.org/0000-0002-7217-9498>

Recebido: 10 agosto 2017.
Aprovado: 17 dezembro 2017.

Trabalho realizado na Divisão de Pneumologia, Instituto do Coração – InCor – Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

INTRODUÇÃO

Os testes de função pulmonar constituem uma ferramenta importante para avaliar doença pulmonar e dispnéia. As doenças respiratórias crônicas permanecem subdiagnosticadas. Em um estudo realizado no Canadá, apenas 32% dos pacientes com DPOC haviam anteriormente recebido diagnóstico da doença. Em um grande estudo epidemiológico realizado nos Estados Unidos, 15% dos adultos com mais de 45 anos de idade apresentaram obstrução não diagnosticada ao fluxo aéreo.⁽¹⁻³⁾

Na prática clínica, os pacientes com suspeita de doença arterial coronariana (DAC) são comumente submetidos a testes extensivos e caros. Embora a coexistência de DAC e doença respiratória seja comum, os testes de função pulmonar não são comumente realizados em cardiopatas. A espirometria é realizada em menos de 30% dos pacientes examinados por um cardiologista para investigar a presença de dispnéia.⁽⁴⁾

O uso da espirometria na atenção primária duplica o diagnóstico de doenças respiratórias; a espirometria é segura e precisa para estabelecer um diagnóstico

RESUMO

Objetivo: Determinar a prevalência de alterações espirométricas em pacientes submetidos a investigação para detecção de doença arterial coronariana (DAC) e os fatores de risco de comprometimento da função pulmonar. **Métodos:** Pacientes encaminhados para TC cardíaca foram submetidos a espirometria e, em seguida, divididos em dois grupos: função pulmonar normal e função pulmonar anormal. A prevalência de alterações espirométricas foi calculada em fumantes, pacientes com síndrome metabólica, idosos e portadores de lesões coronárias obstrutivas. Os grupos e subgrupos foram comparados quanto ao escore de cálcio coronariano e ao índice de gravidade de DAC de Duke.

Resultados: Completaram o estudo 205 pacientes. Destes, 147 (72%) apresentaram função pulmonar normal e 58 (28%) apresentaram função pulmonar anormal. A mediana do escore de cálcio coronariano foi 1 nos pacientes com função pulmonar normal e 36 naqueles com função pulmonar anormal ($p = 0,01$). A média do índice de gravidade de DAC de Duke foi = 15 nos pacientes com função pulmonar normal e 27 nos pacientes com função pulmonar anormal ($p < 0,01$). O tabagismo apresentou a maior OR de função pulmonar anormal, seguido de idade > 65 anos e lesões coronarianas obstrutivas.

Conclusões: A prevalência de alterações espirométricas parece ser alta em pacientes submetidos a TC cardíaca para detecção de DAC. O risco de função pulmonar anormal é maior em fumantes, idosos e pacientes com DAC, os quais, portanto, devem ser submetidos a espirometria.

(ClinicalTrials.gov identifier: NCT01734629 [http://www.clinicaltrials.gov/])

Descritores: Doença pulmonar obstrutiva crônica; Espirometria; Doença das coronárias; Tomografia computadorizada por raios X.

precoce.^(5,6) Embora a espirometria seja simples, barata e altamente precisa para detectar doenças pulmonares, a possibilidade de resultados positivos falsos levou uma força-tarefa dos EUA a desaconselhar o uso da espirometria para investigar a presença de DPOC em adultos.⁽⁷⁾ No entanto, há evidências recentes de que o uso da espirometria para investigar pacientes de alto risco reduz os resultados positivos falsos; além disso, novas opções de tratamento para pacientes com DPOC têm se mostrado eficazes em alterar a história natural da doença, reforçando a importância do diagnóstico precoce.⁽⁸⁻¹⁰⁾

A espirometria pode auxiliar na avaliação do risco cardiovascular. A redução do VEF₁ em porcentagem do previsto é um fator de risco de mortalidade cardiovascular independente dos fatores de risco tradicionais, tais como hipertensão, dislipidemia e tabagismo. Estudos populacionais e uma revisão sistemática com mais de 80.000 pacientes mostraram que a redução do VEF₁ é um preditor de mortalidade.⁽¹¹⁻¹⁴⁾

O risco de doença pulmonar é maior em pacientes com fatores de risco de doença cardiovascular, tais como

Endereço para correspondência:

Frederico Fernandes. Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, Cerqueira Cesar, CEP 05403-000, São Paulo, SP, Brasil.
Tel.: 55 11 2661-5034. E-mail: fredlaf@gmail.com

Apoio financeiro: Este estudo recebeu apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP).

tabagismo e sedentarismo, e esses pacientes podem se beneficiar da espirometria. Muitos desses pacientes são submetidos à TC cardíaca para a detecção de DAC.

A TC cardíaca é um método preciso para diagnosticar DAC. Além de propiciar uma avaliação anatômica, a TC cardíaca tem implicações prognósticas inclusive em indivíduos assintomáticos, ajudando a prever eventos cardiovasculares. O escore de cálcio coronariano (ECC) quantifica objetivamente o cálcio coronariano e é um método para estimar o risco de eventos cardiovasculares.^(15,16)

Em virtude da relação frequente entre DPOC e DAC,⁽¹⁴⁾ do aumento do risco de mortalidade cardiovascular relacionado com a redução do VEF₁ e do fato de que a doença pulmonar é subdiagnosticada, é provável que muitos dos pacientes nos quais se investiga a presença de DAC tenham função pulmonar reduzida.

Embora sejam comumente encontrados na prática clínica, pacientes com suspeita de DAC sem diagnóstico estabelecido da doença têm sido foco de poucos estudos epidemiológicos. Portanto, o objetivo do presente estudo foi determinar a prevalência de comprometimento da função pulmonar nessa população. O objetivo secundário foi determinar as características que comumente se relacionam com alterações espirométricas, a fim de definir um grupo de pacientes que mais se beneficiariam da espirometria.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal realizado em um hospital cardiológico terciário. Foram avaliados para inclusão no estudo pacientes com mais de 40 anos de idade encaminhados para TC cardíaca. Foram excluídos aqueles com diagnóstico prévio de DAC, infarto prévio do miocárdio, histórico de revascularização, angina pectoris classe III ou IV,⁽¹⁷⁾ comprometimento cognitivo que impedisse a realização da espirometria ou insuficiência cardíaca descompensada.⁽¹⁸⁾ O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Protocolo n. 0503/11), na cidade de São Paulo (SP), e todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

Todos os pacientes avaliados responderam a um questionário que avaliava dados demográficos, sintomas, tabagismo, comorbidades, histórico de doença pulmonar e uso de medicamentos. A dispneia foi quantificada por meio da escala modificada do *Medical Research Council*.⁽¹⁹⁾ A circunferência da cintura, a circunferência do quadril e a relação cintura/quadril foram medidas. A síndrome metabólica foi determinada com base em critérios estabelecidos.⁽²⁰⁾

A TC cardíaca foi realizada por meio de um tomógrafo com 64 fileiras de detectores (Aquilion 64; Toshiba Medical Systems Corporation, Otawara, Japão). As imagens foram analisadas por radiologistas da instituição, que não estavam cientes dos resultados da espirometria. O cálcio coronariano foi quantificado por um radiologista, pelo método de Agatston. O índice

de gravidade de DAC de Duke foi então calculado com base no grau de estenose e em sua localização. Embora o índice de gravidade de DAC de Duke tenha sido originalmente criado para a angiografia coronariana, demonstrou-se que se correlaciona bem com a angiotomografia coronariana.^(21,22)

Todos os testes espirométricos foram realizados com um espirômetro KoKo® PFT (nSpire Health, Inc., Longmont, CO, EUA). A espirometria foi realizada em conformidade com os critérios da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*.⁽²³⁾ Todas as variáveis espirométricas foram expressas em forma de valores absolutos e de porcentagem dos valores previstos para a população brasileira.⁽²⁴⁾ Os participantes foram divididos em dois grupos com base nos resultados da espirometria pós-broncodilatador: função pulmonar normal, composto por pacientes com CVF, VEF₁ e VEF₁/CVF pós-broncodilatador acima do limite inferior da normalidade, e função pulmonar anormal, composto por pacientes com CVF, VEF₁ ou VEF₁/CVF pós-broncodilatador abaixo do limite inferior da normalidade. Os pacientes que apresentaram função pulmonar anormal foram subdivididos em dois grupos com base em seu comprometimento funcional: distúrbio ventilatório obstrutivo persistente, composto por pacientes com relação VEF₁/CVF pós-broncodilatador abaixo do limite inferior da normalidade, e *preserved ratio impaired spirometry* (PRISm, espirometria alterada com relação VEF₁/CVF preservada), composto por pacientes com CVF pós-broncodilatador abaixo do limite inferior da normalidade e relação VEF₁/CVF normal.⁽²⁵⁾

O grau de comprometimento da função pulmonar foi determinado com base nas diretrizes de testes de função pulmonar da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.⁽²⁶⁾ Embora a definição de obstrução das vias aéreas nas diretrizes da *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* seja VEF₁/CVF < 0,70, decidimos usar a relação VEF₁/CVF abaixo do limite inferior da normalidade no presente estudo a fim de evitar excesso de diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva nos idosos.⁽²⁷⁾

A análise estatística foi realizada por meio do programa PASW Statistics for Windows, versão 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA). A probabilidade de erro tipo I foi de 0,05.

A prevalência de alterações espirométricas foi calculada por meio da divisão do número de indivíduos nos grupos função pulmonar anormal, distúrbio ventilatório obstrutivo persistente e PRISm pela população total do estudo. A prevalência de alterações espirométricas também foi calculada nos seguintes subgrupos de pacientes: fumantes (atuais e ex-fumantes), pacientes com síndrome metabólica, pacientes idosos e pacientes com lesões coronarianas obstrutivas.

O grupo com função pulmonar normal foi comparado com o grupo com função pulmonar anormal no tocante a características antropométricas, tabagismo, doença pulmonar, sintomas pulmonares, circunferência da

cintura, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, variáveis espirométricas, ECC e índice de gravidade de DAC de Duke. As variáveis categóricas foram comparadas por meio do teste do qui-quadrado. As variáveis paramétricas foram comparadas por meio do teste t de Student. As variáveis não paramétricas foram comparadas por meio do teste de Mann-Whitney.

O grupo com função pulmonar normal foi também comparado com os subgrupos de pacientes com distúrbio ventilatório obstrutivo persistente e PRISm por meio de ANOVA. Para os casos em que houve diferenças significativas entre os grupos, o teste de Bonferroni ou o teste de Dunnett foram usados para comparações múltiplas, a fim de determinar quais grupos diferiam uns dos outros.

Para determinar os preditores de comprometimento da função pulmonar, as OR de apresentar função pulmonar anormal (incluindo distúrbio ventilatório obstrutivo persistente e PRISm) foram calculadas nos seguintes subgrupos de pacientes: fumantes e não fumantes; pacientes com e sem síndrome metabólica; pacientes obesos e não obesos; pacientes com menos e mais de 65 anos de idade; pacientes com e sem hipertensão; pacientes com e sem diabetes e pacientes com e sem lesões coronarianas obstrutivas. Para determinar os fatores responsáveis pela presença de função pulmonar anormal, realizamos uma análise de regressão logística do tipo *forward stepwise*; todas as variáveis que apresentaram $p < 0,20$ na comparação entre pacientes com função pulmonar normal e função pulmonar anormal foram incluídas no modelo inicial. Calculou-se que, para detectar uma diferença de 25% entre os grupos de pacientes com função pulmonar normal e anormal no tocante à prevalência de lesões coronarianas obstrutivas, com poder de 80% e erro tipo I de 0,05, seria necessária uma amostra composta por 50 pacientes por grupo.

RESULTADOS

Entre abril de 2011 e dezembro de 2013, 381 pacientes foram convidados a participar do estudo.

Destes, 66 não quiseram participar, 86 haviam sido submetidos à revascularização, 11 não foram capazes de realizar espirometria e 13 foram excluídos por causa de histórico de infarto do miocárdio, angina ou insuficiência cardíaca descompensada.

Completaram o estudo 205 pacientes. Destes, 168 foram submetidos à angiotomografia coronariana em virtude de sintomas de cardiopatia, tais como dor torácica e dispneia. Dos 205 pacientes que completaram o estudo, 147 (72%) apresentaram função pulmonar normal e 58 (28%) apresentaram função pulmonar anormal. Destes, 23 apresentaram distúrbio ventilatório obstrutivo persistente e 35 apresentaram PRISm. A Figura 1 mostra um fluxograma do processo de seleção da amostra. O ECC foi calculado para todos os 205 participantes do estudo. Foram submetidos à angiotomografia coronariana e ECC um total de 188 pacientes.

Dos 35 pacientes com PRISm, 30 apresentaram alterações espirométricas leves, 2 apresentaram alterações espirométricas moderadas e 3 apresentaram alterações espirométricas graves. Dos 23 pacientes com distúrbio ventilatório obstrutivo persistente, 19 apresentaram alterações espirométricas leves, 2 apresentaram alterações espirométricas moderadas e 2 apresentaram alterações espirométricas graves.⁽²⁶⁾

A Figura 2 mostra a proporção de pacientes com função pulmonar normal e anormal (dentre estes últimos, pacientes com distúrbio ventilatório obstrutivo persistente e pacientes com PRISm) na amostra estudada. Houve diferenças significativas entre os pacientes com função pulmonar normal e anormal no tocante à proporção de fumantes e não fumantes e de idosos e não idosos ($p < 0,01$). No entanto, não houve diferenças significativas entre os dois grupos no tocante à proporção de pacientes com e sem síndrome metabólica ($p = 0,17$).

Dos 188 pacientes submetidos à angiotomografia coronariana, 142 não apresentaram obstrução coronariana e 46 apresentaram algum grau de DAC. Houve diferenças significativas entre os subgrupos de

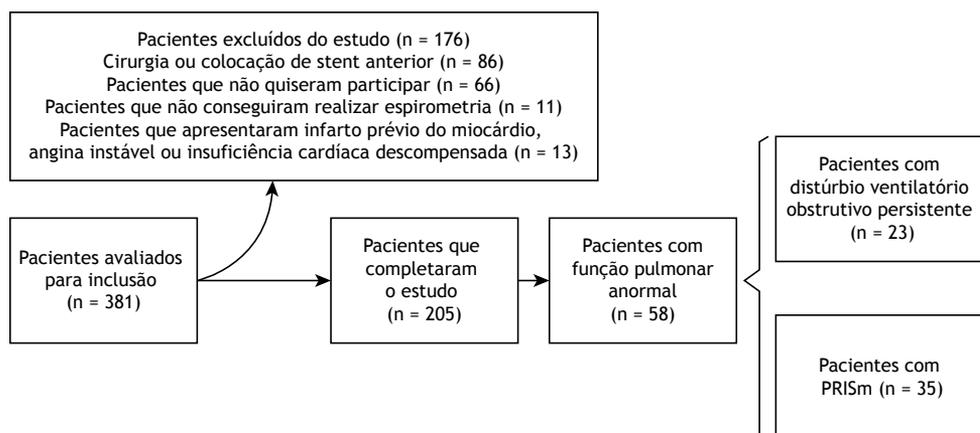


Figura 1. Fluxograma de recrutamento de pacientes. PRISm: *preserved ratio impaired spirometry* (espirometria alterada com relação VEF_1/CVF preservada).

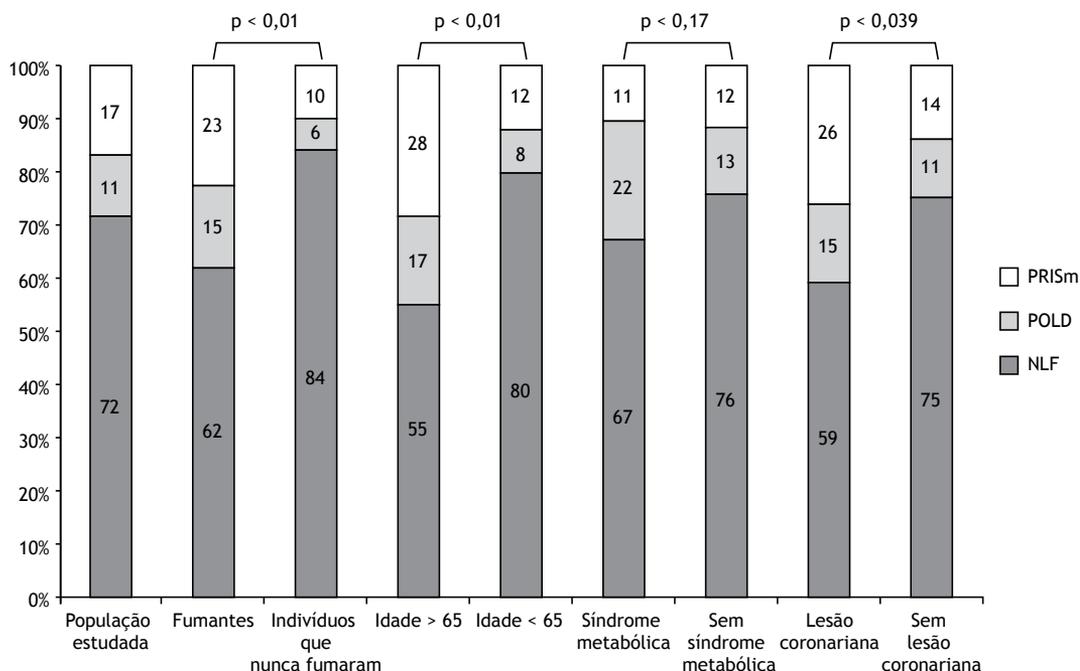


Figura 2. Proporção de pacientes em cada subgrupo. Notar diferenças significativas entre as proporções de fumantes e indivíduos que nunca fumaram; idosos e não idosos; pacientes com e sem lesões coronarianas. Apesar do aumento da proporção de pacientes com síndrome metabólica entre aqueles com função pulmonar anormal, a diferença de proporção entre os pacientes com e sem síndrome metabólica não foi significativa. PRISm: *preserved ratio impaired spirometry* (espirometria alterada com relação VEF_1/CVF preservada); DVOP: distúrbio ventilatório obstrutivo persistente; e FPN: função pulmonar normal. Os valores de p representam as diferenças entre os subgrupos quanto à proporção de pacientes, avaliadas pelo teste do qui-quadrado.

pacientes com e sem obstrução coronariana no tocante aos padrões espirométricos ($p = 0,04$; Figura 2).

Todos os grupos foram comparados quanto às suas principais características (Tabela 1). Foram todos semelhantes no tocante ao sexo, peso, estatura, índice de massa corporal (IMC), síndrome metabólica e circunferência do quadril.

Os pacientes com função pulmonar anormal eram mais velhos que os com função pulmonar normal ($p < 0,01$). Além disso, a proporção de fumantes e ex-fumantes foi maior nos pacientes com função pulmonar anormal que naqueles com função pulmonar normal, assim como o foi a proporção de pacientes com histórico de doença pulmonar e maior relação cintura/quadril ($p < 0,01$ para todas). A circunferência da cintura foi significativamente maior no grupo com função pulmonar anormal e no subgrupo com PRISm que no grupo com função pulmonar normal ($p = 0,03$), embora não no subgrupo com distúrbio ventilatório obstrutivo persistente.

Do total da amostra, 94 (45,8%) apresentaram ECC = 0. Além disso, 9,8% apresentaram cálculo coronariano leve, ao passo que 44,4% apresentaram cálculo coronariano moderado ou grave. A mediana do ECC no grupo com função pulmonar normal foi = 1; foi significativamente menor que a mediana do ECC nos grupos com função pulmonar anormal e PRISm (36 e 55, respectivamente; $p < 0,05$; Figura 3). Essa diferença permaneceu significativa mesmo após o ajuste

feito para levar em conta a idade, IMC, tabagismo e síndrome metabólica ($p = 0,04$).

Foi calculado o índice de gravidade de DAC de Duke, que reflete a gravidade da obstrução e o número de vasos afetados.⁽²¹⁾ Do total da amostra, 118 apresentaram índice de gravidade de DAC de Duke = 0. A mediana do índice de gravidade de DAC de Duke no grupo com função pulmonar normal foi = 15, significativamente menor que a observada no grupo com função pulmonar anormal (isto é, 27; $p < 0,01$).

A prevalência de doença respiratória crônica foi maior no grupo com função pulmonar anormal que no grupo com função pulmonar normal ($p < 0,001$). No grupo de pacientes com função pulmonar anormal, 11 haviam anteriormente recebido diagnóstico de doença pulmonar crônica, e 6 estavam recebendo tratamento para a doença. No grupo de pacientes com função pulmonar normal, 7 apresentaram histórico de doença pulmonar crônica, e apenas 1 tomava medicação regularmente. Não foram observadas diferenças entre os grupos com função pulmonar anormal e normal no tocante à frequência dos sintomas (Figura 4). Além disso, não foram observadas diferenças entre os dois grupos no tocante à gravidade da dispneia, avaliada pela escala modificada do *Medical Research Council* ($p = 0,81$). A dispneia não foi significativa como preditor de função pulmonar anormal.

A fim de determinar as variáveis que apresentavam relação com função pulmonar anormal, calculamos as

Tabela 1. Características demográficas, clínicas e funcionais da amostra estudada.^a

Característica	Função pulmonar normal	Função pulmonar anormal	<i>Preserved ratio impaired spirometry</i>	Distúrbio ventilatório obstrutivo persistente
Sexo, M/F	80/67	33/25	22/13	11/12
Idade, anos	58,40 ± 9,05	64,50 ± 9,80*	64,15 ± 10,16*	64,96 ± 9,50*
Peso, kg	76,64 ± 15,09	80,18 ± 16,80	83,84 ± 17,76	75,36 ± 14,37
Estatura, m	1,65 ± 0,10	1,66 ± 0,10	1,67 ± 0,10	1,65 ± 0,10
IMC, kg/m ²	28,11 ± 4,66	28,83 ± 5,07	29,73 ± 5,03	27,64 ± 4,98
Tabagismo (Fumantes/Ex-fumantes/Não fumantes)	14/57/76	6/38/14*	1/25/9*	5/13/5*
Síndrome metabólica, sim/não	63/83	31/27	21/14	10/13
Doença pulmonar, sim/não	7/140	11/47*	8/27*	3/20*
Circunferência da cintura, cm	100,2 ± 12,4	107,4 ± 12,8*	110,8 ± 11,2*	105,0 ± 14,1
Circunferência do quadril, cm	105,9 ± 10,7	105,0 ± 8,8	106,6 ± 9,0	104,3 ± 9,2
Relação cintura/quadril	0,94 ± 0,08	1,02 ± 0,07*	1,04 ± 0,08*	1,0 ± 0,07*
CVF, l	3,59 ± 0,90	2,85 ± 0,81*	2,72 ± 0,73*	3,01 ± 0,89*
CVF, % do previsto	97,50 ± 12,94	76,8 ± 14,74*	69,66 ± 8,46*	85,96 ± 16,10*
VEF ₁ , l	2,88 ± 0,67	2,12 ± 0,60*	2,20 ± 0,56*	2,03 ± 0,65*
VEF ₁ , % do previsto	99,20 ± 13,40	73,75 ± 14,94*	72,53 ± 10,14*	73,32 ± 19,58*
VEF ₁ /CVF, %	80,70 ± 0,05	75,20 ± 0,10*	81,19 ± 0,06*	67,72 ± 0,11*
ECC ^b	1 (0-86)	36 (0-379)*	55 (0-461)*	3 (0-166)
Obstrução coronariana, sim/não	27/106	19/36*	12/20*	7/16

ECC: escore de cálcio coronariano. ^aDados expressos em forma de média ± dp, exceto onde indicado. ^bDados expressos em forma de mediana (intervalo interquartil). *p < 0,05 vs. o grupo função pulmonar normal.

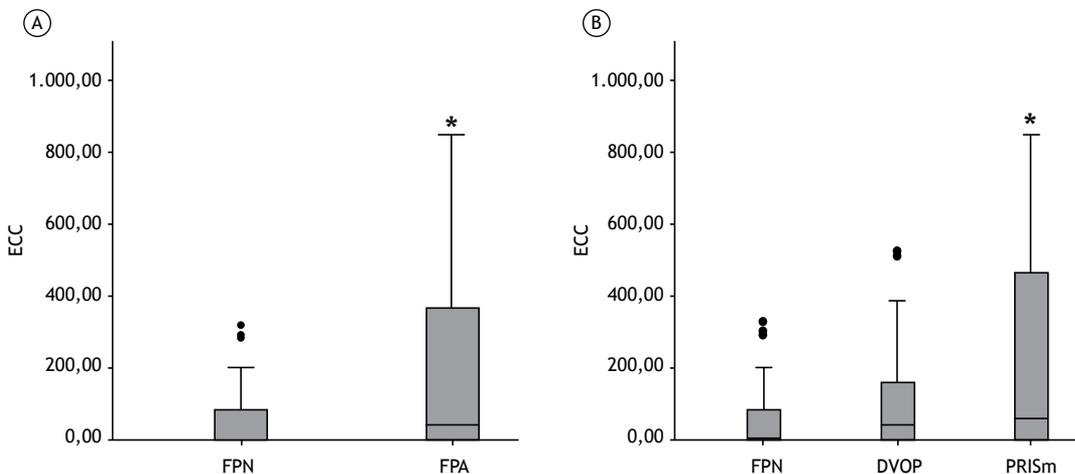


Figura 3. Mediana da dispersão do escore de cálcio coronariano (ECC) em pacientes com função pulmonar normal (FPN) e função pulmonar anormal (FPA). Em A, comparação entre os grupos FPN e FPA. Em B, comparação entre o grupo FPN e os subgrupos de pacientes com distúrbio ventilatório obstrutivo persistente (DVOP) e *preserved ratio impaired spirometry* (PRISM, espirometria alterada com relação VEF₁/CVF preservada). O teste de Kruskal-Wallis mostrou diferenças significativas entre os três grupos. *p < 0,05 vs. o grupo FPN.

OR de apresentar alterações espirométricas (Tabela 2). O tabagismo relacionou-se com a maior OR de função pulmonar anormal, seguido de idade > 65 anos e lesões coronarianas obstrutivas. A regressão logística com controle de sexo, idade, IMC, tabagismo, lesões coronarianas obstrutivas, síndrome metabólica, hipertensão e diabetes mellitus mostrou que o tabagismo e a idade foram fatores independentemente relacionados com função pulmonar anormal.

DISCUSSÃO

O presente estudo incluiu 205 pacientes submetidos à TC cardíaca para rastreamento de DAC. Nenhum dos participantes havia anteriormente recebido diagnóstico de doença cardiovascular. Embora esse perfil seja comum na prática clínica, pacientes assim constituem uma população pouco estudada. Essa população foi escolhida precisamente porque é uma amostra real de pacientes comumente encontrados por internistas,

cardiologistas e pneumologistas. O fato de que 28% dos participantes do presente estudo apresentaram alterações espirométricas demonstra que alterações da função pulmonar e doenças respiratórias são frequentemente negligenciadas e subdiagnosticadas em pacientes nos quais se investiga a presença de doenças ou sintomas cardíacos.

A iniciativa de 2011 da *American Board of Internal Medicine Foundation*, denominada *Choosing Wisely*, foi criada para alertar os médicos sobre testes excessivos em muitas situações clínicas, inclusive DAC.⁽²⁸⁾ Os resultados da TC cardíaca foram negativos na maioria dos pacientes de nossa população de estudo, o que indica teste excessivo. Por outro lado, a espirometria é pouco usada, mesmo em pacientes com sintomas respiratórios.⁽²⁹⁾

A prevalência de alterações espirométricas no presente estudo foi maior em fumantes (atuais e ex-fumantes), idosos e pacientes com DAC, tendo variado de 38% a 45%. Esse achado é consistente com os de um estudo que avaliou o cálcio coronariano em fumantes com maior risco de câncer de pulmão, mas sem doença cardiovascular prévia.⁽³⁰⁾

Em idosos, cardiopatas e fumantes, a avaliação da função pulmonar costuma ser tardia. Os sintomas são subestimados, sendo atribuídos a idade avançada, exposição ao cigarro ou doença cardiovascular.⁽³¹⁾ A

alta prevalência de alterações espirométricas nesses subgrupos reforça a importância de um teste simples e barato para o tratamento clínico de pacientes com suspeita de DAC.

A prevalência de lesões coronarianas obstrutivas e sua gravidade (determinadas por meio do ECC e do índice de gravidade de DAC de Duke) foram maiores nos pacientes com função pulmonar anormal que naqueles com função pulmonar normal. Esses resultados podem ser atribuídos ao subgrupo de pacientes com PRISm.

Do total da amostra, 17,2% apresentaram PRISm. Estudos epidemiológicos anteriores mostraram que a prevalência de PRISm é de 5,1% na população geral e de 12,3% nos fumantes.^(32,33) A média da CVF no subgrupo de pacientes com PRISm no presente estudo foi < 70% do previsto, uma alteração significativa do ponto de vista funcional. A PRISm relaciona-se classicamente com doença pulmonar intersticial, doença neuromuscular, obesidade e síndrome metabólica.^(34,35) Já se estabeleceu uma relação entre redução da CVF na espirometria e aumento da mortalidade.⁽³⁶⁾ No presente estudo, a média do ECC foi maior no subgrupo PRISm, o que indica aumento da aterosclerose.

Estudos epidemiológicos recentes tentaram caracterizar e compreender a PRISm, e foram identificados três grupos diferentes. O primeiro está relacionado com CPT reduzida; o segundo está relacionado com distúrbios metabólicos e o terceiro é bastante semelhante à apresentação clínica da DPOC.⁽³²⁾ Dispneia, pior desempenho no teste de caminhada de seis minutos, enfisema, espessamento brônquico e redução da CPT foram identificados como preditores de PRISm.⁽²⁵⁾

A morbidade e a dispneia foram maiores nos pacientes com espirometria normal. Embora a PRISm ainda não tenha sido adequadamente estudada, sabe-se que aumenta a morbidade e piora o prognóstico. Sua relação com doenças respiratórias e metabólicas pode torná-la um importante marcador de risco em um futuro próximo.^(37,38)

Dos pacientes com função pulmonar anormal no presente estudo, 23 (11,2%) apresentaram distúrbio ventilatório obstrutivo persistente. Esse achado é consistente com a prevalência de distúrbio ventilatório obstrutivo persistente relatada na população geral da cidade de São Paulo.⁽³³⁾ No presente estudo, a obstrução das vias aéreas foi mais comum em fumantes, idosos e pacientes com síndrome metabólica. Esses pacientes estão em maior risco e, portanto, constituem uma população na qual a busca ativa e o rastreamento de casos de DPOC parecem ser mais eficazes.

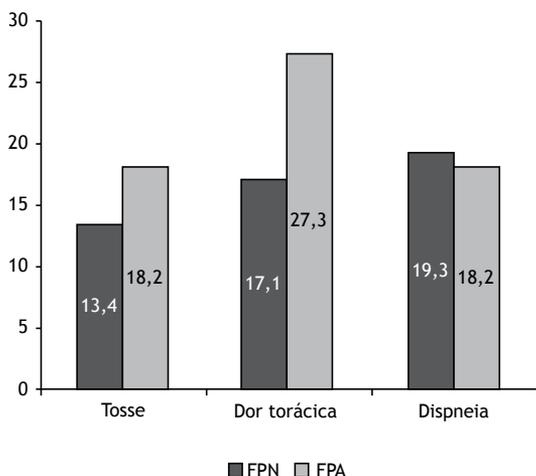


Figura 4. Proporção de pacientes com sintomas respiratórios (tosse, dor torácica e dispneia) nos grupos função pulmonar normal (FPN) e função pulmonar anormal (FPA). Não houve diferenças significativas entre os grupos quanto à frequência dos sintomas.

Tabela 2. Odds ratios (razões de chances) brutas de espirometria alterada.

Variável	OR	IC95%	p
Tabagismo	3,21	1,62-6,36	0,0009
Idade > 65 anos	3,18	1,69-6,01	0,0004
Lesões coronarianas obstrutivas	2,07	1,03-4,16	0,04
Síndrome metabólica	1,38	0,74-2,57	0,29
Obesidade	0,79	0,40-1,59	0,51
Hipertensão	0,91	0,57-1,43	0,75
Diabetes	0,97	0,53-1,77	0,92

No presente estudo, os sintomas não previram alterações espirométricas. Esse achado reforça a ideia de que alterações da função pulmonar precedem os sintomas nas doenças respiratórias.⁽³⁹⁾ Além disso, o fato de que poucos de nossos pacientes haviam anteriormente recebido diagnóstico de doença pulmonar mostra que as doenças pulmonares são subdiagnosticadas em pacientes com suspeita de doença cardiovascular. A avaliação da saúde respiratória de pacientes assintomáticos submetidos a rastreamento de cardiopatia pode fornecer informações valiosas.

O presente estudo tem algumas limitações. Em virtude de sua natureza transversal, não se pode estabelecer nenhuma causalidade. No entanto, a relação entre doença pulmonar e cardiovascular existe e amplifica os efeitos deletérios que o envelhecimento, o tabagismo e outros fatores de risco têm no sistema respiratório e cardiovascular. Outra limitação é que não se pode estabelecer com precisão o diagnóstico definitivo de PRISm por meio de espirometria apenas; é necessário medir a CPT.

Em suma, o risco de comprometimento da função pulmonar é maior em pacientes nos quais se investiga a

presença de DAC, e a probabilidade de comprometimento da função pulmonar é maior quando a presença de DAC é confirmada. O tratamento de pacientes com doença cardiovascular e pulmonar concomitante é complexo. A alta prevalência de alterações da função pulmonar em pacientes submetidos à TC cardíaca para rastreamento de DAC e a relação entre aterosclerose aumentada (avaliada por meio do ECC) e doença respiratória reforçam a importância do rastreamento de doença pulmonar em pacientes com suspeita de cardiopatia. Encoraja-se o uso da espirometria nesses pacientes, e são necessários estudos que avaliem sua eficácia relativa ao custo e seu impacto no tratamento clínico.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer a Rejane Figueiredo seu auxílio na análise estatística; a Karla Sabrina Gomes seu auxílio no recrutamento de pacientes e à equipe do Departamento de Radiologia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo sua assistência. Também gostaríamos de agradecer a Ann Conti Morcos seu auxílio na redação deste manuscrito.

REFERÊNCIAS

- Miller MR, Crapo R, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, et al. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J*. 2005;26(1):153-61. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034505>
- Hill K, Goldstein RS, Guyatt GH, Blouin M, Tan WC, Davis LL, et al. Prevalence and underdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease among patients at risk in primary care. *CMAJ*. 2010;182(7):673-8. <https://doi.org/10.1503/cmaj.091784>
- Coultas DB, Mapel D, Gagnon R, Lydick E. The health impact of undiagnosed airflow obstruction in a national sample of United States adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(3):372-7. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.3.2004029>
- Salge J, Izbicki M, Rodrigues Junior R, Rodrigues S. *Função Pulmonar*. Arakaki JSO, Nascimento O, Pereira MC, editors. Hipertensão Pulmonar. 1st Ed. São Paulo: Atheneu; 2011.
- Buffels J, Degryse J, Heyrman J, Decramer M; DIDASCO Study. Office spirometry significantly improves early detection of COPD in general practice: the DIDASCO Study. *Chest*. 2004;125(4):1394-9. <https://doi.org/10.1378/chest.125.4.1394>
- Johns DP, Walters JA, Walters EH. Diagnosis and early detection of COPD using spirometry. *J Thorac Dis*. 2014;6(11):1557-69.
- U.S. Preventive Services Task Force. Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2008;148(7):529-34. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-148-7-200804010-00212>
- Zieliski J, Bednarek M; Know the Age of Your Lung Study Group. Early detection of COPD in a high-risk population using spirometric screening. *Chest*. 2001;119(3):731-6. <https://doi.org/10.1378/chest.119.3.731>
- Calverley PM. COPD: early detection and intervention. *Chest*. 2000;117(5 Suppl 2):365S-71S. https://doi.org/10.1378/chest.117.5_suppl_2.365S
- Toljamo T, Kaukonen M, Nieminen P, Kinnula VL. Early detection of COPD combined with individualized counselling for smoking cessation: a two-year prospective study. *Scand J Prim Health Care*. 2010;28(1):41-6. <https://doi.org/10.3109/02813431003630105>
- Beatty TH, Newill CA, Cohen BH, Tockman MS, Bryant SH, Spurgeon HA. Effects of pulmonary function on mortality. *J Chronic Dis*. 1985;38(8):703-10. [https://doi.org/10.1016/0021-9681\(85\)90024-4](https://doi.org/10.1016/0021-9681(85)90024-4)
- Speizer FE, Fay ME, Dockery DW, Ferris BG Jr. Chronic obstructive pulmonary disease mortality in six U.S. cities. *Am Rev Respir Dis*. 1989;140(3 Pt 2):S49-55. https://doi.org/10.1164/ajrccm/140.3_Pt_2.S49
- Schünemann HJ, Dorn J, Grant BJ, Winkelstein W Jr, Trevisan M. Pulmonary function is a long-term predictor of mortality in the general population: 29-year follow-up of the Buffalo Health Study. *Chest*. 2000;118(3):656-64. <https://doi.org/10.1378/chest.118.3.656>
- Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest*. 2005;127(6):1952-9. <https://doi.org/10.1378/chest.127.6.1952>
- Raggi P, Gongora MC, Gopal A, Callister TQ, Budoff M, Shaw LJ. Coronary artery calcium to predict all-cause mortality in elderly men and women. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(1):17-23. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.04.004>
- Polonsky TS, McClelland RL, Jorgensen NW, Bild DE, Burke GL, Guerci AD, et al. Coronary artery calcium score and risk classification for coronary heart disease prediction. *JAMA*. 2010;303(16):1610-6. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.461>
- Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):e1-e157. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.02.013>
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112(12):e154-235. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586>
- Mahler DA, Wells CK. Evaluation of clinical methods for rating dyspnea. *Chest*. 1988;93(3):580-6. <https://doi.org/10.1378/chest.93.3.580>

20. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059-62. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8)
21. Mark DB, Nelson CL, Califf RM, Harrell FE Jr, Lee KL, Jones RH, et al. Continuing evolution of therapy for coronary artery disease. Initial results from the era of coronary angioplasty. *Circulation*. 1994;89(5):2015-25. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.89.5.2015>
22. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med*. 2008;359(22):2324-36. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0806576>
23. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005;26(2):319-38. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>
24. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2007;33(4):397-406. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000400008>
25. Wan ES, Castaldi PJ, Cho MH, Hokanson JE, Regan EA, Make BJ, et al. Epidemiology, genetics, and subtyping of preserved ratio impaired spirometry (PRISm) in COPDGene. *Respir Res*. 2014;15:89. <https://doi.org/10.1186/s12931-014-0089-y>
26. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Pneumol*. 2002;28(Suppl 3):S1-S238.
27. Swanney MP, Ruppel G, Enright PL, Pedersen OF, Crapo RO, Miller MR, et al. Using the lower limit of normal for the FEV1/FVC ratio reduces the misclassification of airway obstruction. *Thorax*. 2008;63(12):1046-51. <https://doi.org/10.1136/thx.2008.098483>
28. Colla CH, Sequist TD, Rosenthal MB, Schpero WL, Gottlieb DJ, Morden NE. Use of non-indicated cardiac testing in low-risk patients: Choosing Wisely. *BMJ Qual Saf*. 2015;24(2):149-53. <https://doi.org/10.1136/bmjqs-2014-003087>
29. Roberts NJ, Smith SF, Partridge MR. Why is spirometry underused in the diagnosis of the breathless patient: a qualitative study. *BMC Pulm Med*. 2011;11:37. <https://doi.org/10.1186/1471-2466-11-37>
30. Shemesh J, Henschke CI, Farooqi A, Yip R, Yankelevitz DF, Shaham D, et al. Frequency of coronary artery calcification on low-dose computed tomography screening for lung cancer. *Clin Imaging*. 2006;30(3):181-5. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2005.11.002>
31. Langsetmo L, Platt RW, Ernst P, Bourbeau J. Underreporting exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in a longitudinal cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(4):396-401. <https://doi.org/10.1164/rccm.200708-1290OC>
32. Wan ES, Hokanson JE, Murphy JR, Regan EA, Make BJ, Lynch DA, et al. Clinical and radiographic predictors of GOLD-unclassified smokers in the COPDGene study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(1):57-63. <https://doi.org/10.1164/rccm.201101-0021OC>
33. Nonato NL, Nascimento OA, Padilla RP, de Oca MM, Tálamo C, Valdivia G, et al. Occurrence of respiratory symptoms in persons with restrictive ventilatory impairment compared with persons with chronic obstructive pulmonary disease: The PLATINO study. *Chron Respir Dis*. 2015;12(3):264-73. <https://doi.org/10.1177/1479972315588004>
34. Fimognari FL, Pasqualetti P, Moro L, Franco A, Piccirillo G, Pastorelli R, et al. The association between metabolic syndrome and restrictive ventilatory dysfunction in older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007;62(7):760-5. <https://doi.org/10.1093/gerona/62.7.760>
35. Santana AN, Souza R, Martins AP, Macedo F, Rascovski A, Salge JM. The effect of massive weight loss on pulmonary function of morbid obese patients. *Respir Med*. 2006;100(6):1100-4. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.09.021>
36. Guerra S, Sherrill DL, Venker C, Ceccato CM, Halonen M, Martinez FD. Morbidity and mortality associated with the restrictive spirometric pattern: a longitudinal study. *Thorax*. 2010;65(6):499-504. <https://doi.org/10.1136/thx.2009.126052>
37. Mannino DM, Holguin F, Pavlin BI, Ferdinands JM. Risk factors for prevalence of and mortality related to restriction on spirometry: findings from the First National Health and Nutrition Examination Survey and follow-up. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2005;9(6):613-21.
38. Mannino DM, Ford ES, Redd SC. Obstructive and restrictive lung disease and functional limitation: data from the Third National Health and Nutrition Examination. *J Intern Med*. 2003;254(6):540-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2003.01211.x>
39. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2 Pt 1):381-90. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.161.2.9901044>



Biópsia percutânea com agulha grossa, guiada por TC, de nódulos pulmonares menores que 2 cm: aspectos técnicos e fatores que influenciam a precisão

Juliano Ribeiro de Andrade^{1,a}, Rafael Dahmer Rocha^{1,b}, Priscila Mina Falsarella^{1,c}, Antonio Rahal Junior^{1,d}, Ricardo Sales dos Santos^{2,e}, Juliana Pereira Franceschini^{3,f}, Hiran Chrisantha Fernando^{4,g}, Rodrigo Gobbo Garcia^{1,h}

1. Departamento de Radiologia Intervencionista, Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo (SP) Brasil.
 2. Instituto do Tórax, Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo (SP) Brasil.
 3. Centro Universitário São Camilo, São Paulo (SP) Brasil.
 4. Department of Surgery, Inova Fairfax Hospital, Falls Church (VA) USA.
- a. <http://orcid.org/0000-0002-8274-1034>
b. <http://orcid.org/0000-0001-7599-583X>
c. <http://orcid.org/0000-0003-3063-9174>
d. <http://orcid.org/0000-0002-9701-020X>
e. <http://orcid.org/0000-0002-7972-0355>
f. <http://orcid.org/0000-0002-6166-0235>
g. <http://orcid.org/0000-0002-5330-7036>
h. <http://orcid.org/0000-0002-1968-9595>

Recebido: 26 julho 2017.

Aprovado: 28 janeiro 2018.

Trabalho realizado no Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo (SP) Brasil.

INTRODUÇÃO

A recente popularização da TC e os avanços das técnicas de rastreamento por meio de TC com baixa dose de radiação têm possibilitado a identificação de um número cada vez maior de nódulos pulmonares pequenos (≤ 2 cm).⁽¹⁻³⁾ Nódulos desse tamanho representam um desafio diagnóstico. Além disso, lesões no estágio IA representam uma excelente oportunidade para realizar ressecções que preservem os pulmões de pacientes com câncer pulmonar de células não pequenas, com excelente sobrevida em 5 anos e baixas taxas de recidiva local.⁽⁴⁾

As lesões pulmonares podem ser consideradas benignas quando os achados de imagem sugerem estabilidade ou quando há achados clínicos e laboratoriais consistentes. Por outro lado, lesões com características tomográficas que sugiram a presença de doença maligna precisam ser investigadas a fundo. Lesões desse tipo podem ser tratadas por meio de acompanhamento tomográfico, biópsia guiada por TC, biópsia broncoscópica (com ou sem navegação eletromagnética) e ressecção cirúrgica.⁽⁵⁻⁷⁾ A TC de controle necessita de radiação ionizante, e os resultados demoram. Como isso pode causar ansiedade em alguns pacientes, é preferível um método diagnóstico mais rápido. A biópsia guiada por TC pode ser realizada

em regime ambulatorial e constitui uma opção viável nesses casos.⁽⁸⁾

A biópsia transtorácica percutânea com agulha grossa, guiada por TC, doravante denominada BAG-TC, é uma técnica segura e precisa que tem sido amplamente usada para avaliar nódulos pulmonares.⁽⁹⁻¹¹⁾ Embora alguns estudos tenham avaliado a precisão da BAG-TC de nódulos pulmonares,⁽¹²⁻¹⁵⁾ poucos testaram a precisão da BAG-TC com agulha coaxial de calibre 20 realizada exclusivamente em lesões ≤ 2 cm.^(16,17)

O principal objetivo do presente estudo foi avaliar a precisão diagnóstica global da BAG-TC de nódulos pulmonares pequenos, realizada com agulha de calibre 20, bem como identificar os fatores que influenciam a precisão do procedimento. O objetivo secundário foi avaliar a morbidade e os fatores que a influenciam.

MÉTODOS

Pacientes

Trata-se de um estudo retrospectivo realizado em um único centro. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da instituição. Entre janeiro de 2010 e agosto de 2015, 174 BAG-TC de nódulos pulmonares pequenos

RESUMO

Objetivo: Avaliar a precisão diagnóstica da biópsia percutânea com agulha grossa, guiada por TC — doravante denominada BAG-TC — de nódulos pulmonares ≤ 2 cm, bem como identificar fatores que influenciam a precisão do procedimento e sua morbidade.

Métodos: Estudo retrospectivo, realizado em um único centro, com 170 pacientes consecutivos submetidos a BAG-TC de nódulos pulmonares pequenos (≤ 2 cm) entre janeiro de 2010 e agosto de 2015. **Resultados:** Do total de biópsias, 156 resultaram em diagnóstico definitivo, com precisão diagnóstica global de 92,3%. Lesões maiores estiveram relacionadas com maior precisão global (OR = 1,30; $p = 0,007$). A presença de hemorragia parenquimatosa durante o procedimento resultou em menor precisão (OR = 0,13; $p = 0,022$). Pneumotórax foi a complicação mais comum. Uma distância > 3 cm entre a lesão e a pleura foi identificada como fator de risco de pneumotórax (OR = 16,94), ao passo que a realização de tampão sanguíneo após a biópsia foi um fator de proteção contra o pneumotórax (OR = 0,18). **Conclusões:** O diagnóstico de nódulos pequenos (< 2 cm) é um desafio do ponto de vista técnico. A BAG-TC é uma excelente ferramenta diagnóstica, cuja precisão é alta.

Descritores: Biópsia guiada por imagem; Neoplasias; Pulmão.

Endereço para correspondência:

Priscila Mina Falsarella. Departamento de Radiologia Intervencionista, Hospital Israelita Albert Einstein, Avenida Albert Einstein, 627, Morumbi, CEP 05652-900, São Paulo, SP, Brasil.

Tel.: 55 11 2151-1233. E-mail: primina@gmail.com

Apoio financeiro: Nenhum.

(≤ 2 cm) foram realizadas em 170 pacientes, todos os quais assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido antes do procedimento.

Todos os 170 pacientes foram submetidos a TC antes que se recomendasse a realização de BAG-TC. A contagem de plaquetas e o tempo de protrombina foram determinados antes do procedimento, que não era realizado se a contagem de plaquetas fosse < 50.000 ou se a razão normalizada internacional (*international normalized ratio*) fosse $> 1,5$. Os pacientes foram admitidos no departamento de radiologia intervencionista no mesmo dia do procedimento.

Biópsia

Os pacientes foram submetidos a anestesia local, sedação ou anestesia geral dependendo do tamanho e local da lesão. A biópsia de lesões nos lobos inferiores foi mais comumente realizada sob anestesia geral, ao passo que a biópsia de lesões grandes foi mais comumente realizada sob anestesia local. Portanto, o tipo de anestesia variou de acordo com as características do nódulo e a equipe profissional. Os pacientes foram posicionados de modo a facilitar o acesso à lesão-alvo e evitar seu movimento, já que se deitar sobre o mesmo lado do pulmão que será submetido à biópsia reduz o movimento respiratório do pulmão.

Todas as biópsias foram guiadas por um tomógrafo com múltiplos detectores (Somatom Definition AS 40-slice; Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Alemanha). As biópsias foram realizadas por qualquer um de sete radiologistas intervencionistas com mais de 5 anos de experiência.

Para o planejamento da biópsia, era realizada uma TC de tórax sem contraste com dose ultrabaixa de radiação. Os parâmetros de imagem eram os seguintes: tensão do tubo = 80 kVp; corrente do tubo = 8 mA; colimação = 1,2 mm; espessura de corte = 2,4-3,0 mm. As luzes do laser do pórtico (*gantry*) do tomógrafo e os pontos de referência radiopacos indicavam o local de entrada da agulha na pele do paciente. Após a inserção da agulha através da parede torácica, eram obtidas imagens tomográficas com cortes finos para guiar a agulha. Todas as biópsias foram realizadas por meio da técnica coaxial com uma agulha introdutora de calibre 19 (Argon Medical Devices Inc., Frisco, TX, EUA ou Cook Medical LCC, Bloomington, IN, EUA). Com a agulha introdutora na posição correta, as amostras eram coletadas através de uma agulha cortante semiautomática de calibre 20 (SuperCore™; Argon Medical Devices Inc. ou Quick-Core®; Cook Medical LCC), capaz de obter espécimes de 10 ou 20 mm de comprimento. Inicialmente, eram coletados de um a três espécimes. Um de cinco patologistas no local, com mais de 5 anos de experiência, esteve presente em todas as biópsias. Os espécimes foram gentilmente enrolados em uma lâmina de vidro e imediatamente encaminhados para citopatologia (citologia de impressão). Se o espécime era insuficiente, outro era retirado até que se chegasse ao diagnóstico. Quando a patologia mostrava que os espécimes continham

células consistentes com a lesão (suficientes para análise posterior), pelo menos mais três amostras do nódulo eram obtidas por meio da agulha coaxial. No fim da biópsia, todos os espécimes eram colocados em um recipiente com formalina a 10%.

Antes da retirada da agulha coaxial, uma TC de tórax era realizada para avaliar as complicações imediatas. Quando não havia pneumotórax, um tampão sanguíneo era realizado no trajeto da biópsia, a critério do radiologista intervencionista, por meio da injeção de 1 ml de sangue periférico do paciente a cada 1 cm de agulha retirada. Imediatamente após a biópsia, uma TC de tórax de controle era realizada para detectar complicações. Após a recuperação anestésica, todos os pacientes eram cuidadosamente monitorados, e uma radiografia de tórax expiratória em incidência posteroanterior era realizada 1 h após o procedimento. Após 4-6 h, os pacientes que não apresentassem queixas ou complicações recebiam alta.

Casos de pneumotórax durante ou após a biópsia foram classificados em leves, moderados e graves com base na extensão da retração do parênquima pulmonar da parede torácica: < 2 cm, leve; 2-4 cm, moderado; > 4 cm, grave. O pneumotórax sintomático ou crescente não obstante o monitoramento ou a aspiração foi tratado por meio de drenagem torácica com um dreno de 14 Fr (Cook Medical LCC) ligado a uma válvula de Heimlich. Pacientes hemodinamicamente estáveis receberam alta e retornaram 2-3 dias depois para a retirada do dreno torácico. A hemorragia parenquimatosa foi considerada leve quando afetou o mesmo segmento pulmonar que o nódulo; moderada quando afetou segmentos distantes ou quando apresentou relação com hemoptise de pequeno volume; grave quando apresentou relação com hemoptise de grande volume ou instabilidade hemodinâmica.

Achados histopatológicos

Os resultados finais da patologia foram usados para avaliar a precisão das biópsias. Como o tratamento cirúrgico de lesões pré-malignas (tais como hiperplasia adenomatosa atípica) e malignas é semelhante, elas foram agrupadas.

Os achados de doença maligna foram considerados positivos verdadeiros quando 1) houve confirmação cirúrgica; 2) os achados histológicos foram consistentes com a doença maligna primária conhecida; 3) o curso clínico subsequente foi consistente com doença maligna. Os achados de doença maligna foram considerados positivos falsos quando 1) não houve confirmação cirúrgica e 2) o curso clínico subsequente foi inconsistente com doença maligna. Os achados de doença benigna foram considerados positivos verdadeiros quando 1) houve confirmação cirúrgica; 2) a lesão desapareceu ou diminuiu de tamanho com ou sem antibióticos; 3) a lesão permaneceu estável durante pelo menos 1 ano após a biópsia. Os achados de doença benigna foram considerados positivos falsos quando 1) os achados cirúrgicos revelaram doença maligna e 2) o curso clínico subsequente foi

inconsistente com o diagnóstico de doença benigna. Finalmente, espécimes inadequados ou paucicelulares foram considerados negativos falsos (não diagnósticos). Nenhuma lesão foi considerada negativa verdadeira, porque os achados da TC foram conclusivos. Os pacientes sem diagnóstico final (em virtude de morte não relacionada com o câncer durante o seguimento, perda de seguimento ou seguimento < 1 ano) foram excluídos. A precisão diagnóstica foi calculada pela soma de todos os positivos verdadeiros divididos pela soma de todos os pacientes incluídos.

Análise estatística

As variáveis categóricas foram expressas em forma de frequências absolutas e relativas. O tamanho do nódulo foi expresso em forma de mediana e intervalo interquartil. A fim de analisar a relação entre desfechos dicotômicos e outras variáveis do estudo, equações de estimação generalizadas foram usadas para levar em conta a dependência entre as medidas em cada indivíduo. Foram usadas distribuição binomial e estrutura de correlação permutável. Inicialmente, foram

feitos ajustes brutos, com as variáveis comparadas de duas em duas. As relações que apresentaram $p < 0,200$ foram consideradas para inclusão no modelo de regressão múltipla, e, após um processo de exclusão e inclusão de variáveis realizado passo a passo, apenas as variáveis que apresentaram relação significativa com o desfecho permaneceram no modelo. Todas as análises estatísticas foram realizadas por meio do programa R, versão 3.1.3 (The R Foundation for Statistical Computing, Viena, Áustria), e o nível de significância adotado foi de 5%.

Uma análise de segurança foi realizada em todos os pacientes submetidos à BAG-TC. Uma análise de precisão foi realizada em todos os pacientes nos quais o diagnóstico da BAG-TC foi confirmado por cirurgia ou acompanhamento clínico (≥ 1 ano).

RESULTADOS

Foram realizadas 174 biópsias em 170 pacientes, referentes aos quais havia dados disponíveis para a análise de segurança. Dos 170 pacientes analisados,

Tabela 1. Variáveis relacionadas com a precisão diagnóstica global da biópsia percutânea com agulha grossa, guiada por TC, de nódulos pulmonares pequenos.^a

Variável		Total (N = 156)	Precisão diagnóstica global		p*
			Não (n = 12)	Sim (n = 144)	
Densidade do nódulo	Predominantemente sólida	124 (79,5)	7 (58,3)	117 (81,2)	0,056
	Opacidade em vidro fosco pura	32 (20,5)	5 (41,7)	27 (18,8)	
Tamanho da lesão	1-10 mm	58 (37,2)	8 (66,7)	50 (34,7)	0,037
	11-20 mm	98 (62,8)	4 (33,3)	94 (65,3)	
Distância entre a lesão e a pleura	0-10 mm	87 (55,8)	9 (75,0)	78 (54,2)	0,122
	11-30 mm	49 (31,4)	1 (8,3)	48 (33,3)	
	> 30 mm	20 (12,8)	2 (16,7)	18 (12,5)	
Proximidade de fissuras pulmonares	Não	134 (85,9)	11 (91,7)	123 (85,4)	0,583
	Sim	22 (14,1)	1 (8,3)	21 (14,6)	
Tamanho do trajeto da agulha no parênquima pulmonar	0-10 mm	47 (30,1)	5 (41,7)	42 (29,2)	0,553
	11-20 mm	42 (26,9)	3 (25,0)	39 (27,1)	
	21-30 mm	23 (14,7)	1 (8,3)	22 (15,3)	
	> 30 mm	44 (28,2)	3 (25,0)	41 (28,5)	
Tipo de anestesia	Anestesia geral	117 (75,0)	9 (75,0)	108 (75,0)	0,941
	Sedação consciente ou anestesia local	39 (25,0)	3 (25,0)	36 (25,0)	
Número de espécimes obtidos	1-2	6 (3,8)	1 (8,3)	5 (3,5)	0,437
	3-4	26 (16,7)	2 (16,7)	24 (16,7)	
	5 ou mais	124 (79,5)	9 (75,0)	115 (79,9)	
Pneumotórax durante o procedimento	Não	143 (91,7)	10 (83,3)	133 (92,4)	0,447
	Sim	13 (8,3)	2 (16,7)	11 (7,6)	
Hemorragia alveolar durante o procedimento	Não	141 (90,4)	9 (75,0)	132 (91,7)	0,065
	Sim	15 (9,6)	3 (25,0)	12 (8,3)	
Doença maligna	Sim	108 (69,2)	7 (58,3)	101 (70,1)	0,343
	Não	48 (30,8)	5 (41,7)	43 (29,9)	
Tamanho da lesão, mm ^b		13,00 [9,00-16,00]	8,50 [7,75-12,50]	13,00 [9,75-16,00]	0,006

^aValores expressos em forma de n (%), exceto onde indicado. ^bValores expressos em forma de mediana [intervalo interquartil]. *Modelo de regressão logística.

89 eram do sexo masculino e 81 eram do sexo feminino, com média de idade de 61,5 anos (variação: 4-87). A média de tamanho das lesões foi de 1,25 cm (variação: 0,4-2,0). A maioria (80,4%) das lesões era predominantemente sólida. Dezoito pacientes com resultados não malignos foram excluídos pelos seguintes motivos: sem seguimento (em 9), menos de 1 ano de seguimento após a biópsia (em 8) e morte decorrente de outras causas durante o primeiro ano de seguimento (em 1). O tamanho da lesão esteve relacionado com maior precisão ($p = 0,037$), ao passo que a distância entre a lesão e a pleura, a proximidade de fissuras pulmonares, o tamanho do trajeto da agulha no parênquima pulmonar e o número de espécimes obtidos, não. A Tabela 1 mostra todas as variáveis analisadas quanto a seu efeito na precisão diagnóstica. A análise da precisão foi possível em 156 biópsias (Figura 1). Os achados histopatológicos das biópsias são apresentados na Tabela 2. A precisão diagnóstica global dessas 156 biópsias foi de 92,3%. Todos os 144 resultados conclusivos da BAG-TC foram confirmados como sendo benignos ou malignos por exame de imagem de controle ou cirurgia. Na análise multivariada, lesões maiores apresentaram relação com maior precisão global (OR = 1,30; IC95%: 1,08-1,57; $p = 0,007$), ao passo que hemorragia parenquimatosa durante o procedimento apresentou relação com menor precisão (OR = 0,13; IC95%: 0,02-0,75; $p = 0,022$). Algumas das características dos 12 nódulos cujo diagnóstico foi incorreto após a biópsia são apresentadas na Tabela 3.

O pneumotórax foi a complicação mais comum; ocorreu em 25 (16,0%) das 156 biópsias. O pneumotórax foi leve em 5 casos, moderado em 13 e grave em 7. Dos 25 casos de pneumotórax, 10 diminuíram de tamanho ou permaneceram estáveis, ao passo que 15 casos moderados a graves necessitaram de drenagem torácica. Destes, 1 ocorreu antes da biópsia, isto é, durante a intubação, e esteve relacionado com enfisema mediastinal volumoso secundário a lesão traqueal, e 3 foram casos de pneumotórax tardio, identificados 24 h depois do procedimento.

Na análise multivariada, uma distância > 3 cm entre a lesão e a pleura foi identificada como fator de risco de pneumotórax (OR = 16,94; IC95%: 2,39-120,26), ao passo que a realização de tampão sanguíneo após a biópsia ($n = 88/156$; 56,4%) foi um fator de proteção contra o pneumotórax (OR = 0,18; IC95%: 0,04-0,86).

No tocante a complicações hemorrágicas do procedimento, houve hemorragia alveolar em 15 biópsias (9,6%), sendo leve em 10 e moderada em 5. Além disso, houve 1 caso de hemotórax leve. Não foi necessário nenhum tratamento adicional em nenhum dos casos supracitados. Na análise multivariada, não houve fatores de risco relacionados com complicações hemorrágicas.

As complicações incomuns foram infarto do miocárdio, em 1 paciente, e embolia aérea cerebral, em 1 paciente (Figura 2). O infarto do miocárdio foi causado pelos anestésicos, e o paciente recuperou-se completamente; a embolia aérea cerebral foi possivelmente causada

pela ventilação com pressão positiva durante a biópsia, e o paciente apresentou disfunção cognitiva apesar de ter recebido tratamento especializado.

DISCUSSÃO

Os avanços recentes das técnicas de imagem e protocolos de rastreamento permitiram a identificação de um número cada vez maior de nódulos pequenos em muitas partes do corpo, tais como a próstata, mamas e pulmões.⁽¹⁶⁾ A BAG-TC desempenha um papel fundamental na avaliação de nódulos pulmonares pequenos. Vários estudos com diferentes técnicas de orientação e tamanhos de agulha mostraram que a BAG-TC apresenta alta precisão diagnóstica.^(9,15-21)

No presente estudo, 170 pacientes foram submetidos a BAG-TC com agulha de calibre 20. Houve perda de seguimento ou seguimento durante menos de 1 ano em 18 pacientes, o que constitui uma das limitações do estudo. A precisão diagnóstica da BAG-TC no presente estudo foi de 92,3%. Esse achado é semelhante aos de outros estudos que relataram a precisão diagnóstica da BAG-TC de nódulos com menos de 2 cm (isto é, 87-95%).^(12,16,17) Ao contrário da maioria dos estudos, nos quais se mede a precisão dos resultados malignos apenas, nosso estudo mediu a "precisão global", que inclui a precisão dos resultados benignos da BAG-TC. Isso é especialmente importante no Brasil, onde a tuberculose ainda é um problema de saúde. A BAG pode propiciar o diagnóstico definitivo em casos de infecção ou doença benigna, evitando uma ressecção pulmonar desnecessária e a morbidade dela decorrente.

Existem vários motivos pelos quais a precisão diagnóstica foi alta no presente estudo. Em primeiro lugar, usamos a técnica coaxial, que permite a realização de múltiplas biópsias após a localização da lesão-alvo. Em segundo lugar, realizamos BAG em vez de biópsia com agulha fina. Em terceiro lugar, contamos com um patologista experiente em nossa equipe. Finalmente, usamos um protocolo de biópsia que consistiu em três biópsias adicionais após a obtenção de tecido adequado para o diagnóstico (conforme determinado pelo patologista).

A técnica coaxial é a técnica de biópsia pulmonar percutânea mais recomendada⁽¹⁶⁾ porque comprovadamente diminui a duração do procedimento e suas complicações. Além disso, é possível coletar espécimes maiores por meio de agulhas grossas inseridas na agulha introdutora coaxial, o que facilita a histopatologia.⁽²²⁾ Finalmente, a presença de um patologista experiente é extremamente útil porque garante que a biópsia seja realizada na lesão-alvo e que o espécime coletado seja suficiente para o diagnóstico, especialmente quando a lesão apresenta um componente necrótico.

No tocante à agulha introdutora coaxial e à agulha cortante, usamos sempre agulhas de calibre 19 e 20, respectivamente. Para biópsias percutâneas, deve-se usar a agulha de menor calibre possível capaz de obter tecido suficiente para o diagnóstico. Há relatos

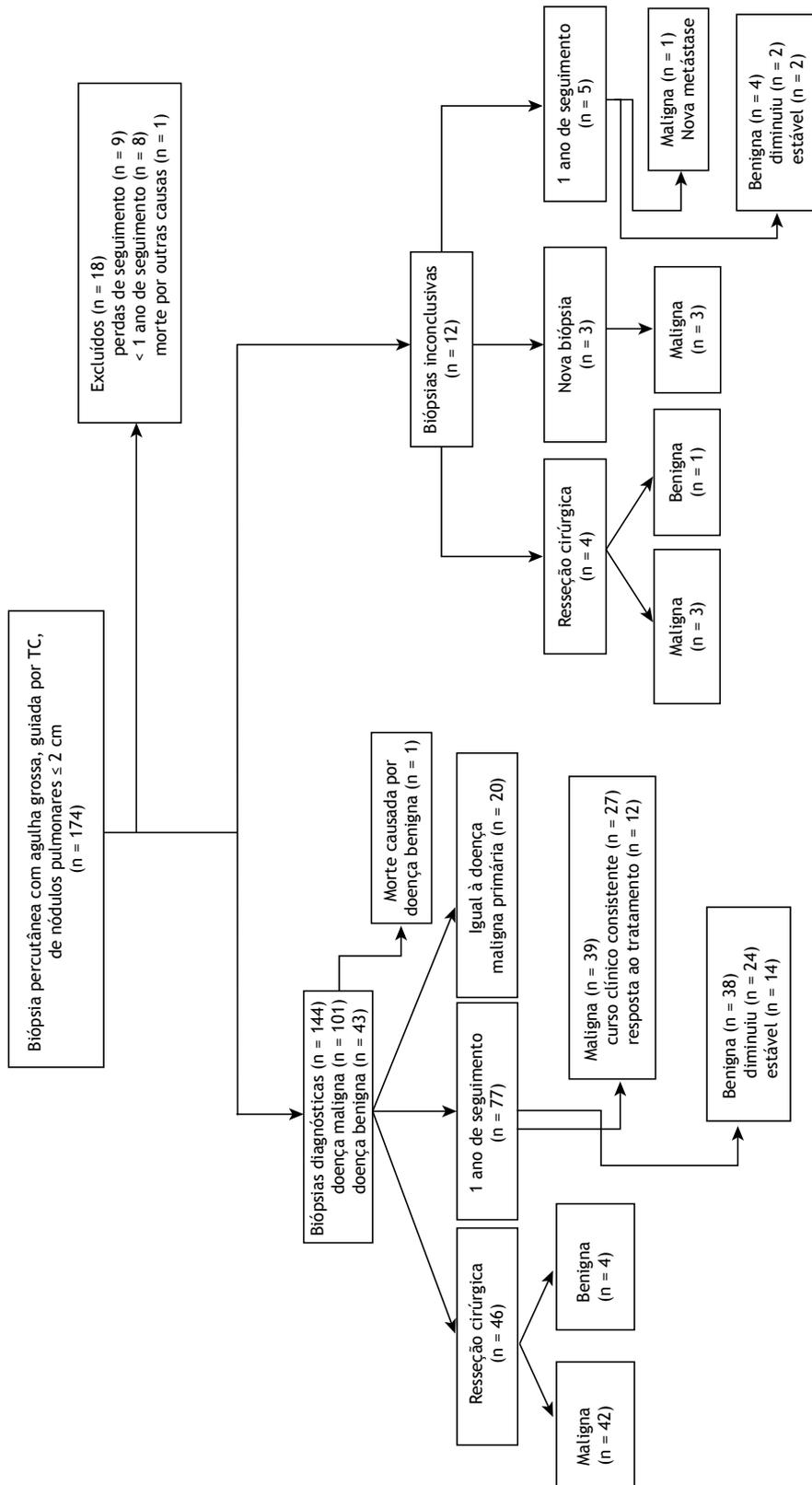


Figura 1. Fluxograma de 174 pacientes submetidos a biópsia percutânea com agulha grossa, guiada por TC, de nódulos pulmonares ≤ 2 cm, bem como o diagnóstico final.

Tabela 2. Achados histopatológicos em 156 lesões submetidas a biópsia.

Diagnóstico da biópsia	Pacientes, n (%)
Doença maligna/pré-maligna	100 (64,1)
Adenocarcinoma primário	48
Adenocarcinoma metastático	21
Outra metástase	13
Tumor carcinoide	7
Carcinoma de células escamosas primário	6
Hiperplasia adenomatosa atípica	5
Doença benigna	44 (28,2)
Infecção fúngica	12
Pneumonia em organização	10
Granuloma caseoso	5
Granuloma não caseoso	5
Inflamação crônica inespecífica	5
Hamartoma	4
Abscesso	1
Fibrose	1
Infarto pulmonar	1
Biópsia inconclusiva/material insuficiente	12 (7,7)
Total	156 (100)

Tabela 3. Características dos nódulos cujo diagnóstico inicial foi incorreto, bem como o diagnóstico final.

Caso	Tamanho, mm	Densidade	Distância da pleura, mm	Espécime, n	Complicações durante a biópsia	Diagnóstico final
1	4	semissólida	3	> 7	nenhuma	Benigno - desconhecido
2	7	sólida	2	> 7	pneumotórax leve	Benigno - desconhecido
3	7	semissólida	6	6	nenhuma	Adenocarcinoma primário
4	8	semissólida	8	7	nenhuma	Adenocarcinoma primário
5	8	sólida	7	> 7	nenhuma	Metástase
6	8	semissólida	2	> 7	nenhuma	Benigno - fibrose
7	9	sólida	4	1	sangramento leve	Metástase
8	10	sólida	2	> 7	pneumotórax moderado	Metástase
9	12	sólida	0	3	instabilidade hemodinâmica*	Metástase
10	14	sólida	31	3	sangramento moderado	Benigno - desconhecido
11	14	semissólida	15	> 7	sangramento moderado	Benigno - desconhecido
12	14	sólida	35	7	nenhuma	Tumor carcinoide

*O paciente apresentou infarto do miocárdio durante a biópsia, que foi interrompida imediatamente.

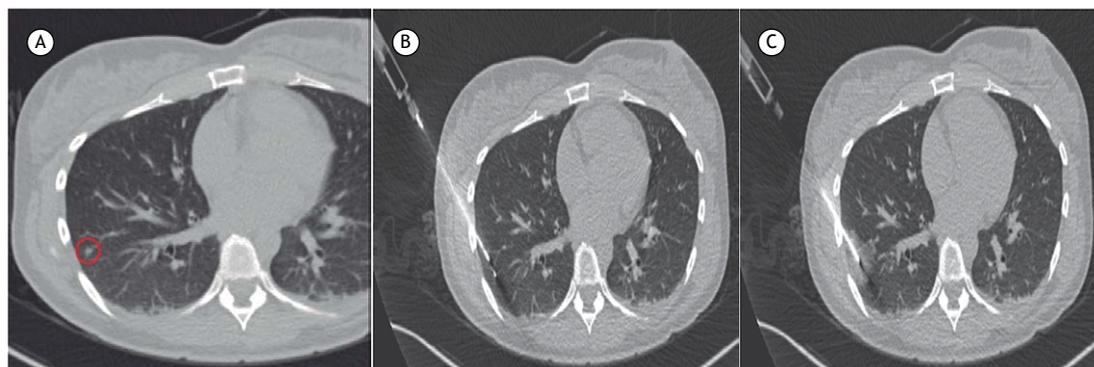


Figura 2. Em A, nódulo pulmonar com bordas ligeiramente irregulares, medindo 0,6 cm e localizado no segmento basal lateral do lobo inferior direito. Em B, inserção da agulha coaxial, guiada por TC. Em C, hemorragia alveolar após a coleta do primeiro espécime.

de que quanto maior o calibre da agulha, maior o risco de complicações.⁽⁸⁾ Constatamos que, para nódulos pulmonares pequenos, agulhas de calibre 20 podem ser usadas não apenas para histopatologia e imuno-histoquímica, mas também para análises moleculares e genéticas simultâneas. Esse achado é importante em virtude da tendência crescente de terapias personalizadas contra o câncer.

Pneumotórax e sangramento foram as complicações mais comuns em nossa amostra, com incidência de 14,3% e 7,4%, respectivamente. A drenagem torácica foi realizada em 8,7% dos pacientes que compunham nossa amostra. Esses resultados são semelhantes aos de estudos anteriores.^(12,16) De acordo com as diretrizes propostas por Gupta et al.,⁽⁸⁾ à exceção de uma, todas as complicações observadas no presente estudo foram menores. A única complicação grave foi a embolia aérea cerebral (em 1 paciente), uma complicação relativamente rara.⁽²³⁾

Vários fatores afetam a precisão da BAG-TC de lesões pulmonares: lesões ≤ 1 cm,⁽⁹⁾ lesões $\leq 1,5$ cm,⁽²⁴⁾ lesões nos lobos inferiores,⁽⁹⁾ 2 espécimes ou menos⁽⁹⁾ e lesões malignas.⁽⁹⁾ Em estudos que analisaram os fatores supracitados em pacientes com nódulos $\leq 2,0$ cm, o único fator que influenciou positivamente a precisão diagnóstica da BAG-TC foi a lesão $\geq 0,8$ cm.⁽¹⁷⁾ No presente estudo, dois fatores influenciaram a precisão diagnóstica global da BAG-TC: o tamanho da lesão e a hemorragia parenquimatosa. Pelo que sabemos, este é o primeiro estudo em que a hemorragia parenquimatosa esteve relacionada com menor precisão diagnóstica.

Alguns estudos mostraram que lesões menores resultam em menor precisão da biópsia,⁽⁹⁻¹²⁾ ao passo que outros, não.^(1,25) No presente estudo, quanto menor a lesão, menor a precisão diagnóstica. Como as biópsias de nódulos pulmonares menores que 1 cm são desafiadoras, decidimos posicionar os pacientes de modo a minimizar o movimento da lesão-alvo e aumentar a estabilidade tanto da agulha coaxial como da de biópsia. Isso é particularmente vantajoso no caso de nódulos < 1 cm.

A hemorragia parenquimatosa foi outro fator que influenciou negativamente a precisão diagnóstica global. Constatamos que a hemorragia parenquimatosa geralmente ocorre após a primeira coleta de amostra e resulta em má visualização em exames de imagem e biópsias subsequentes. Na TC, a hemorragia alveolar apresenta coeficiente de atenuação muito semelhante ao de um nódulo pulmonar, que é, portanto, obscurecido por ela. Assim, deve-se tentar obter o melhor espécime possível na primeira coleta, com a confirmação, por TC, de que a agulha cortante tenha cruzado o maior diâmetro da lesão-alvo.

Em suma, a precisão diagnóstica global da BAG-TC de nódulos pulmonares menores que 2 cm, realizada com agulha de calibre 20, é alta. O tamanho da lesão e a hemorragia parenquimatosa são fatores que estão relacionados com menor precisão diagnóstica. O pneumotórax é a complicação mais comum da BAG-TC, e apresenta relação com uma distância > 3 cm entre a lesão e a pleura, ao passo que a realização de tampão sanguíneo após a biópsia é aparentemente um fator de proteção em casos selecionados.

REFERÊNCIAS

- Henschke CI, McCauley DI, Yankelevitz DF, Naidich DP, McGuinness G, Miettinen OS, et al. Early lung cancer action project: overall design and findings from baseline screening. *Lancet*. 1999;354(9173):99-105. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)06093-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)06093-6)
- Diederich S, Wormanns D, Semik M, Thomas M, Lenzen H, Roos N, et al. Screening for early lung cancer with low-dose spiral CT: prevalence in 817 asymptomatic smokers. *Radiology*. 2012;222(3):773-81. <https://doi.org/10.1148/radiol.2223010490>
- Henschke CI, Naidich DP, Yankelevitz DF, McGuinness G, McCauley DI, Smith JP, et al. Early lung cancer action project: initial finding on repeat screenings. *Cancer*. 2001;92(1):153-9. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(20010701\)92:1<153::AID-CNCR1303>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/1097-0142(20010701)92:1<153::AID-CNCR1303>3.0.CO;2-S)
- El-Sherif A, Gooding WE, Santos R, Pettiford B, Ferson PF, Fernando HC, Urda SJ, et al. Outcomes of sublobar resection versus lobectomy for stage I non-small cell lung cancer: a 13-year analysis. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(2):408-15; discussion 415-6. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.02.029>
- Libby DM, Smith JP, Attorki NK, Pasmantier MW, Yankelevitz D, Henschke CI. Managing the small pulmonary nodule discovered by CT. *Chest*. 2014;125(4):1522-9. <https://doi.org/10.1378/chest.125.4.1522>
- MacMahon H, Austin JH, Gamsu G, Herold CJ, Jett JR, Naidich DP, et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: a statement from the Fleischner society. *Radiology*. 2005;237(2):395-400. <https://doi.org/10.1148/radiol.2372041887>
- Naidich DP, Bankier AA, MacMahon H, Schaefer-Prokop CM, Pistolesi M, Goo JM, et al. Recommendations for the management of subsolid pulmonary nodules detected at CT: a statement from the Fleischner society. *Radiology*. 2013;266(1):304-17. <https://doi.org/10.1148/radiol.12120628>
- Gupta S, Wallace MJ, Cardella JF, Kundu S, Miller DL, Rose SC; et al. Quality improvement guidelines for percutaneous needle biopsy. *J Vasc Interv Radiol*. 2010;21(7):969-75. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2010.01.011>
- Hiraki T, Miruma H, Gobara H, Iguchi T, Fujiwara H, Sakurai J, et al. CT fluoroscopy-guided biopsy of 1,000 pulmonary lesions performed with 20-gauge coaxial cutting needles: diagnostic yield and risk factors for diagnostic failure. *Chest*. 2009;136(6):1612-1617. <https://doi.org/10.1378/chest.09-0370>
- Tsukada H, Satou T, Iwashima A, Souma T. Diagnostic accuracy of CT-guided automated needle biopsy of lung nodules. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175(1):239-43. <https://doi.org/10.2214/ajr.175.1.1750239>
- Takeshita J, Masago K, Kato R, Hata A, Kaji R, Fujita S, et al. CT-guided fine-needle aspiration and core needle biopsies of pulmonary lesions: a single-center experience with 750 biopsies in Japan. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;204(1):29-34. <https://doi.org/10.2214/AJR.14.13151>
- Laurent F, Latrabe V, Vergier B, Montaudon M, Vernejoux JM, Dubrez J. CT-guided transthoracic needle biopsy of pulmonary nodules smaller than 20 mm: results with an automated 20-gauge coaxial cutting needle. *Clin Radiol*. 2000;55(4):281-7. <https://doi.org/10.1053/crad.1999.0368>
- Choi SH, Chae EJ, Kim JE, Kim EY, Oh SY, Hwang HJ, et al. Percutaneous CT-guided aspiration and core biopsy of pulmonary nodules smaller than 1 cm: analysis of outcomes of 305 procedures from a tertiary referral center. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;201(5):964-970. <https://doi.org/10.2214/AJR.12.10156>
- Yamauchi Y, Izumi Y, Nakatsuka S, Inoue M, Hayashi Y, Kohno M, et al. Diagnostic performance of percutaneous core-needle lung biopsy under CT scan fluoroscopic guidance for pulmonary lesions measuring ≤ 10 mm. *Chest*. 2011;140(6):1699-1670. <https://doi.org/10.1378/chest.11-1821>

15. Jae LI, June IH, Miyeon Y, Kwanseop L, Yul L, Hoon BS. Percutaneous core needle biopsy for small (≤ 10 mm) lung nodules: accurate diagnosis and complication rates. *Diagn Interv Radiol.* 2012;18(6):527-30.
16. Li Y, Du Y, Yang HF, Yu JH, Xu XX. CT-guided percutaneous core needle biopsy for small (≤ 20 mm) pulmonary lesions. *Clin Radiol.* 2013;68(1):e43-8. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2012.09.008>
17. Yoshimura N, Takeda K, Tada H, Kudoh S, Hirata K, Takifuji N, et al. The factors determining diagnostic accuracy in CT-guided percutaneous needle biopsy of small pulmonary nodules [Article in Japanese]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi.* 2002;40(2):101-5.
18. Hayashi N, Sakai T, Kitagawa M, Kimoto T, Inagaki R, Ishii Y, et al. CT-guided biopsy of pulmonary nodules less than 3 cm: usefulness of the spring-operate core biopsy needle and frozen-section pathologic diagnosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;170(2):329-31. <https://doi.org/10.2214/ajr.170.2.9456939>
19. Choo JY, Park CM, Lee NK, Lee SM, Lee HJ, Goo JM. Percutaneous transthoracic needle biopsy of small (≤ 1 cm) lung nodules under C-arm cone-beam CT virtual navigation guidance. *Eur Radiol.* 2013;23(3):712-9. <https://doi.org/10.1007/s00330-012-2644-6>
20. Yeow KM, Tsay PK, Cheung YC, Lui KW, Pan KT, Chou AS. Factors affecting diagnostic accuracy of CT-guided coaxial cutting needle lung biopsy: retrospective analysis of 631 procedures. *J Vasc Interv Radiol.* 2013;14(5):581-8. <https://doi.org/10.1097/01.RVI.0000071087.76348.C7>
21. Lee SM, Park CM, Lee KH, Bahn YE, Kim JI, Goo JM. C-arm cone-beam CT-guided percutaneous transthoracic needle biopsy of lung nodules: clinical experience in 1108 patients. *Radiology.* 2014;271(1):291-300. <https://doi.org/10.1148/radiol.13131265>
22. Laurent F, Latrabe V, Vergier B, Michel P. Percutaneous CT-guided biopsy of the lung: comparison between aspiration and automated cutting needles using a coaxial technique. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2000;23(4):266-72. <https://doi.org/10.1007/s002700010067>
23. Rocha RD, Azevedo AA, Falsarella PM, Rahal A Jr, Garcia RG. Cerebral air embolism during CT-guided lung biopsy. *Thorax.* 2015;70(11):1099-100. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2015-207205>
24. Kothary N, Lock L, Sze DY, Hofmann LV. Computed tomography-guided percutaneous needle biopsy of pulmonary nodules: impact of nodule size on diagnostic accuracy. *Clin Lung Cancer.* 2009;10(5):360-3. <https://doi.org/10.3816/CLC.2009.n.049>
25. Hwang HS, Chung MJ, Lee JW, Shin SW, Lee KS. C-arm cone-beam CT-guided percutaneous transthoracic lung biopsy: usefulness in evaluation of small pulmonary nodules. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;195(6):W400-7. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.3963>



Validação de um sistema de análise de impedância bioelétrica para a avaliação da composição corporal de pacientes com DPOC

Fernanda Rodrigues Fonseca^{1,2,a}, Manuela Karloh^{2,3,b}, Cintia Laura Pereira de Araujo^{1,2,c}, Cardine Martins dos Reis^{1,2,d}, Anamaria Fleig Mayer^{1,2,3,e}

1. Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC – Florianópolis (SC) Brasil.
 2. Núcleo de Assistência, Ensino e Pesquisa em Reabilitação Pulmonar, Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC – Florianópolis (SC) Brasil.
 3. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC – Florianópolis (SC) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0003-4620-9064>
b. <http://orcid.org/0000-0003-2082-2194>
c. <http://orcid.org/0000-0001-6184-9495>
d. <http://orcid.org/0000-0003-3992-924X>
e. <http://orcid.org/0000-0003-0320-4810>

Recebido: 30 abril 2017.

Aprovado: 15 dezembro 2017.

Trabalho realizado no Núcleo de Assistência, Ensino e Pesquisa em Reabilitação Pulmonar, Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC – Florianópolis (SC) Brasil.

INTRODUÇÃO

A perda de peso e a depleção de massa muscular são manifestações sistêmicas comuns na DPOC⁽¹⁾ e têm sido associadas ao prognóstico da doença. Sabe-se que o índice de massa corpórea (IMC) está relacionado ao número de hospitalizações⁽²⁾ e ao tempo de internação⁽³⁾ por exacerbação aguda em pacientes com DPOC, com impacto na mortalidade.^(4,5) O índice de massa livre de gordura (MLG), no entanto, parece ser um preditor mais forte de mortalidade⁽⁶⁾ e de gravidade da doença⁽⁷⁾ que o IMC em pacientes com DPOC, justificando a avaliação rotineira da composição corporal desses pacientes.

O uso da *dual-energy X-ray absorptiometry* (DEXA, absorciometria por dupla emissão de raios X) é recomendado para a avaliação da composição corporal de pacientes com DPOC.^(8,9) Esse sistema distingue a composição corporal em três compartimentos por meio da diferença na atenuação dos raios X entre os tecidos corporais. Em comparação com a DEXA, o sistema de *bioelectrical impedance analysis* (BIA, análise de

RESUMO

Objetivo: Este estudo teve como objetivo investigar a validade de um sistema de *bioelectrical impedance analysis* (BIA, análise de impedância bioelétrica) com oito eletrodos de contato presente em uma balança doméstica para a avaliação da composição corporal total de pacientes com DPOC. **Métodos:** Dezesete pacientes com DPOC (média de idade = 67 ± 8 anos; média do $VEF_1 = 38,6 \pm 16,1\%$ do previsto; média de índice de massa corpórea = $24,7 \pm 5,4$ kg/m²) foram submetidos à avaliação da composição corporal por *dual-energy X-ray absorptiometry* (DEXA, absorciometria por dupla emissão de raios X) e por um sistema BIA com oito eletrodos de contato. **Resultados:** Houve forte correlação intermétodos para massa gorda ($r = 0,95$), massa livre de gordura ($r = 0,93$) e massa magra ($r = 0,93$), mas correlação moderada para conteúdo mineral ósseo ($r = 0,73$; $p < 0,01$ para todos). Na análise de concordância, os valores entre DEXA e o sistema BIA diferiram em apenas 0,15 kg ($-6,39$ a 6,70 kg), 0,26 kg ($-5,96$ a 6,49 kg), $-0,13$ kg ($-0,76$ a 0,50 kg) e $-0,55$ kg ($-6,71$ a 5,61 kg) para massa livre de gordura, massa magra, conteúdo mineral ósseo e massa gorda, respectivamente. **Conclusões:** O sistema BIA com oito eletrodos de contato mostrou-se uma ferramenta válida na avaliação da composição corporal total em nossa amostra de pacientes com DPOC.

Descritores: Doença pulmonar obstrutiva crônica; Composição corporal; Impedância elétrica.

impedância bioelétrica) convencional, com quatro eletrodos gel adesivos, apresenta acurácia clínica adequada para estimar a composição corporal de pacientes com DPOC.⁽¹⁰⁾ O sistema BIA, que se baseia na oposição diferencial à corrente elétrica entre os tecidos do corpo, tem sido utilizado para a avaliação da composição corporal de pacientes com DPOC em diversos estudos.⁽¹¹⁻¹³⁾

A medição da massa magra (MM) por um sistema BIA com oito eletrodos de contato já foi validada contra a DEXA em pessoas com idades variando entre 6 e 64 anos.⁽¹⁴⁾ Além disso, esse sistema simples, prático e conveniente foi utilizado em um estudo epidemiológico em que a MLG e o índice de MLG foram determinados em homens e mulheres de etnia branca com idades variando entre 45 e 69 anos.⁽¹⁵⁾ No entanto, até onde sabemos, a avaliação da composição corporal utilizando esse sistema ainda não foi estudada em pacientes com DPOC. Nesses pacientes, outros fatores além da idade contribuem para a atrofia muscular, tais como desuso, inflamação, estresse oxidativo, hipoxemia, hipercapnia, baixos níveis de hormônios anabólicos ou de fatores de

Endereço para correspondência:

Anamaria Fleig Mayer. Núcleo de Assistência, Ensino e Pesquisa em Reabilitação Pulmonar, Universidade do Estado de Santa Catarina, Rua Paschoal Simone, 358, CEP 88080-350, Florianópolis, SC, Brasil.

Tel.: 55 48 3664-8608. E-mail: anamaria.mayer@udesc.br

Apoio financeiro: Este estudo recebeu apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Santa Catarina/Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (FAPESC/CNPq; Processo n. 3509/2010-2).

crescimento, comprometimento do equilíbrio energético, uso de corticosteroides e deficiência de vitamina D.⁽¹⁶⁾ Assim, o objetivo do presente estudo foi investigar a validade de um sistema BIA com oito eletrodos de contato presente em uma balança doméstica para a avaliação da composição corporal total de pacientes com DPOC, utilizando a DEXA como método padrão.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal realizado entre julho e dezembro de 2011. A amostra do estudo foi selecionada por conveniência e incluiu pacientes com DPOC classificados como *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) 2, 3 ou 4 (presença de relação $VEF_1/CVF < 0,70$ após o uso de broncodilatador e $VEF_1 < 80\%$ do previsto),⁽¹⁷⁾ de ambos os sexos, com carga tabágica ≥ 20 anos-maço, estabilidade clínica nas últimas quatro semanas antes do início do estudo e idade ≥ 40 anos. Os critérios de exclusão foram tabagismo atual e presença de doenças associadas, como cardiomiopatia, doenças musculoesqueléticas, câncer, tuberculose ou asma. Um total de 17 pacientes com DPOC clinicamente estáveis (14 homens) e provenientes de ambulatórios de pneumologia públicos ou privados aceitou participar do estudo. O estudo foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa da Universidade do Estado de Santa Catarina e da Universidade Federal de Santa Catarina (Protocolos n. 85/2010 e n. 865.2010, respectivamente). Todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

Função pulmonar

A função pulmonar foi avaliada por meio de um espirometro (EasyOne®; ndd Medical Technologies, Zurique, Suíça) previamente calibrado. A espirometria foi realizada antes e após a inalação de 400 µg de salbutamol, de acordo com os padrões da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*.⁽¹⁸⁾ Os valores previstos foram calculados com base nas equações propostas por Pereira et al.⁽¹⁹⁾

Estado nutricional

Durante a avaliação do estado nutricional, os indivíduos permaneceram descalços e sem adornos, vestindo apenas um avental. A altura foi medida com um estadiômetro de parede (Standard; Sanny, São Bernardo do Campo, Brasil) de acordo com a padronização proposta por Gordon et al.⁽²⁰⁾ O peso e as variáveis de composição corporal foram medidos com um monitor de composição corporal segmentar para uso doméstico (BC-558 Ironman; Tanita Corp., Tóquio, Japão). Esse monitor de composição corporal opera em 50 kHz e contém oito eletrodos de contato, sendo dois pares de eletrodos ligados a uma plataforma de metal para os pés e dois pares para apreensão manual. A plataforma de metal é conectada a um transdutor de força para a medição do peso, e os oito eletrodos de contato são ligados a um circuito digital. A medição das variáveis de composição corporal pelo sistema

BIA com oito eletrodos de contato foi realizada de acordo com as instruções do fabricante e conforme recomendado por Kyle et al.⁽²¹⁾ As medições foram feitas dez minutos após os pacientes terem sido colocados em posição ortostática, a fim de minimizar erros causados por alterações agudas na distribuição dos fluidos corporais.⁽²²⁾ Foram coletados dados referentes a composição corporal total — percentual de gordura corporal, massa muscular e massa óssea.

No mesmo dia, a composição corporal também foi avaliada por DEXA de corpo inteiro, que foi realizada por um técnico em radiologia médica certificado pela Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica. Os indivíduos permaneceram imóveis e em decúbito dorsal durante a avaliação. O densitômetro ósseo (Lunar Prodigy Advance; GE Healthcare, Madison, WI, EUA) foi previamente calibrado de acordo com as recomendações do fabricante e utilizado em conjunto com o software enCORE, versão 12.30 (GE Healthcare) para a aquisição das seguintes variáveis de composição corporal: conteúdo mineral ósseo (CMO); MM; massa gorda (MG); e MLG (em kg para todos). Para a análise intermétodos, considerou-se o seguinte: $MG = (\text{peso corporal total} \times \text{MG}\%)/100$; $MLG = \text{peso corporal total} - MG$; MM = massa muscular; e CMO = massa óssea.

Análise estatística

Os dados foram relatados como média \pm dp. O teste de Shapiro-Wilk foi utilizado para analisar a normalidade dos dados. O teste t pareado foi utilizado para comparar as médias das variáveis de composição corporal obtidas via BIA e DEXA. A associação entre as variáveis obtidas pelos dois métodos de avaliação foi testada por meio do coeficiente de correlação de Pearson, enquanto a concordância entre os métodos foi avaliada por meio da disposição gráfica de Bland & Altman. O nível de significância estatística adotado foi de $p < 0,05$. Todas as análises estatísticas foram realizadas com o programa IBM SPSS Statistics, versão 20.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, EUA).

RESULTADOS

A amostra foi composta por 17 indivíduos (14 homens) classificados como GOLD 2 (DPOC moderada; $n = 4$), GOLD 3 (DPOC grave; $n = 6$) ou GOLD 4 (DPOC muito grave; $n = 7$). Em relação a medicamentos, 14 (80%) dos indivíduos relataram uso de β_2 -agonistas de longa duração em combinação com corticosteroides, 11 (67%) utilizavam anticolinérgicos de longa duração, 9 (53%) utilizavam β_2 -agonistas de longa duração, 3 (20%) utilizavam β_2 -agonistas de curta duração em combinação com anticolinérgicos e 1 (7%) utilizava xantinas de curta duração. As características da amostra são apresentadas na Tabela 1.

Não houve diferenças significativas entre as variáveis de composição corporal obtidas por DEXA e por BIA (Tabela 2), ambas se correlacionando positivamente. As variáveis medidas por BIA (MLG, MM e MG) apresentaram fortes correlações com as respectivas

Tabela 1. Características do grupo estudado.

Características	Média ± dp	Variação
Idade, anos	67 ± 8	56-79
Carga tabágica, anos-maço	50 (24-74) ^a	21-150
VEF ₁ /CVF ^b	0,45 ± 0,11	0,26-0,65
VEF ₁ , l ^b	1,17 ± 0,48	0,54-2,04
VEF ₁ , % previsto ^b	38,6 ± 16,1	15-65
CVF, l ^b	2,53 ± 0,61	1,51-3,49
CVF, % previsto ^b	64,5 ± 16,0	42-103
IMC, kg/m ²	24,7 ± 5,4	16,9-33,9

IMC: índice de massa corpórea. ^aValor expresso em mediana (intervalo interquartil). ^bValores pós-broncodilatador.

variáveis medidas por DEXA, enquanto os valores de CMO apresentaram correlação moderada entre os métodos (Figura 1).

A Figura 2 apresenta a concordância entre as variáveis de composição corporal medidas por DEXA e por BIA. As diferenças intermétodos (DIMs) e os limites de concordância (LC) para os valores de MLG, MM, CMO e MG foram de 0,15 kg (-6,39 a 6,70 kg), 0,26 kg (-5,96 a 6,49 kg), -0,13 kg (-0,76 a 0,50 kg) e -0,55 kg (-6,71 a 5,61 kg), respectivamente. As variáveis de composição corporal ficaram dentro dos LC, com exceção do valor de CMO de um paciente.

Tabela 2. Composição corporal do grupo estudado.

Variáveis	DEXA		BIA		p
	Média ± dp	Variação	Média ± dp	Variação	
MLG, kg	50,7 ± 8,5	35,1-64,3	50,6 ± 8,6	38,9-63,0	0,848
MM, kg	48,3 ± 8,2	33,6-61,4	48,0 ± 8,2	36,9-59,9	0,730
CMO, kg	2,43 ± 0,46	1,59-3,35	2,56 ± 0,39	2,00-3,10	0,107
MG, kg	20,7 ± 9,4	5,06-33,9	21,3 ± 8,3	9,89-35,3	0,471

DEXA: *dual-energy X-ray absorptiometry* (absorciometria por dupla emissão de raios X); BIA: *bioelectrical impedance analysis* (análise de impedância bioelétrica); MLG: massa livre de gordura; MM: massa magra; CMO: conteúdo mineral ósseo; e MG: massa gorda.

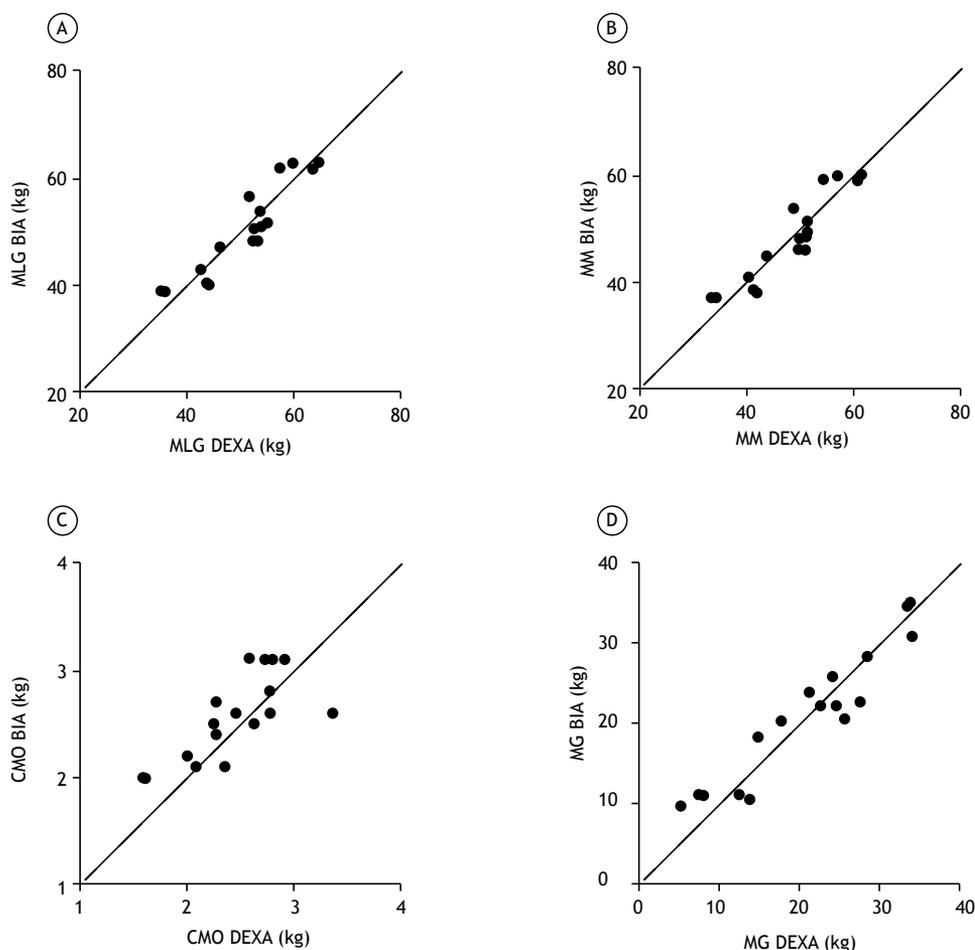


Figura 1. Correlação entre variáveis de composição corporal avaliadas por absorciometria por dupla emissão de raios X e pelo sistema de análise de impedância bioelétrica com oito eletrodos de contato. DEXA: *dual-energy X-ray absorptiometry* (absorciometria por dupla emissão de raios X); BIA: *bioelectrical impedance analysis* (análise de impedância bioelétrica); MLG: massa livre de gordura; MM: massa magra; CMO: conteúdo mineral ósseo; e MG: massa gorda.

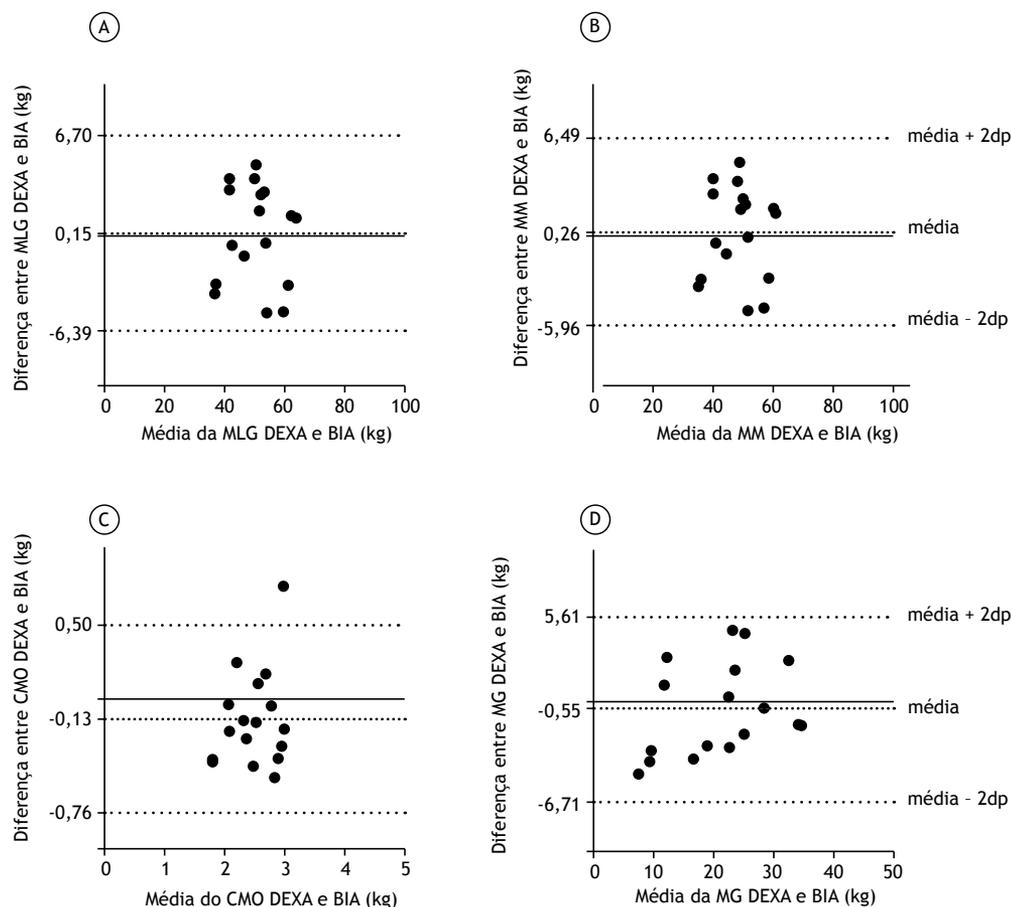


Figura 2. Diferenças médias e limites de concordância entre variáveis de composição corporal avaliadas por absorciometria por dupla emissão de raios X e pelo sistema de análise de impedância bioelétrica com oito eletrodos de contato. DEXA: *dual-energy X-ray absorptiometry* (absorciometria por dupla emissão de raios X); BIA: *bioelectrical impedance analysis* (análise de impedância bioelétrica); MLG: massa livre de gordura; MM: massa magra; CMO: conteúdo mineral ósseo; e MG: massa gorda.

DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi investigar a validade de um sistema BIA com oito eletrodos de contato para a avaliação da composição corporal total em uma amostra de pacientes com DPOC moderada a muito grave, utilizando a DEXA como método padrão de avaliação. As medidas de MLG, MM e MG obtidas pelos dois métodos apresentaram fortes correlações positivas. Na análise de concordância, foram observadas ligeiras DIMs entre as variáveis de composição corporal obtidas por DEXA e pelo sistema BIA, sem diferenças estatísticas. Até onde sabemos, a validade desse sistema BIA para a avaliação da composição corporal de pacientes com DPOC nunca foi investigada antes. No entanto, estudos anteriores utilizaram a DEXA como método critério para a análise da capacidade de diversas equações para estimar a composição corporal por meio de sistemas BIA convencionais como método de avaliação para esses pacientes.^(10,23-26)

No presente estudo, foi encontrada uma forte correlação intermétodos para os valores de MLG, MM e MG. Lerario et al.⁽¹⁰⁾ também observaram uma forte

correlação entre valores de MLG medidos por DEXA e por um sistema BIA convencional em pacientes com DPOC ($r = 0,95$; $p < 0,001$), o que já havia sido mostrado anteriormente por Kyle et al.⁽²⁴⁾ em pacientes com insuficiência respiratória crônica ($r = 0,952$; $p < 0,0001$). Pichard et al.⁽²³⁾ estudaram a associação entre DEXA e várias equações para estimativa da composição corporal utilizando um sistema BIA convencional em pacientes com insuficiência respiratória crônica. Esses autores encontraram um coeficiente de correlação mínimo de 0,66 ($p < 0,001$) para MLG e MG. Em fumantes pesados, Rom et al.⁽²⁷⁾ mostraram uma forte correlação entre CMO ($r = 0,81$), MM ($r = 0,94$) e MG ($r = 0,97$) medidas por um sistema BIA com oito eletrodos de contato e por DEXA.

Ao analisarmos a concordância entre os métodos no presente estudo, constatamos que o sistema BIA com oito eletrodos de contato subestimou ligeiramente os valores de MLG em comparação com os medidos por DEXA. Corroborando esses resultados, valores subestimados para MLG obtidos por sistemas BIA convencionais comparados com os medidos por DEXA

em pacientes com DPOC também foram observados em outros estudos.^(10,25,26) O viés variou entre 0,57 e 4,1 kg, maior do que o observado no presente estudo.^(10,25,26) No entanto, os valores de MLG foram superestimados pela BIA em comparação com a DEXA em outros estudos envolvendo pacientes com insuficiência respiratória crônica, com vieses entre 0,1 e 8,0 kg.^(23,24)

No presente estudo, o sistema BIA com oito eletrodos de contato subestimou a MM em comparação com a DEXA. Sabe-se que a MLG é composta principalmente por MM, e, portanto, quando há subestimação da MLG, também se espera subestimação da MM. Valores de MG superestimados foram obtidos pelo sistema BIA com oito eletrodos de contato em comparação com os obtidos por DEXA. No entanto, Rom et al.⁽²⁷⁾ encontraram valores subestimados de MG obtidos por um sistema BIA com oito eletrodos de contato em comparação com os obtidos por DEXA (DIMs = 0,19 kg) em fumantes pesados. Em idosos europeus saudáveis, Mally et al.⁽²⁸⁾ constataram que um sistema BIA com oito eletrodos de contato subestimou a MM (DIMs = 1,0 kg) e superestimou a MG (DIMs = -5,8 kg) em comparação com os valores obtidos por DEXA em homens, o que confirma os resultados observados no presente estudo, já que nossa amostra foi composta principalmente por homens. No presente estudo, também foi constatado que o sistema BIA com oito eletrodos de contato superestimou ligeiramente os valores de CMO em comparação com os obtidos por DEXA e que os valores de CMO medidos pelos dois métodos apresentaram uma correlação moderada. O CMO é um componente da MLG e parece estar diminuído em pacientes com DPOC.⁽²⁹⁾ Sabe-se que a DEXA permite a identificação de perda mineral óssea nesses pacientes⁽⁸⁾ e é considerada o padrão ouro para a determinação da massa óssea. Isso sugere que o sistema BIA com oito eletrodos de contato não é um método tão acurado quanto a DEXA para a avaliação do estado esquelético de pacientes com DPOC.

Embora não seja considerada o padrão ouro para a avaliação da composição corporal,⁽³⁰⁾ a DEXA tem sido recomendada como método de referência para esse fim em pacientes com DPOC.^(8,9) Seu alto custo e a necessidade de treinamento e de recursos tecnológicos, no entanto, limitam seu uso na prática clínica. Como a BIA tem custos menores e é de fácil utilização, ela foi escolhida como método para a avaliação da composição corporal em pacientes com DPOC em

alguns estudos.^(11,12) O sistema BIA com oito eletrodos de contato presente em balanças domésticas dispensa o uso de eletrodos gel adesivos, tem custos menores que os do monitor de BIA convencional e permite a avaliação fácil e imediata da composição corporal e do peso. Constatamos que, além da sua simplicidade, praticidade e conveniência, o sistema BIA com oito eletrodos de contato pode ser utilizado como alternativa a métodos mais complexos para a avaliação rotineira da composição corporal em pacientes com DPOC na prática clínica e em estudos epidemiológicos.

A exclusão de pacientes com obstrução leve ao fluxo aéreo em nossa amostra pode ser identificada como um fator limitante, fazendo com que a extrapolação dos resultados observados não seja possível para esses pacientes. Ademais, o pequeno tamanho da amostra, recrutada por conveniência em ambulatórios de pneumologia públicos e privados, reduz a validade externa do estudo, pois a amostra pode não ser representativa da população geral com DPOC quanto à composição corporal. Além disso, não foi possível realizar a análise dos grupos segundo a gravidade da obstrução ao fluxo aéreo, sexo e estado nutricional. Apesar do pequeno tamanho da amostra, o poder estatístico para todas as correlações observadas entre as variáveis de composição corporal obtidas por DEXA e pelo sistema BIA com oito eletrodos de contato foi maior que 90%. Recomendam-se mais investigações com uma amostra maior e aleatória de pacientes com DPOC para confirmar nossos resultados. Outra limitação que pode ser apontada é que a responsividade do sistema BIA a intervenções não foi avaliada em razão do delineamento transversal do presente estudo.

Concluindo, o sistema BIA com oito eletrodos de contato é uma ferramenta simples e útil para a avaliação da composição corporal total de pacientes com DPOC moderada a muito grave e clinicamente estáveis, e a diferença dos LC parece não ter impacto na validade do método.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a Leila Marques John Steidle, Pablo Moritz, Tatjana Almeida Prado, Camilo Fernandes e Fatima Almeida Saitn Martin (pneumologistas) o encaminhamento dos seus pacientes para nosso estudo. Agradecemos também a Ivo Sebastian Garzel Junior (radiologista) e à clínica de diagnóstico médico por imagem Sonitec® a realização dos exames de DEXA.

REFERÊNCIAS

- Choudhury G, Rabinovich R, MacNee W. Comorbidities and systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med.* 2014;35(1):101-30. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2013.10.007>
- Hallin R, Koivisto-Hursti UK, Lindberg E, Janson C. Nutritional status, dietary energy intake and the risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med.* 2006;100(3):561-7. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.05.020>
- Gupta B, Kant S, Mishra R, Verma S. Nutritional status of chronic obstructive pulmonary disease patients admitted in hospital with acute exacerbation. *J Clin Med Res.* 2010;2(2):68-74. <https://doi.org/10.4021/jocmr2010.03.261e>
- Cao C, Wang R, Wang J, Bunjho H, Xu Y, Xiong W. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *PLoS One.* 2012;7(8):e43892. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043892>
- Guo Y, Zhang T, Wang Z, Yu F, Xu Q, Guo W, et al. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: A dose-response meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(28):e4225. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004225>
- Schols AM, Broekhuizen R, Welin-Scheepers CA, Wouters EF.

- Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *The Am J Clin Nutr.* 2005;82(1):53-9. <https://doi.org/10.1093/ajcn/82.1.53>
7. Ischaki E, Papatheodorou G, Gaki E, Papa I, Koulouris N, Loukides S. Body mass and fat-free mass indices in COPD: relation with variables expressing disease severity. *Chest.* 2007;132(1):164-9. <https://doi.org/10.1378/chest.06-2789>
 8. Engelen MP, Schols AM, Heidendal GA, Wouters EF. Dual-energy X-ray absorptiometry in the clinical evaluation of body composition and bone mineral density in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 1998;68(6):1298-303. <https://doi.org/10.1093/ajcn/68.6.1298>
 9. Miller A, Strauss BJ, Mol S, Kyoong A, Holmes PH, Finlay P, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry is the method of choice to assess body composition in COPD. *Respirology.* 2009;14(3):411-8. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2009.01499.x>
 10. Lerario MC, Sachs A, Lazaretti-Castro M, Saraiva LG, Jardim JR. Body composition in patients with chronic obstructive pulmonary disease: which method to use in clinical practice? *Br J Nutr.* 2006;96(1):86-92. <https://doi.org/10.1079/BJN20061798>
 11. Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Br J Nutr.* 2006;96(1):86-92.
 12. Vermeeren MA, Creutzberg EC, Schols AM, Postma DS, Pieters WR, Roldaan AC, et al. Prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD. *Respir Med.* 2006;100(8):1349-55. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.11.023>
 13. Humphreys K, Cross G, Frith P, Cafarella P. Nutritional status and dietary intake of outpatients with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutr Diet.* 2008;65(2):168-74. <https://doi.org/10.1111/j.1747-0080.2008.00235.x>
 14. Pietrobelli A, Rubiano F, St-Onge MP, Heymsfield SB. New bioimpedance analysis system: improved phenotyping with whole-body analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58(11):1479-84. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601993>
 15. Franssen FM, Rutten EP, Groenen MT, Vanfleteren LE, Wouters EF, Spruit MA. New reference values for body composition by bioelectrical impedance analysis in the general population: results from the UK Biobank. *J Am Med Dir Assoc.* 2014;15(6):448.e1-6. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2014.03.012>
 16. Maltais F, Decramer M, Casaburi R, Barreiro E, Burelle Y, Debigaré R, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update on limb muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(9):e15-62 <https://doi.org/10.1164/rccm.201402-0373ST>
 17. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) [homepage on the Internet]. Bethesda: GOLD [cited 2017 Apr 1]. GOLD 2017 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Available from: <http://www.goldcopd.org/>.
 18. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319-38. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>
 19. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol.* 2007;33(4):397-406. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000400008>
 20. Gordon CC CW, Roche AF. Stature, recumbent length, weight. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric standardizing reference manual.* Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1988.
 21. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr.* 2004;23(6):1430-53. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.09.012>
 22. Jebb SA, Cole TJ, Doman D, Murgatroyd PR, Prentice AM. Evaluation of the novel Tanita body-fat analyser to measure body composition by comparison with a four-compartment model. *Br J Nutr.* 2000;83(2):115-22. <https://doi.org/10.1017/S0007114500001155>
 23. Pichard C, Kyle UG, Janssens JP, Burdet L, Rochat T, Slosman DO, et al. Body composition by X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance in chronic respiratory insufficiency patients. *Nutrition.* 1997;13(11-12):952-8. [https://doi.org/10.1016/S0899-9007\(97\)00336-5](https://doi.org/10.1016/S0899-9007(97)00336-5)
 24. Kyle UG, Pichard C, Rochat T, Slosman DO, Fitting JW, Thiebaut D. New bioelectrical impedance formula for patients with respiratory insufficiency: comparison to dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur Respir J.* 1998;12(4):960-6. <https://doi.org/10.1183/09031936.98.12.040960>
 25. Steiner MC, Barton RL, Singh SJ, Morgan MD. Bedside methods versus dual energy X-ray absorptiometry for body composition measurement in COPD. *Eur Respir J.* 2002;19(4):626-31. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00279602>
 26. Rutten EP, Spruit MA, Wouters EF. Critical view on diagnosing muscle wasting by single-frequency bio-electrical impedance in COPD. *Respir Med.* 2010;104(1):91-8. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2009.07.004>
 27. Rom O, Reznick AZ, Keidar Z, Karkabi K, Aizenbud D. Body composition in heavy smokers: comparison of segmental bioelectrical impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry. *Adv Exp Med Biol.* 2015;840:1-11.
 28. Mally K, Trentmann J, Heller M, Dittmar M. Reliability and accuracy of segmental bioelectrical impedance analysis for assessing muscle and fat mass in older Europeans: a comparison with dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(8):1879-87. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1795-x>
 29. Engelen MP, Schols AM, Lamers RJ, Wouters EF. Different patterns of chronic tissue wasting among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr.* 1999;18(5):275-80. [https://doi.org/10.1016/S0261-5614\(98\)80024-1](https://doi.org/10.1016/S0261-5614(98)80024-1)
 30. Genton L, Hans D, Kyle UG, Pichard C. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition: differences between devices and comparison with reference methods. *Nutrition.* 2002;18(1):66-70. [https://doi.org/10.1016/S0899-9007\(01\)00700-6](https://doi.org/10.1016/S0899-9007(01)00700-6)



Assincronia paciente-ventilador

Marcelo Alcantara Holanda^{1,2,a}, Renata dos Santos Vasconcelos^{2,b},
Juliana Carvalho Ferreira^{3,c}, Bruno Valle Pinheiro^{4,d}

1. Departamento de Medicina Clínica, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.
 2. Programa de Pós-Graduação de Mestrado em Ciências Médicas, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.
 3. Divisão de Pneumologia, Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
 4. Faculdade de Medicina, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
- a. <http://orcid.org/0000-0002-6002-0084>
b. <http://orcid.org/0000-0001-6845-7398>
c. <http://orcid.org/0000-0001-6548-1384>
d. <http://orcid.org/0000-0002-5288-3533>

Recebido: 30 maio 2017.

Aprovado: 3 setembro 2017.

Trabalho realizado no Departamento de Medicina Clínica, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.

RESUMO

A assincronia paciente-ventilador (APV) é um desacoplamento entre o paciente, em relação a demandas de tempo, fluxo, volume e/ou pressão de seu sistema respiratório, e o ventilador, que as oferta durante a ventilação mecânica (VM). É um fenômeno comum, com taxas de incidência entre 10% e 85%. A APV pode ser devida a fatores relacionados ao paciente, ao ventilador ou a ambos. Os tipos de APV mais comuns são as de disparo, como esforço ineficaz; autodisparo e duplo disparo; as de ciclagem (tanto prematura quanto tardia); e as de fluxo (insuficiente ou excessivo). Cada um desses tipos pode ser detectado pela inspeção visual das curvas de volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo na tela do ventilador mecânico. Estratégias ventilatórias específicas podem ser adotadas, em combinação com a abordagem clínica do paciente, como controle de dor, ansiedade, febre, etc. Níveis profundos de sedação devem ser evitados sempre que possível. A APV se associa a desfechos indesejados, tais como desconforto, dispneia, piora da troca gasosa, aumento do trabalho da respiração, lesão muscular diafragmática, prejuízo do sono, aumento da necessidade de sedação e/ou de bloqueio neuromuscular, assim como aumento do tempo de VM, de desmame e de mortalidade. A ventilação proporcional assistida e a ventilação assistida com ajuste neural são modalidades de suporte ventilatório parcial que reduzem a APV e têm se mostrado promissoras. Este artigo revisa a literatura acerca da APV abordando seus tipos, causas, métodos de avaliação, suas potenciais implicações no processo de recuperação de pacientes críticos e estratégias para sua resolução.

Descritores: Respiração artificial; Insuficiência respiratória; Suporte ventilatório interativo.

INTRODUÇÃO

Definição e epidemiologia

A ventilação mecânica (VM) é um dos procedimentos mais frequentemente empregados em UTI, sendo imprescindível para a manutenção da vida de pacientes graves com insuficiência respiratória aguda.⁽¹⁾ Seus objetivos principais são a manutenção das trocas gasosas em níveis adequados e a redução do trabalho ventilatório, até que a condição clínica que resultou na indicação de VM seja resolvida ou compensada.⁽²⁾ Para isso, deve-se buscar a interação ótima entre o paciente e o ventilador, com um acoplamento entre o esforço inspiratório do paciente e o disparo do aparelho; entre a demanda ventilatória e as ofertas de fluxo e volume corrente; e entre o momento de interrupção da inspiração do paciente e a ciclagem do aparelho. A assincronia paciente-ventilador pode ser definida como um desacoplamento entre o paciente, em relação a demandas de tempo, fluxo, volume e/ou pressão de seu sistema respiratório, e o ventilador, que as oferta durante a VM.⁽³⁾ Eventos assíncronos podem variar desde alterações sutis, que exigem alta suspeição e monitorização refinada para sua detecção, até a evidente "briga" entre paciente e ventilador.

A assincronia paciente-ventilador tem taxas de incidência variando de 10% a 85%.⁽⁴⁻⁸⁾ Essa grande variação pode

ser explicada pelo fato de diferentes fatores interferirem tanto na sua incidência quanto na sua detecção (Quadro 1). A fim de se quantificar o fenômeno, alguns autores têm proposto o índice de assincronia (IA), definido como a proporção de eventos assíncronos em relação a todos os ciclos respiratórios, ou seja, tanto os ofertados pelo ventilador quanto os esforços ineficazes. Em um estudo pioneiro,⁽⁵⁾ cerca de um quarto dos pacientes apresentaram IA acima de 10% quando se avaliou a incidência dos eventos em apenas 30 min de monitorização contínua de pacientes intubados.

FATORES DE RISCO

Fatores relacionados ao paciente

Independentemente da etiologia da insuficiência respiratória que culminou na necessidade de VM, a maior gravidade clínica do paciente favorece a ocorrência de assincronias, sobretudo nas fases iniciais do suporte ventilatório. Sepses, acidose, dor, ansiedade e febre são alguns fatores que aumentam a demanda ventilatória e dificultam o acoplamento entre o fluxo e o volume desejados pelo paciente e os ofertados pelo aparelho, contribuindo para a ocorrência de assincronia.⁽⁹⁾ Em pacientes instáveis, muitas vezes a sedação e/ou analgesia são necessárias até a estabilização do quadro. O diagnóstico

Endereço para correspondência:

Marcelo Alcantara Holanda. Rua Coronel Jucá, 700, casa 30, Meireles, CEP 60170-320, Fortaleza, CE, Brasil.

Tel.: 55 85 99973-0714. E-mail: marceloalcantara2@gmail.com

Apoio financeiro: Nenhum.

de base também é muito relevante. A DPOC tem sido considerada a condição mais comumente associada à assincronia, sobretudo na presença de *auto-positive end-expiratory pressure* (auto-PEEP, pressão positiva expiratória final automática), que dificulta o disparo do ventilador e favorece a ocorrência frequente de esforços ineficazes.⁽¹⁰⁾ A mecânica respiratória influencia o tipo de assincronia paciente-ventilador a depender do tempo neural e de ajustes do ventilador.^(10,11) O padrão de mecânica respiratória com obstrução ao fluxo aéreo parece se associar mais à assincronia do tipo ciclagem tardia, agravado por um tempo inspiratório neural curto, enquanto o perfil de mecânica restritiva com tempo inspiratório mais longo favorece eventos do tipo ciclagem precoce nos modos *pressure support ventilation* (PSV, ventilação com pressão de suporte) e *proportional assist ventilation plus* (PAV+, ventilação proporcional assistida plus).⁽¹¹⁾ De fato, dependendo da modalidade ventilatória, pacientes com DPOC podem também apresentar assincronia em relação ao momento de ciclagem. Isso ocorre, por exemplo, quando ventilados em PSV, cuja ciclagem está vinculada ao percentual de redução do fluxo inspiratório.^(12,13) Outro diagnóstico que favorece certos tipos de assincronia é a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Pacientes com essa condição devem ser ventilados com baixos volumes correntes e baixas pressões de distensão.⁽²⁾ Embora protetores para os pulmões, esses ajustes frequentemente não são tolerados pelo paciente e geram assincronias.⁽¹⁴⁾ Entre elas, o duplo disparo é uma das mais comuns e pode resultar em oferta de ciclos respiratórios que se somam, fazendo com que a VM não seja mais protetora. Essa hipótese tem sido aventada para explicar os bons resultados com o bloqueio neuromuscular nos primeiros dias de ventilação de pacientes com SDRA grave, talvez por evitar esse tipo de assincronia e garantir a ventilação protetora.⁽¹⁵⁾

FATORES RELACIONADOS AO VENTILADOR MECÂNICO

A escolha do modo ventilatório e seus ajustes são fatores que interferem na incidência de assincronia. Em um estudo envolvendo 62 pacientes, 11 em *volume-controlled ventilation* (VCV, ventilação controlada por volume) e 51 em PSV, detectou-se, em média, 2,1 eventos assíncronos por minuto, sendo a incidência

significativamente maior em VCV do que em PSV ($4,3 \pm 4,8$ eventos/min vs. $1,9 \pm 3,8$ eventos/min).⁽⁵⁾ Nas modalidades convencionais — VCV, *pressure-controlled ventilation* (PCV, ventilação controlada por pressão) e PSV — o disparo pneumático pode ser fonte de assincronia, sobretudo em pacientes em auto-PEEP, como naqueles com DPOC.⁽¹⁶⁾ O modo VCV associa-se mais frequentemente a assincronias decorrentes de fluxo e/ou volume corrente inadequados, como o duplo disparo, visto que esses parâmetros são definidos pelo operador e nem sempre são adequados à demanda do paciente.⁽¹⁷⁾ A mudança para modos em que o fluxo e o volume variam em resposta ao maior ou menor esforço do paciente, como PSV e PCV, pode melhorar o conforto.⁽¹⁸⁾ Entretanto, a escolha de modos ventilatórios que permitem que o paciente tenha certa influência sobre o fluxo inspiratório, como PCV e PSV, não é garantia de uma interação ótima entre paciente e ventilador. Nesses modos, a escolha do grau de suporte a ser ofertado é fundamental e deve ser individualizado.

TIPOS DE ASSINCRONIAS, DIAGNÓSTICOS E ESTRATÉGIAS

Através de uma análise das curvas de volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo na tela do ventilador mecânico, é possível detectar os tipos mais comuns de assincronia paciente-ventilador, que são as assincronias de disparo, as de ciclagem e as de fluxo. O Quadro 2 apresenta os tipos de assincronias com comentários sobre fatores associados ao ventilador e ao paciente, assim como estratégias terapêuticas para cada situação.

As assincronias de disparo incluem disparo ou esforço ineficaz, autodisparo e duplo disparo. São assim chamadas por resultarem de problemas no disparo ou na inicialização do ciclo respiratório por parte do ventilador em resposta ao esforço muscular do paciente. O disparo ineficaz consiste na falta de reconhecimento do esforço muscular inspiratório do paciente. A Figura 1 ilustra dois cenários distintos nos quais o esforço ineficaz pode ocorrer. O mesmo pode ser devido a fatores relacionados ao ventilador, como ajuste inadequado ou mau funcionamento da sensibilidade; por fatores do paciente, como fraqueza muscular (associada ou não à sedação) ou bloqueio neuromuscular (devido a auto-PEEP); ou pela combinação de ambos. Clinicamente,

Quadro 1. Fatores que interferem na ocorrência e na detecção das assincronias paciente-ventilador.

Fatores relacionados à ocorrência das assincronias	Fatores relacionados à detecção das assincronias
Indicação da VM	Tempo de observação
Gravidade da insuficiência respiratória	Duração dos períodos de observação
Modos ventilatórios	Momento da VM em que a observação é feita (por exemplo, primeiros dias e fase de desmame)
Ajustes dos parâmetros	Método de detecção (por exemplo, avaliação clínica, monitorização das curvas, balão esofágico e detecção da atividade elétrica do diafragma)
Nível de sedação	Definição de assincronia e de sua significância

VM: ventilação mecânica.

Quadro 2. Principais tipos de assincronias paciente-ventilador, fatores associados e estratégias terapêuticas.

Assincronias	Fatores determinantes	Estratégias terapêuticas
Disparo Disparo ineficaz	<p>Ventilador: Mau ajuste ou problemas no mecanismo de sensibilidade Tempo inspiratório prolongado</p> <p>Paciente: Fraqueza muscular respiratória Depressão do comando neural Hiperinsuflação dinâmica (auto-PEEP)</p>	<p>Ajuste/correção de problemas da sensibilidade (fluxo mais sensível que pressão) Reduzir tempo inspiratório por ajustes em cada modo (VCV, PCV e PSV)</p> <p>Reduzir ou suspender drogas depressoras do comando neural, sedação ou BNM Minimizar a hiperinsuflação e titular PEEP externa (valores inferiores a auto-PEEP), reduzir níveis de PS (modo PSV)</p>
Duplo disparo	<p>Ventilador: Tempo inspiratório muito curto em relação ao tempo neural Volume corrente baixo em modo VCV</p>	<p>Aumentar o tempo inspiratório (VCV ou PCV) ou reduzir o limiar de percentual de fluxo para ciclagem (PSV) Sedação profunda e/ou BNM na fase precoce de SDRA grave Modos com possibilidade de variação do volume corrente, como PCV</p>
Disparo reverso	<p>Esforço muscular decorrente de insuflação mecânica</p>	<p>Reduzir sedação, BNM na fase precoce de SDRA grave</p>
Autodisparo	<p>Ventilador: Sensibilidade “excessiva” Vazamento no sistema Condensado no circuito do ventilador</p> <p>Paciente: Transmissão de oscilações de pressão e/ou fluxo por batimentos cardíacos</p>	<p>Otimização do ajuste de sensibilidade Correção de vazamentos Remoção de condensados</p> <p>Otimização do ajuste de sensibilidade</p>
Ciclagem Ciclagem prematura	<p>Ventilador: Tempo inspiratório muito curto em relação ao do paciente</p> <p>Paciente: Mecânica respiratória de padrão restritivo no modo PSV, como na fibrose pulmonar</p>	<p>Em VCV, diminuir o fluxo inspiratório e/ou aumentar o volume corrente Em PCV, aumentar o tempo inspiratório</p> <p>Em PSV, reduzir o percentual do critério de ciclagem e/ou aumentar a PS</p>
Ciclagem tardia	<p>Ventilador: Tempo inspiratório muito longo em relação ao do paciente</p> <p>Paciente: Mecânica respiratória obstrutiva no modo PSV, como na DPOC</p>	<p>Em VCV, aumentar o fluxo inspiratório Em PCV, reduzir o tempo inspiratório</p> <p>Em PSV, aumentar o percentual do critério de ciclagem e/ou reduzir a PS e/ou aumentar o tempo de subida (<i>rise time</i>)</p>
Fluxo Fluxo insuficiente	<p>Ventilador: Em VCV, ajuste de fluxo muito baixo Em PCV e PSV, pressão aplicada muito baixa, tempo de subida longo</p> <p>Paciente: Excesso de demanda ventilatória, comando neural elevado</p>	<p>Em VCV, aumentar o fluxo inspiratório ou mudar para modos PCV ou PSV (fluxo livre)</p> <p>Reduzir estímulo do comando neural e demanda metabólica: controlar febre, dor, acidose metabólica e ansiedade</p>
Fluxo excessivo	<p>Ventilador: Em VCV, ajuste de fluxo muito alto Em PCV e PSV, pressão aplicada muito alta, tempo de subida muito curto (<i>overshoot</i>)</p>	<p>Em VCV, reduzir o fluxo inspiratório Em PCV e PSV, reduzir a pressão aplicada, aumentar o tempo de subida (<i>rise time</i>)</p>

VCV: *volume-controlled ventilation* (ventilação controlada por volume); PCV: *pressure-controlled ventilation* (ventilação controlada por pressão); PSV: *pressure support ventilation* (ventilação com pressão de suporte); BNM: bloqueador neuromuscular; (auto-)PEEP: (*auto*-) *positive end-expiratory pressure* [pressão positiva expiratória final (automática)]; PS: pressão de suporte; e SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo.

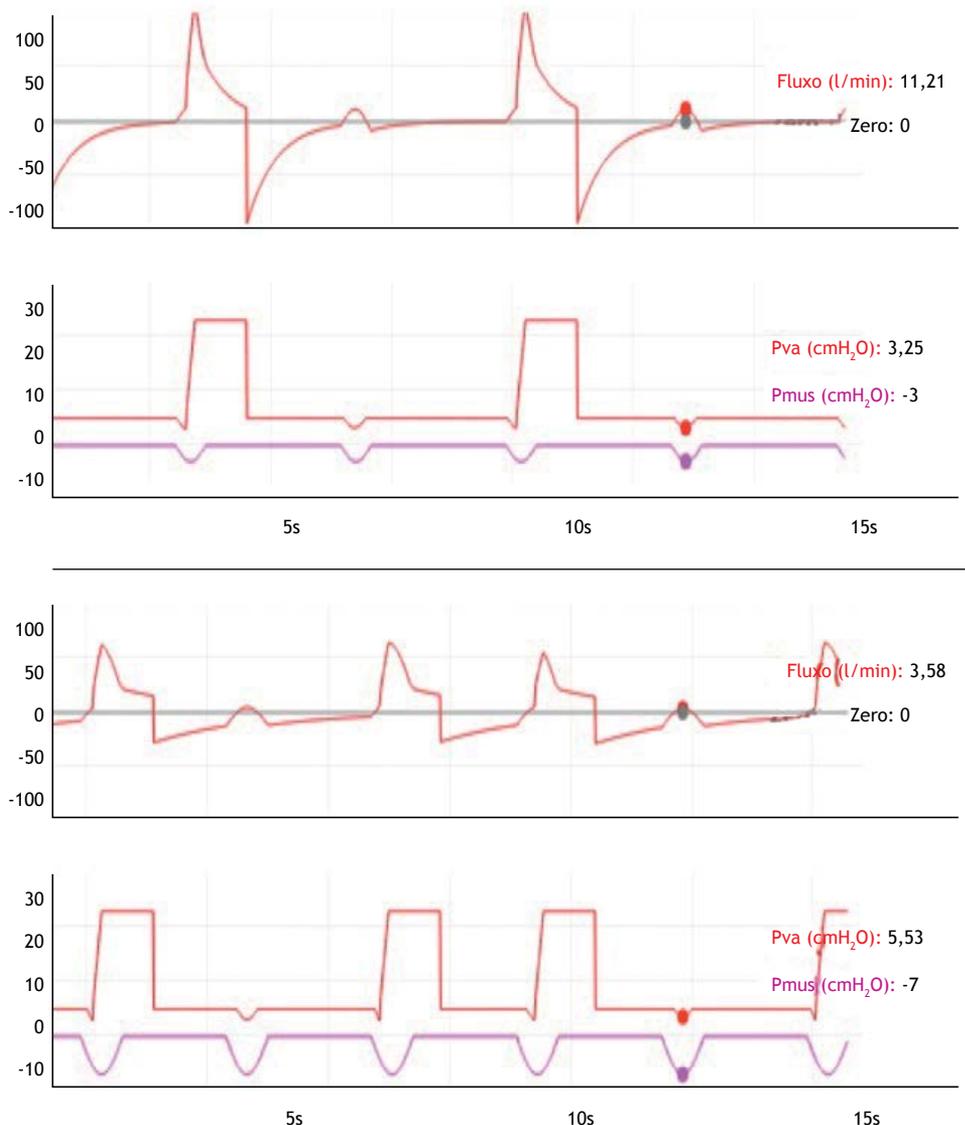


Figura 1. Curvas fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando dois tipos simulados de disparo ineficaz. Nas duas primeiras curvas, paciente sem problemas na mecânica respiratória com um esforço espontâneo (Pmus) débil devido a fraqueza muscular ou depressão do comando neural. Nas duas últimas, paciente com obstrução ao fluxo aéreo e dificuldade para disparar alguns ciclos devido à presença de pressão positiva expiratória final automática, mesmo com um esforço muscular “fisiológico”, mas incapaz de disparar ciclos do ventilador. Em ambos os casos, foi utilizado o modo ventilação controlada por pressão, com sensibilidade à pressão de -2 cmH₂O. Os pontos nas curvas indicam o momento do esforço ineficaz. Pva: pressão nas vias aéreas; e Pmus: pressão muscular. Fonte: Xlung®.

percebe-se o esforço inspiratório do paciente tocando seu tórax ou abdome, observando que o movimento do mesmo não é acompanhado por um ciclo fornecido pelo ventilador.⁽²⁾

Para a resolução dessa assincronia de disparo, a sensibilidade deve ser ajustada para seu valor maior possível, evitando-se, porém, o autodisparo, ou, ainda, a modificação do tipo de disparo de pressão para fluxo, que é mais sensível. Nas situações em que há auto-PEEP associada à hiperinsuflação dinâmica, pode-se tentar elevar a PEEP cautelosamente, monitorizando-se a resolução ou a atenuação da assincronia, raramente ultrapassando valores de 10 cmH₂O e/ou reduzindo-se

o nível de assistência de pressão nos modos PCV e PSV (se o volume corrente estiver elevado) ou ainda reduzir o tempo inspiratório no modo VCV.

O autodisparo é uma assincronia oposta à anterior: o ventilador dispara um ciclo ao reconhecer, indevidamente, uma variação de fluxo ou pressão no circuito como sendo um esforço muscular respiratório espontâneo do paciente. Em outras palavras, o sistema de sensibilidade do aparelho é “enganado” por artefatos, como vazamentos com despressurização do circuito ou oscilações de fluxo e/ou pressão por presença de condensado no mesmo, ou ainda por transmissão de variações de pressão intratorácica pelos batimentos

cardíacos pela ejeção do volume sistólico. A Figura 2 ilustra duas situações frequentes que geram autodisparo.

O duplo disparo consiste na oferta, pelo ventilador, de dois ciclos consecutivos para apenas um esforço muscular do paciente, ou seja, ocorre quando um esforço do paciente dispara dois ciclos seguidos. Nesse caso, o tempo neural inspiratório do paciente é maior que o tempo do ciclo mecânico do ventilador. O primeiro disparo resulta do esforço do paciente.

O disparo reverso ocorre quando o esforço muscular inspiratório do paciente decorre de mecanismos

reflexos deflagrados pela insuflação mecânica de um ciclo controlado pelo ventilador. Essa forma de interação paciente-ventilador, ainda pouco esclarecida e potencialmente comum, pode passar despercebida clinicamente, sendo necessária a monitorização da pressão esofágica, pois o esforço muscular não tem origem no centro respiratório do paciente, mas sim em um ciclo ofertado pelo ventilador. O termo *entrainment* ou "arrastamento" também tem sido usado para descrever o fenômeno.⁽¹⁹⁾ A Figura 3 ilustra duas situações de assincronias: de duplo disparo e de disparo reverso. Nos dois casos, há o empilhamento de

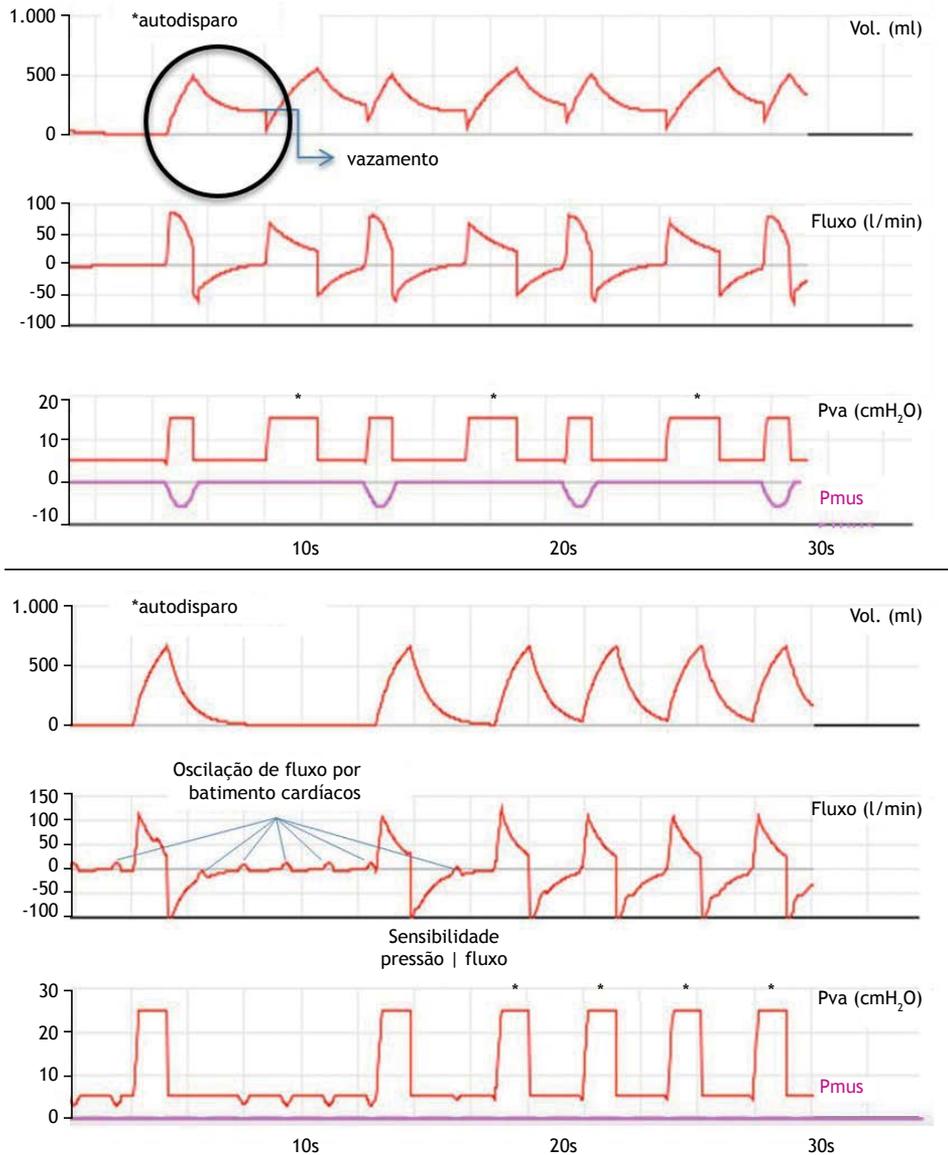


Figura 2. Curvas volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando dois tipos simulados de autodisparo. Na situação superior (vazamento), paciente em ventilação com pressão de suporte e sensibilidade a fluxo. O sistema com vazamento provoca o surgimento de ciclos disparados a fluxo, sem esforço do paciente ($P_{mus} = 0$). Na situação inferior (interferência dos batimentos cardíacos), paciente em ventilação controlada por pressão, apresenta frequência programada de 15 rpm, sem esforço muscular, mas apresentando oscilações de fluxo e pressão regulares, com frequência respiratória aproximada de 80 ciclos/min, correspondente à sua frequência cardíaca. A sensibilidade foi modificada de pressão para fluxo. O aumento da frequência respiratória total se deu por disparos induzidos pela transmissão dos batimentos cardíacos para a onda de fluxo. Vol.: volume; e Pva: pressão nas vias aéreas. Fonte: Xlung®.

volumes correntes, resultando em maior distensão do parênquima pulmonar, com elevação correspondente das pressões alveolares e de via aérea, e implicando riscos de lesão pulmonar induzida pelo ventilador mecânico, particularmente em casos de pacientes com SDRA.^(2,17-19) A principal estratégia terapêutica nesses casos consiste em aumentar o tempo inspiratório (modos VCV e PCV) e, no caso do modo PSV, fazê-lo através da redução do percentual de fluxo para a ciclagem.

A ciclagem precoce ocorre quando o ventilador termina o fluxo inspiratório antes do desejado pelo paciente, ou seja, o tempo inspiratório mecânico é menor que

o tempo neural do paciente. Já a ciclagem tardia se dá pelo inverso: o ventilador oferta um ciclo com um tempo inspiratório mais longo do que o desejado pelo paciente, isto é, o tempo mecânico do ventilador é prolongado em relação ao tempo neural do paciente. Nos modos VCV e PCV, o operador do ventilador pode tentar corrigir essas assincronias determinando diretamente o tempo inspiratório mecânico e observando a adaptação do paciente pelas curvas de VM na tela do equipamento. Já no modo PSV, a principal ferramenta é o ajuste do limiar percentual do pico de fluxo para ciclagem, geralmente ajustável entre valores de 5%

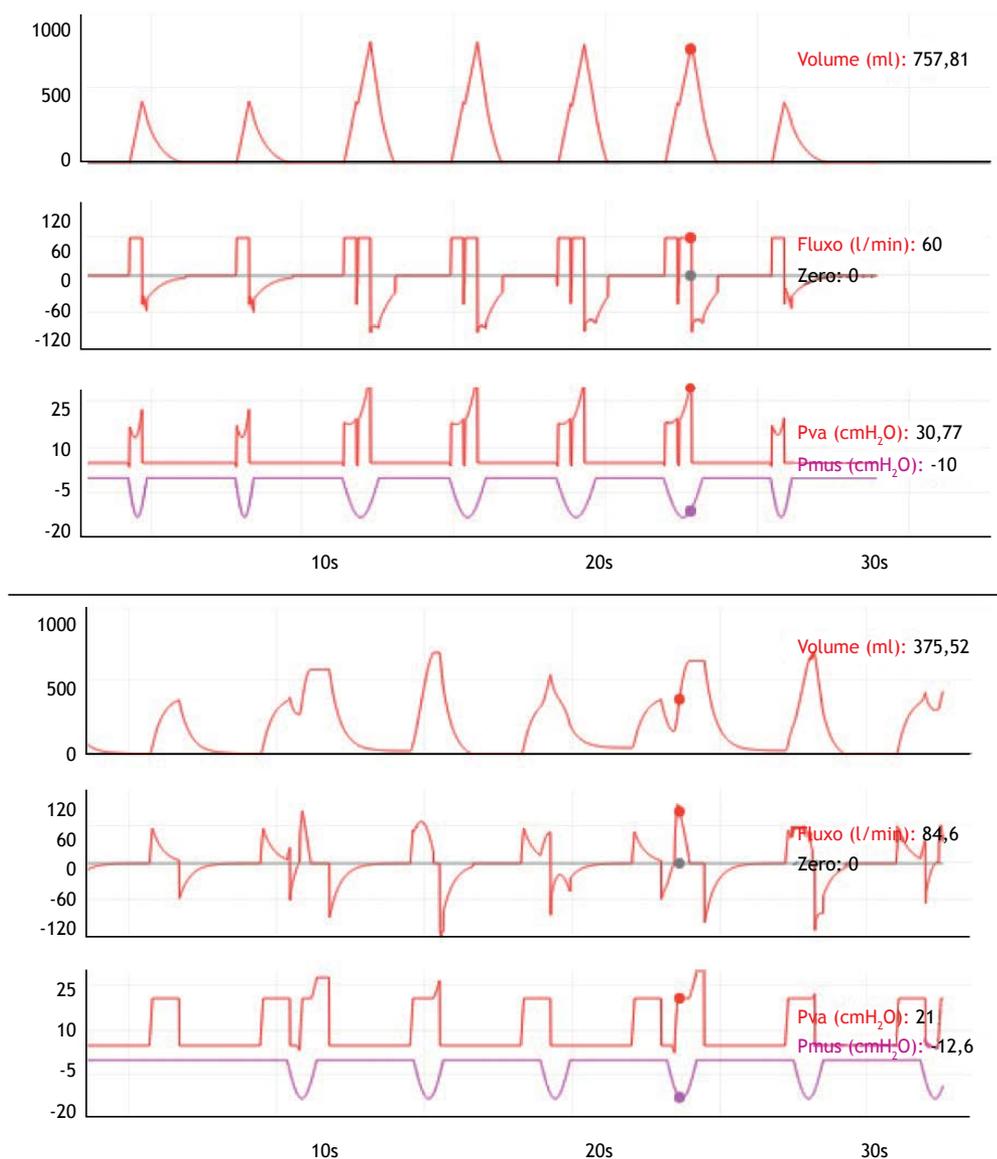


Figura 3. Curvas volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando duas simulações de duplo disparo. Nas três primeiras, em decorrência do tempo neural do paciente, superior ao tempo mecânico do ventilador, o primeiro ciclo é sempre disparado pelo paciente, no modo ventilação controlada por volume. Os pontos indicam o momento do empilhamento de volume corrente causado pelo duplo disparo. Nas três últimas, disparo reverso correspondente a esforço muscular respiratório deflagrado por mecanismos reflexos decorrentes da insuflação de um ciclo controlado pelo ventilador, no modo ventilação controlada por pressão. Observar, em ambos os casos, o empilhamento do volume corrente e a elevação das pressões de via aérea durante as assincronias. Os pontos indicam o momento do disparo reverso. Pva: pressão nas vias aéreas; e Pmus: pressão muscular. Fonte: Xlung®.

e 70%. Como estratégia para a ciclagem precoce, reduz-se o limiar, e, para a ciclagem tardia, aumenta-se o limiar de ciclagem. Na DPOC, devido à resistência aumentada nas vias aéreas, a queda do fluxo ofertado no modo PSV é mais lenta, retardando o momento de ciclagem pelo ventilador. Essa assincronia pode ser, por exemplo, corrigida ou minimizada com o ajuste do nível de ciclagem, habitualmente pré-ajustado em 25%, para valores mais elevados, como 40-50%. Outra abordagem pode ser a variação da pressão de suporte aplicada acima da PEEP. Quando esse parâmetro é aumentado, geralmente o tempo inspiratório também aumenta e vice-versa. A Figura 4 ilustra as ciclagens precoce e tardia e os efeitos da variação do critério de ciclagem sobre as mesmas.

As assincronias de fluxo podem ser de dois tipos: fluxo inspiratório insuficiente e fluxo inspiratório excessivo. No primeiro caso, o fluxo recebido pelo paciente é inferior à sua demanda ventilatória, ocorrendo tipicamente quando o fluxo é ajustado pelo operador e não pode ser aumentado pelos esforços espontâneos do paciente, como ocorre no modo VCV. Entretanto, ele pode ocorrer também nas modalidades PCV e PSV quando os ajustes são insuficientes em ofertar o fluxo "desejado" pelo paciente. A abordagem terapêutica pode incluir uma redução da demanda ventilatória: correção de febre, ansiedade, dor, acidose, etc., e/ou aumento da oferta de fluxo por ajustes apropriados a cada modo (Quadro 2), observando-se o conforto e o uso da musculatura acessória da respiração,

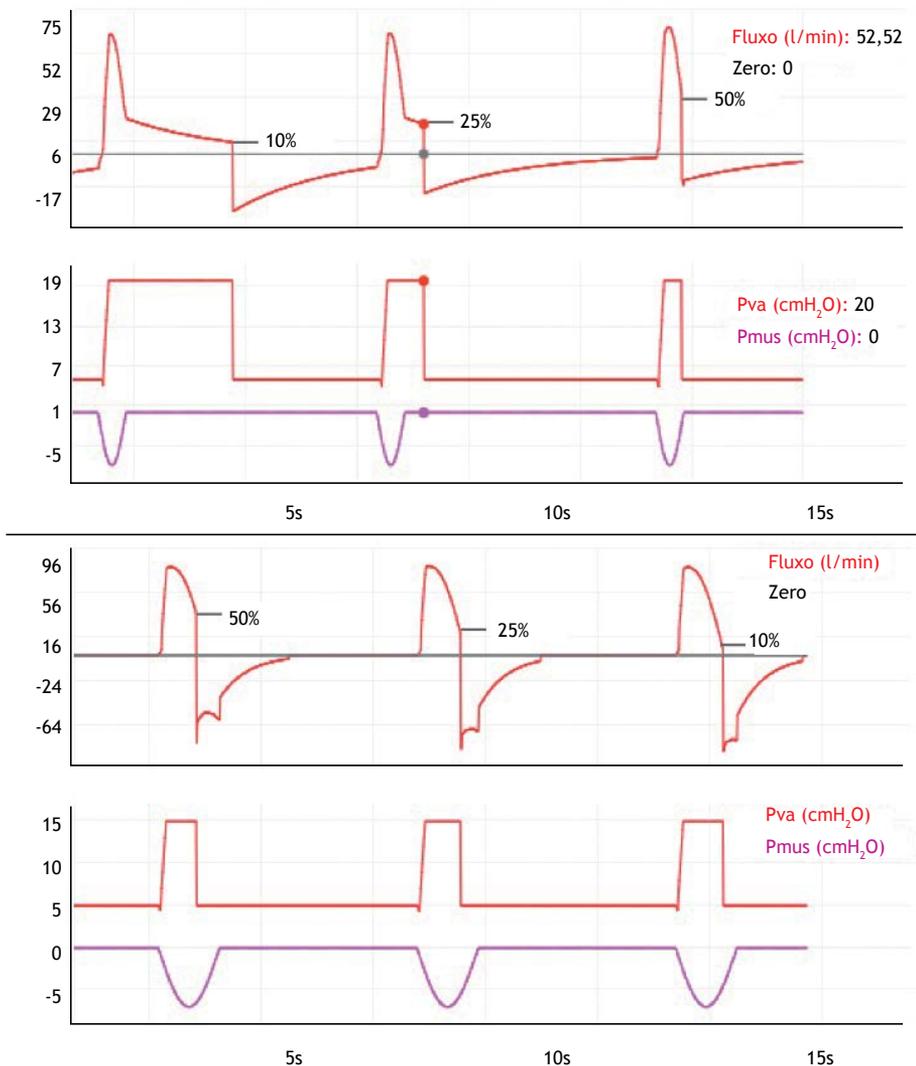


Figura 4. Curvas fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando dois tipos de assincronias de ciclagem simuladas em modo ventilação com pressão de suporte. Nas duas primeiras, paciente com DPOC. A assincronia é corrigida com o aumento do limiar percentual do pico de fluxo inspiratório para o término da inspiração. Nas duas últimas, paciente com doença pulmonar restritiva e ciclagem precoce. A assincronia é atenuada por redução do limiar percentual do pico de fluxo para ciclagem. Os pontos indicam o momento da ciclagem no modo ventilação com pressão de suporte. Pva: pressão nas vias aéreas; e Pmus: pressão muscular. Fonte: Xlung®.

assim como a conformação da curva pressão-tempo. Quando em modo VCV, uma mudança para os modos PCV ou PSV, que têm fluxo livre, pode ser uma boa alternativa. Além disso, nesses modos, o ajuste de *rise time* (tempo de subida) influencia diretamente a oferta de fluxo logo após o disparo do ciclo respiratório; quanto mais curto for o *rise time*, maior será a oferta de fluxo e mais rápida será a pressurização inicial do sistema, sendo recomendável um tempo de subida curto em pacientes com sinais clínicos de “fome de ar”. A assincronia por fluxo excessivo ocorre pela oferta exagerada de fluxo inspiratório. Em alguns casos, uma pressurização excessiva pode ocorrer, caracterizando um *overshoot* de entrada de fluxo nos modos PCV ou PSV. A melhor opção consiste em reduzir a oferta de fluxo por redução do valor programado, no modo VCV, e redução dos valores de pressão aplicada acima da PEEP e/ou aumento do tempo de subida, nos modos PCV e PSV. A Figura 5 ilustra assincronias de fluxo e volume no modo VCV e corrigidas no modo PCV.

EFEITOS ADVERSOS DA ASSINCRONIA PACIENTE-VENTILADOR

Gerais

A assincronia paciente-ventilador causa uma série de efeitos clínicos adversos e se associa a desfechos indesejados, como desconforto, dispneia, piora da troca gasosa, aumento do trabalho da respiração, lesão muscular diafragmática, interferência na quantidade e qualidade do sono, aumento da necessidade de sedação, aumento da necessidade de bloqueio

neuromuscular, aumento do tempo de VM e aumento da mortalidade.⁽²⁰⁻²³⁾ Sintomas de “fome de ar” ou de “esforço inspiratório excessivo”, ou seja, dispneia, ainda que pouco estudados, são muito comuns em pacientes durante a VM. Em um estudo, o uso do modo VCV se associou a esses sintomas (OR = 4,77; IC95%: 1,6-4,3), sendo que a elevação do fluxo ou do volume corrente foi capaz de atenuá-los em 10 de 45 pacientes (22%).⁽²⁴⁾ Não surpreende que essa modalidade ventilatória, por apresentar maior rigidez na oferta de fluxo e volume corrente, se associe ao maior desconforto para o paciente não sedado, o que poderia refletir também na incidência de assincronias, embora essa última afirmação demande mais evidências.^(24,25) Eventos assíncronos podem prejudicar a oxigenação. A atenuação do IA — de 3,36% no modo PSV para 1,73% no modo *neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA, assistência ventilatória com ajuste neural) — se associou a um aumento na relação PaO₂/FiO₂ (203 mmHg vs. 254 mmHg).⁽²⁶⁾ Tanto o suporte ventilatório excessivo quanto o aquém do desejado podem causar dano muscular respiratório. No primeiro caso, atrofia ou apoptose das fibras musculares e, no segundo, excesso de trabalho respiratório e eventualmente fadiga. Uma interação paciente-ventilador ótima, sem assincronias, seria a situação, em teoria, ideal para a musculatura respiratória. É possível ainda que certas formas de assincronia, como o esforço ineficaz, principalmente quando ocorre no meio da fase expiratória, cause dano a fibras musculares diafragmáticas ao gerar contrações excêntricas ou pliométricas durante seu estiramento nessa fase do ciclo respiratório.^(27,28)

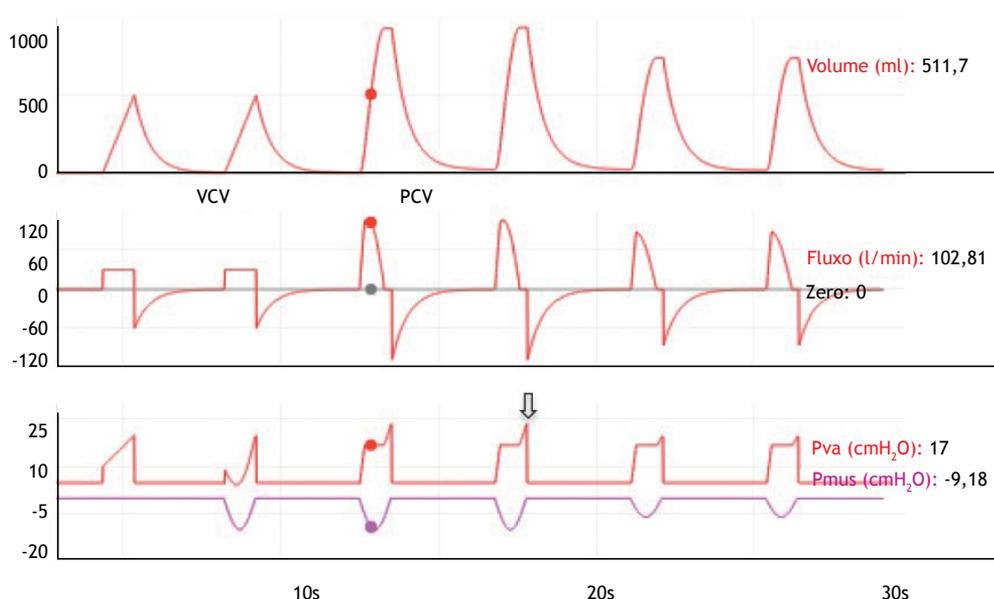


Figura 5. Curvas volume-tempo, fluxo-tempo e pressão-tempo, respectivamente, ilustrando simulação de correção de assincronia de fluxo e volume (fome de ar), evidente no segundo ciclo, no modo VCV. A oferta no modo PCV a partir do terceiro ciclo liberou a oferta de fluxo e volume corrente. O paciente reagiu, reduzindo a sua contração muscular (Pmus) a partir do quarto ciclo. Nota-se pequeno *overshoot* de pressão na via aérea ao final do ciclo em PCV (seta), atenuado com a melhor adaptação do paciente. Os pontos indicam a oferta de fluxo livre no modo PCV. VCV: *volume-controlled ventilation* (ventilação controlada por volume); PCV: *pressure-controlled ventilation* (ventilação controlada por pressão); Pva: pressão nas vias aéreas; e Pmus: pressão muscular. Fonte: Xlung®.

Necessidade de sedação

Frequentemente, o paciente em VM é sedado para se adaptar ao suporte ventilatório.⁽²⁹⁾ No entanto, estudos observacionais já mostraram uma associação entre sedação profunda e maior incidência de assincronias.^(22,30) Em um estudo, pacientes adultos submetidos à PSV durante sedação profunda com propofol durante o período de vigília apresentaram, sob sedação, aumento na quantidade de assincronias (21,8% vs. 5,9%); redução no drive respiratório, mensurado por *electrical activity of the diaphragm* (Edi, atividade elétrica do diafragma; 9,9 μ V vs. 3,1 μ V); piora da troca gasosa (elevação da PaCO₂); e redução do volume corrente (0,39 l vs. 0,44 l).⁽³¹⁾ A sedação profunda é atualmente considerada um fator preditivo para a ocorrência de assincronia do tipo esforços ineficazes.^(29,32) Além do grau de sedação, o tipo de fármaco é outro fator influenciador da incidência de assincronias. Em estudo multicêntrico, o IA foi menor com o uso de dexmedetomidina em comparação ao de propofol como sedativo durante a VM (2,68% vs. 9,10%), mesmo tendo como alvos níveis superficiais de sedação.⁽³³⁾ O aumento do nível de sedação venosa para reduzir a ocorrência de assincronias parece ser uma estratégia pouco efetiva, senão danosa. Ajustes ventilatórios, como mudança do modo ou aumento do tempo inspiratório para um segundo, foram mais eficazes na redução das assincronias do que o aumento da dose de sedação.⁽³⁴⁾ Assim, em pacientes com assincronias, a sedação endovenosa continua somente deve ser instituída ou aumentada, se já estiver em uso, após a otimização dos ajustes do ventilador associada à abordagem de problemas clínicos comuns, tais como dor, ansiedade e delírio, ou à pronta instituição de *bolus* no caso de evidente “briga” entre paciente-ventilador, por questões de segurança.

Comprometimento do sono

Pacientes de UTI em VM são muito suscetíveis a fragmentação e diminuição do tempo de sono devido à presença de alarmes, parâmetros ventilatórios inadequados e assincronia paciente-ventilador.^(1,2) Contudo, a relação entre assincronia paciente-ventilador e qualidade do sono é objeto de controvérsia.⁽³⁵⁻³⁷⁾ Em um estudo, o tempo total do sono e sua eficiência foram maiores durante o uso de VM do que durante a respiração espontânea em pacientes traqueostomizados em VM prolongada. Alguns pacientes desenvolveram eventos respiratórios (apneia central e assincronia do tipo duplo disparo) que representaram 11% do índice de fragmentação do sono durante a VM. É possível que, uma vez corrigidas as assincronias por meio de ajustes ventilatórios apropriados, haja ainda uma maior vantagem na utilização da VM em comparação à da respiração espontânea.⁽³⁸⁾ Um estudo comparou os modos PAV+ e PSV durante o sono.⁽⁸⁾ Embora tenha havido uma redução significativa nos eventos de assincronia/h no primeiro modo em relação ao segundo (5 eventos/h vs. 40 eventos/h), tal efeito não resultou em melhora significativa da qualidade do sono, sendo PAV+ associada a uma maior fragmentação do mesmo

(18.8 eventos/h vs. 18.1 eventos/h) e menos tempo proporcional de sono na fase *rapid eye movement* (0.0% vs. 5.8%).⁽⁸⁾ Por ora, os achados da literatura ainda são insuficientes para esclarecer o papel exato da assincronia paciente-ventilador sobre o sono.

Tempo de VM e mortalidade

Em um estudo pioneiro,⁽⁴⁾ a presença de esforços ineficazes detectados por um período de apenas 2 min de observação dentro da primeira semana de internação em uma unidade de desmame da VM foi identificada em 19 de 174 pacientes (11%). Nesse grupo de pacientes, essa presença se associou a menores taxas de sucesso de desmame (16% vs. 57%). O grupo de pacientes com assincronia era mais idoso, com maior proporção de DPOC como diagnóstico, com maior média de PaCO₂ e com menor média de PImáx, não tendo sido possível assegurar a relação entre a presença de assincronia e o comprometimento do desmame.⁽⁴⁾ Em outro estudo,⁽⁵⁾ foi observado que pacientes com IA \geq 10%, em um período de observação de 30 min, buscando-se detectar quatro tipos de assincronias, apresentaram maior tempo de VM que aqueles com IA < 10% (25 dias vs. 7 dias). Entre os pacientes com maiores valores de IA, houve uma maior proporção daqueles com necessidade de traqueostomia (33% vs. 4%). A mortalidade no grupo com IA \geq 10% foi de 47% vs. 32% no grupo com IA < 10%, diferença sem significância estatística ($p = 0,36$). Entretanto, os pacientes com assincronia apresentavam características clínicas diferentes, com maior proporção de pacientes com DPOC, assim como maiores níveis de bicarbonato e pH, não se estabelecendo uma relação de causa e efeito entre a presença de assincronia e a pior evolução do desmame.⁽⁵⁾

Em outra investigação,⁽³²⁾ 60 pacientes foram avaliados por 20 min durante as primeiras 24 h de suporte ventilatório em relação à ocorrência de esforços ineficazes. Foram identificados 14 pacientes (23%) com IA \geq 10%, os quais apresentavam características demográficas e clínicas semelhantes às dos pacientes com IA < 10%. Os pacientes do grupo com IA mais elevado, comparados com aqueles com IA < 10%, permaneceram mais tempo em VM (6 dias vs. 2 dias; $p = 0,007$), tiveram menos dias fora da VM (21 dias vs. 25 dias; $p = 0,02$) e internação na UTI mais prolongada (8,3 dias vs. 4,2 dias; $p = 0,01$). A mortalidade não diferiu significativamente entre os grupos (5,3 vs. 9,2%; $p = 0,39$).⁽³²⁾ Uma das maiores limitações dos estudos sobre a incidência de assincronias e o impacto das mesmas sobre os desfechos clínicos é o fato de que o período de observação tenha sido muito curto. Para superar essa limitação, um grupo de investigadores registrou as assincronias através de um software específico durante todo o período no qual um grupo de pacientes estava em VM.⁽²²⁾ As assincronias monitoradas foram as seguintes: esforços ineficazes, duplo disparo, inspirações abortadas, ciclagem precoce e ciclagem tardia. De um total de 50 pacientes que permaneceram em VM por mais de 24 h, aqueles com IA \geq 10% apresentaram uma

tendência de permanecer mais tempo em VM do que aqueles com IA < 10% (16 dias vs. 6 dias; $p = 0,061$). A mortalidade na UTI foi significativamente superior entre os pacientes com IA $\geq 10\%$ (67% vs. 14%; $p = 0,011$), assim como a mortalidade hospitalar (67% vs. 23%; $p = 0,044$). O grande diferencial do longo período de observação dos pacientes, que englobou mais de 80% de todo o tempo de VM, foi o ponto forte daquele estudo.⁽²²⁾ Isso permitiu determinar a real incidência das assincronias e pode ter sido o fator responsável pela identificação da associação entre essa incidência e maior mortalidade. Por outro lado, o fato de as assincronias terem sido identificadas de forma automática por um software dedicado, não disponível ainda para a confirmação desses resultados em outros centros, constitui-se em uma limitação, destacando-se que a demonstração dessa associação não estabelece em definitivo a relação causal entre assincronias, tempo de VM e mortalidade.⁽²²⁾

MODOS PAV E NAVA

Esses dois novos modos ventilatórios foram desenvolvidos para reduzir a ocorrência de assincronia paciente-ventilador.^(23,39,40) Ambos são atualmente classificados como modos proporcionais, pois requerem que o paciente faça uma parcela do esforço inspiratório e oferecem suporte parcial e proporcional ao esforço do paciente. Essa é a principal distinção desses dois modos em relação a outras modalidades de suporte parcial, como PSV, cuja pressão nas vias aéreas é fixa e ajustada no ventilador, não sendo modificada pelo esforço do paciente. Nos modos NAVA e PAV, ainda que através de algoritmos diferentes, a pressão nas vias aéreas varia de forma proporcional ao esforço do paciente: quanto maior for o esforço, maior é a assistência inspiratória, que se traduz por maior pressão nas vias aéreas.⁽²⁾

No modo NAVA, o suporte inspiratório é proporcional à Edi, estimada por um cateter esofagogástrico inserido pelo nariz especificamente para a aplicação desse modo. Na PAV, e mais especificamente no modo PAV+, sua versão comercial mais recente, o suporte inspiratório é proporcional ao trabalho respiratório realizado pelo paciente, estimado através da aplicação de micropausas ao final da inspiração, que permitem estimar a resistência e a elastância estática do sistema respiratório utilizando a equação do movimento de gás.⁽⁴⁰⁾

No modo NAVA, após o posicionamento do cateter, a Edi é medida ciclo a ciclo e é utilizada para o disparo para oferecer suporte inspiratório proporcional ao esforço do paciente e para a ciclagem. O disparo ocorre quando a Edi sobe 0,5 μV acima da atividade basal, e a ciclagem ocorre quando a mesma cai para 70% de seu pico. O suporte inspiratório oferecido pelo ventilador é ajustado através do nível de NAVA, ou ganho de NAVA, que multiplica a Edi para assim determinar a pressão a ser aplicada nas vias aéreas.⁽⁴¹⁾ Portanto, o esforço do paciente, estimado pela curva da Edi, determina o disparo, a pressurização e a ciclagem em NAVA, e o único ajuste a ser feito pelo clínico é o nível de NAVA.

Por exemplo, se o nível de NAVA estiver ajustado para 2 $\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$, e se, em um determinado ciclo, o pico da Edi for de 10 μV , a pressão de pico das vias aéreas será de 10×2 , ou seja, 20 cmH_2O .

No modo PAV+, uma vez estimadas a elastância do sistema respiratório e a resistência das vias aéreas, o ventilador mede o fluxo e o volume inspiratório instantâneos e usa a equação do movimento de gás para determinar a pressão a ser aplicada nas vias aéreas. Ajusta-se, portanto, a porcentagem do trabalho respiratório total que será realizada pelo ventilador, e esse último oferece o fluxo inspiratório proporcional ao esforço do paciente para realizar o percentual do trabalho total determinado. Além disso, o ventilador mostra continuamente o trabalho respiratório realizado pelo paciente, ciclo a ciclo, guiando assim o ajuste da porcentagem de assistência oferecida.^(39,40) Por exemplo, se o suporte inspiratório estiver ajustado para 60% do trabalho respiratório total e o paciente estiver realizando um trabalho respiratório baixo, deve-se reduzir a porcentagem de ajuda até que o trabalho realizado pelo paciente esteja dentro de uma faixa adequada, que evita a superassistência, mas também previne a fadiga. A ciclagem no modo PAV+ é a fluxo e determinada em um valor absoluto, geralmente pré-determinado em um valor de 3 l/min.

Os modos NAVA e PAV reduzem a assincronia paciente-ventilador quando comparados a PSV.^(39,40) NAVA é particularmente eficaz para reduzir a assincronia de disparo, já que essa ocorre quando o ventilador detecta o início da Edi, e vários estudos mostraram que NAVA reduz a incidência de esforços ineficazes.⁽⁴²⁻⁴⁵⁾ Em contrapartida, NAVA pode aumentar a incidência de duplo disparo, e, portanto, a incidência desse tipo de assincronia deve ser monitorada durante seu uso.^(4,44,46) O único estudo clínico que avaliou desfechos clínicos não conseguiu mostrar uma superioridade de NAVA em relação a PSV,⁽⁴⁷⁾ mas há outros estudos em curso. PAV+ também já foi comparada com PSV, mostrando melhor controle do volume corrente pelo paciente, melhor qualidade de sono e redução de assincronias.^(8,48-50) Esse modo pode ser usado para pacientes com DPOC e assincronias no modo PSV, com o cuidado para evitar vazamentos, que podem levar a erros na estimativa da elastância e resistência, prejudicando o seu funcionamento adequado.⁽²⁾

Os ventiladores de circuito único ou ventiladores desenhados originalmente para ventilação não invasiva dispõem de geradores de fluxo e utilizam um circuito único para a inspiração e a expiração, com orifícios de exalação no circuito, que fica aberto ao ambiente. Eles utilizam algoritmos automáticos de disparo e ciclagem e apresentam uma boa interação paciente-ventilador; além disso, esses equipamentos parecem reduzir as assincronias do tipo autodisparo e otimizar a sincronia de disparo.⁽¹¹⁾

TECNOLOGIAS E PROCESSOS INOVADORES

Duas novas perspectivas no diagnóstico e tratamento das assincronias têm ganhado destaque nos últimos

anos. A primeira delas é o desenvolvimento de métodos de detecção automática de assincronias. Conforme já discutido, a incidência de assincronias é bastante subestimada, pois sua detecção à beira do leito é deficiente. A sensibilidade de residentes e intensivistas para detectar assincronias observando as curvas do ventilador é geralmente baixa e é influenciada pelo nível de treinamento dos profissionais.⁽⁷⁾ Um estudo realizado com profissionais de saúde identificou que um treinamento específico em VM melhora a capacidade de detecção de assincronia a partir da observação das curvas exibidas na tela do ventilador mecânico; porém, essa capacidade de detecção não foi influenciada pelo tempo de experiência ou pelo tipo de categoria do profissional de saúde (enfermeiros, médicos ou fisioterapeutas).⁽⁵¹⁾ Assim, o desenvolvimento de métodos de detecção automática poderia melhorar o diagnóstico de assincronias, alertar os profissionais de saúde e, potencialmente, ser usado no futuro para sugerir ajustes ou até mesmo embasar a automação de ajustes ventilatórios.⁽⁵²⁾ Vários algoritmos capazes de detectar esforços perdidos, duplo disparo ou assincronias de modo geral já foram desenvolvidos, mas sua aplicação à beira do leito ainda está restrita a protocolos de pesquisa.⁽⁵²⁻⁵⁶⁾ Os algoritmos de detecção de esforços perdidos, comuns em pacientes com DPOC, e de duplo disparo,⁽²⁰⁾ que pode ser lesivo em pacientes com SDRA, se mostraram particularmente acurados e comparáveis à detecção off-line de curvas de ventiladores, a qual é por si só muito superior à detecção on-line, à beira do leito.

Outra perspectiva é o uso de estratégias de sedação mínima ou de não sedação para pacientes com assincronia, conforme discutido anteriormente. Essas estratégias ainda precisam ser testadas em ensaios clínicos de maior porte por interferir em vários domínios de pacientes críticos sob VM. Vale destacar, em nossa experiência, que o uso de fentanil i.v., principalmente quando administrado de forma contínua e prolongada para analgesia e sedação, pode causar rigidez muscular generalizada, um efeito adverso que pode favorecer assincronias de difícil resolução.

CAPACITAÇÃO DE PROFISSIONAIS DE SAÚDE PARA O DIAGNÓSTICO E O TRATAMENTO DAS ASSINCRONIAS

O ensino em VM é considerado insuficiente perante as necessidades da prática clínica. Isso se deve à falta de uma abordagem curricular específica sobre o

tema para médicos e profissionais de saúde durante a sua formação.^(57,58) Em um estudo no Brasil,⁽⁵⁷⁾ o conhecimento sobre o manejo da VM foi considerado deficiente por estudantes, residentes e médicos de emergência segundo uma ferramenta de autoavaliação. Isso implica a necessidade de programas educativos e treinamentos para o manuseio de VM para profissionais em formação e mesmo para aqueles experientes.⁽⁵⁷⁾ Embora o treinamento em VM seja essencial para o diagnóstico de assincronias, o seu ensino prático ainda carece de maior disseminação e de uma abordagem sistematizada.⁽⁵¹⁾ Problemas logísticos; espaço limitado nas UTIs e emergências; limitação de cenários clínicos; riscos potenciais aos pacientes, docentes e alunos; e dificuldades na realização e análise de exames de gasometria arterial e de imagem são alguns dos obstáculos encontrados no ensino de VM.^(59,60) Diante disso, programas de capacitação e treinamentos específicos em VM, baseados em simulação realista ou virtual on-line, são ferramentas consideradas promissoras, mas carecem de estudos e de desenvolvimento tecnológico para essa finalidade.^(59,60)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os tipos mais comuns de assincronia paciente-ventilador são as de disparo, como esforço ineficaz, autodisparo e duplo disparo; as de ciclagem, tanto prematura quanto tardia; e as de fluxo, seja insuficiente, seja excessivo. Sendo fenômenos comuns e associados a desfechos clínicos negativos para os pacientes em VM, é essencial que os profissionais de saúde das UTIs busquem ativamente o diagnóstico e sua pronta reversão. Novos modos ventilatórios, como NAVA e PAV+, bem como softwares para a detecção e quantificação automatizada de assincronias, mostram-se promissores, mas ainda pouco acessíveis. Programas de treinamentos em VM na abordagem de assincronias devem ser estimulados e disseminados em larga escala.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à pós-graduanda Juliana Archanjo Lino suas contribuições e à Empresa Xlung o acesso a sua plataforma (www.xlung.net) para a geração de curvas de simulação virtual em VM.

REFERÊNCIAS

1. Wunsch H, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB, Kahn JM. The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med*. 2010;38(10):1947-53. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181ef4460>
2. Barbas CS, Isola AM, Farias AM, Cavalcanti AB, Gama AM, Duarte AC, et al. Brazilian recommendations of mechanical ventilation 2013. Part I. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):89-121. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20140017>
3. Vasconcelos Rdos S, Melo LH, Sales RP, Marinho LS, Deulefeu FC, Reis RC, et al. Effect of an automatic triggering and cycling system on comfort and patient-ventilator synchrony during pressure support ventilation. *Respiration*. 2013;86(6):497-503. <https://doi.org/10.1159/000353256>
4. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1997;112(6):1592-9. <https://doi.org/10.1378/chest.112.6.1592>
5. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2006;32(10):1515-22. <https://doi.org/10.1007/s00134-006-0301-8>
6. de Wit M, Pedram S, Best AM, Epstein SK. Observational study of patient-ventilator asynchrony and relationship to sedation level. *J Crit Care*. 2009;24(1):74-80. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2008.08.011>
7. Colombo D, Cammarota G, Alemani M, Carenzo L, Barra FL, Vaschetto R, et al. Efficacy of ventilator waveforms observation in detecting patient-ventilator asynchrony. *Crit Care Med*. 2011;39(11):2452-7.

- <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318225753c>
8. Alexopoulou C, Kondili E, Platakis M, Georgopoulos D. Patient-ventilator synchrony and sleep quality with proportional assist and pressure support ventilation. *Intensive Care Med.* 2013;39(6):1040-7. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2850-y>
 9. Branson RD. Patient-ventilator interaction: the last 40 years. *Respir Care.* 2011;56(1):15-24. <https://doi.org/10.4187/respcare.00937>
 10. Nava S, Bruschi C, Fracchia C, Braschi A, Rubini F. Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J.* 1997;10(1):177-83. <https://doi.org/10.1183/09031936.97.10010177>
 11. Vasconcelos RS, Sales RP, Melo LHP, Marinho LS, Bastos VP, Nogueira ADN, et al. Influences of Duration of Inspiratory Effort, Respiratory Mechanics, and Ventilator Type on Asynchrony With Pressure Support and Proportional Assist Ventilation. *Respir Care.* 2017;62(5):550-557. <https://doi.org/10.4187/respcare.05025>
 12. Ferreira JC, Chipman DW, Hill NS, Kacmarek RM. Bilevel vs ICU ventilators providing noninvasive ventilation: effect of system leaks: a COPD lung model comparison. *Chest.* 2009;136(2):448-456. <https://doi.org/10.1378/chest.08-3018>
 13. Jubran A, Van de Graaff WB, Tobin MJ. Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(1):129-36. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.1.7599811>
 14. Pohlman MC, McCallister KE, Schweickert WD, Pohlman AS, Nigos CP, Krishnan JA, et al. Excessive tidal volume from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury. *Crit Care Med.* 2008;36(11):3019-23. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31818b308b>
 15. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2126-36. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1208707>
 16. Nava S, Bruschi C, Rubini F, Palo A, Iotti G, Braschi A. Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med.* 1995;21(11):871-9. <https://doi.org/10.1007/BF01712327>
 17. Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1986;134(5):902-9. <https://doi.org/10.1164/arrd.1986.134.5.902>
 18. MacIntyre NR, McConnell R, Cheng KC, Sane A. Patient-ventilator flow dyssynchrony: flow-limited versus pressure-limited breaths. *Crit Care Med.* 1997;25(10):1671-7. <https://doi.org/10.1097/00003246-199710000-00016>
 19. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, Matamis D, Perez-Martinez N, Girard R, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: A frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest.* 2013;143(4):927-938. <https://doi.org/10.1378/chest.12-1817>
 20. Beitler JR, Sands SA, Loring SH, Owens RL, Malhotra A, Spragg RG, et al. Quantifying unintended exposure to high tidal volumes from breath stacking dyssynchrony in ARDS: the BREATHE criteria. *Intensive Care Med.* 2016;42(9):1427-36. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4423-3>
 21. Yonis H, Gobert F, Taponnier R, Guérin C. Reverse triggering in a patient with ARDS. *Intensive Care Med.* 2015;41(9):1711-2. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3702-8>
 22. Blanch L, Villagra A, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Luján M, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med.* 2015;41(4):633-41. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3692-6>
 23. Gilstrap D, MacIntyre N. Patient-ventilator interactions. Implications for clinical management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(9):1058-68. <https://doi.org/10.1164/rccm.201212-2214CI>
 24. Schmidt M, Demoule A, Polito A, Porchet R, Aboab J, Siami S, et al. Dyspnea in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care Med.* 2011;39(9):2059-65. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31821e8779>
 25. Liotti M, Brannan S, Egan G, Shade R, Madden L, Abplanalp B, et al. Brain responses associated with consciousness of breathlessness (air hunger). *Proc Natl Acad Sci USA.* 2001;98(4):2035-40. <https://doi.org/10.1073/pnas.98.4.2035>
 26. Yonis H, Crognier L, Conil JM, Serres I, Rouget A, Virtos M, et al. Patient-ventilator synchrony in Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) and Pressure Support Ventilation (PSV): a prospective observational study. *BMC Anesthesiol.* 2015;15:117. <https://doi.org/10.1186/s12871-015-0091-z>
 27. Branson RD, Blakeman TC, Robinson BR. Asynchrony and dyspnea. *Respir Care.* 2013;58(6):973-89. <https://doi.org/10.4187/respcare.02507>
 28. Sieck GC, Ferreira LF, Reid MB, Mantilla CB. Mechanical properties of respiratory muscles. *Compr Physiol.* 2013;3(4):1553-67. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130003>
 29. Murias G, Lucangelo U, Blanch L. Patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care.* 2016;22(1):53-9. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000270>
 30. Mellott KG, Grap MJ, Munro CL, Sessler CN, Wetzel PA, Nilsestuen JO, et al. Patient ventilator asynchrony in critically ill adults: frequency and types. *Heart Lung.* 2014;43(3):231-43. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2014.02.002>
 31. Vaschetto R, Cammarota G, Colombo D, Longhini F, Grossi F, Giovanniello A, et al. Effects of propofol on patient-ventilator synchrony and interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Crit Care Med.* 2014;42(1):74-82. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31829e53dc>
 32. de Wit M, Miller KB, Green DA, Ostman HE, Gennings C, Epstein SK. Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2009;37(10):2740-5.
 33. Conti G, Ranieri VM, Costa R, Garratt C, Wighton A, Spinazzola G, et al. Effects of dexmedetomidine and propofol on patient-ventilator interaction in difficult-to-wean, mechanically ventilated patients: a prospective, open-label, randomised, multicentre study. *Crit Care.* 2016;20(1):206. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1386-2>
 34. Chanques G, Kress JP, Pohlman A, Patel S, Poston J, Jaber S, et al. Impact of ventilator adjustment and sedation-analgesia practices on severe asynchrony in patients ventilated in assist-control mode. *Crit Care Med.* 2013;41(9):2177-87. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828c2d7a>
 35. Drouot X, Bridoux A, Thille AW, Roche-Campo F, Córdoba-Izquierdo A, Katsahian S, et al. Sleep continuity: a new metric to quantify disrupted hypnograms in non-sedated intensive care unit patients. *Crit Care.* 2014;18(6):628. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0628-4>
 36. Rittayamai N, Wilcox E, Drouot X, Mehta S, Goffi A, Brochard L. Positive and negative effects of mechanical ventilation on sleep in the ICU: a review with clinical recommendations. *Intensive Care Med.* 2016;42(4):531-541. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4179-1>
 37. Dres M, Rittayamai N, Brochard L. Monitoring patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care.* 2016;22(3):246-53. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000307>
 38. Roche-Campo F, Thille AW, Drouot X, Galia F, Margarit L, Córdoba-Izquierdo A, et al. Comparison of sleep quality with mechanical versus spontaneous ventilation during weaning of critically ill tracheostomized patients. *Crit Care Med.* 2013;41(7):1637-44. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318287f569>
 39. Gilstrap D, Davies J. Patient-Ventilator Interactions. *Clin Chest Med.* 2016;37(4):669-681. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2016.07.007>
 40. Kacmarek RM. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respir Care.* 2011;56(2):140-8; discussion 149-52. <https://doi.org/10.4187/respcare.01021>
 41. Terzi N, Piquilloud L, Rozé H, Mercat A, Lofaso F, Delisle S, et al. Clinical review: Update on neurally adjusted ventilatory assist—report of a round-table conference. *Crit Care.* 2012;16(3):225. <https://doi.org/10.1186/cc11297>
 42. Piquilloud L, Vignaux L, Bialais E, Roeseler J, Sottiaux T, Laterre PF, et al. Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction. *Intensive Care Med.* 2011;37(2):263-71. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-2052-9>
 43. Spahija J, de Marchie M, Albert M, Bellemare P, Delisle S, Beck J, et al. Patient-ventilator interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Crit Care Med.* 2010;38(2):518-26. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181cb0d7b>
 44. Terzi N, Pelieu I, Guittet L, Ramakers M, Seguin A, Daubin C, et al. Neurally adjusted ventilatory assist in patients recovering spontaneous breathing after acute respiratory distress syndrome: physiological evaluation. *Crit Care Med.* 2010;38(9):1830-7. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181eb3c51>
 45. Colombo D, Cammarota G, Bergamaschi V, De Lucia M, Corte FD, Navalesi P. Physiologic response to varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2008;34(11):2010-8. <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1208-3>
 46. Barbas CS, Isola AM, De Farias AM, Cavalcanti AB, Gama AM,

- Duarte AC, et al. Brazilian recommendations of mechanical ventilation 2013. Part 2. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(3):215-39. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20140034>
47. Demoule A, Clavel M, Rolland-Debord C, Perbet S, Terzi N, Kouatchet A, et al. Neurally adjusted ventilatory assist as an alternative to pressure support ventilation in adults: a French multicentre randomized trial. *Intensive Care Med*. 2016;42(11):1723-1732. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4447-8>
 48. Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K, Xirouchakis G, Klimathianaki M, Gavriilidis G, et al. Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):2026-34. <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1209-2>
 49. Costa R, Spinazzola G, Cipriani F, Ferrone G, Festa O, Arcangeli A, et al. A physiologic comparison of proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors (PAV+) versus pressure support ventilation (PSV). *Intensive Care Med*. 2011;37(9):1494-500. <https://doi.org/10.1007/s00134-011-2297-y>
 50. Kondili E, Prinianakis G, Alexopoulou C, Vakouti E, Klimathianaki M, Georgopoulos D. Respiratory load compensation during mechanical ventilation—proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors versus pressure support. *Intensive Care Med*. 2006;32(5):692-9. <https://doi.org/10.1007/s00134-006-0110-0>
 51. Ramirez II, Arellano DH, Adasme RS, Landeros JM, Salinas FA, Vargas AG, et al. Ability of ICU Health-Care Professionals to Identify Patient-Ventilator Asynchrony Using Waveform Analysis. *Respir Care*. 2017;62(2):144-149. <https://doi.org/10.4187/respcare.04750>
 52. Piquilloud L, Jolliet P, Revelly JP. Automated detection of patient-ventilator asynchrony: new tool or new toy? *Crit Care*. 2013;17(6):1015. <https://doi.org/10.1186/cc13122>
 53. Nguyen QT, Pastor D, Lellouche F, L'her E. Mechanical ventilation system monitoring: automatic detection of dynamic hyperinflation and asynchrony. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2013;2013:5207-10.
 54. Gutierrez G, Ballarino GJ, Turkan H, Abril J, De La Cruz L, Edsall C, et al. Automatic detection of patient-ventilator asynchrony by spectral analysis of airway flow. *Crit Care*. 2011;15(4):R167. <https://doi.org/10.1186/cc10309>
 55. Sinderby C, Liu S, Colombo D, Camarotta G, Slutsky AS, Navalesi P, et al. An automated and standardized neural index to quantify patient-ventilator interaction. *Crit Care*. 2013;17(5):R239. <https://doi.org/10.1186/cc13063>
 56. Blanch L, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Garcia-Esquirol O, Villagra A, et al. Validation of the Better Care® system to detect ineffective efforts during expiration in mechanically ventilated patients: a pilot study. *Intensive Care Med*. 2012;38(5):772-80. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2493-4>
 57. Tallo FS, de Campos Vieira Abib S, de Andrade Negri AJ, Cesar P, Lopes RD, Lopes AC. Evaluation of self-perception of mechanical ventilation knowledge among Brazilian final-year medical students, residents and emergency physicians. *Clinics (Sao Paulo)*. 2017;72(2):65-70. [https://doi.org/10.6061/clinics/2017\(02\)01](https://doi.org/10.6061/clinics/2017(02)01)
 58. Heisler M. Hospitalists and intensivists: partners in caring for the critically ill—the time has come. *J Hosp Med*. 2010;5(1):1-3. <https://doi.org/10.1002/jhm.580>
 59. Lino JA, Gomes GC, Sousa ND, Carvalho AK, Diniz ME, Viana Junior AB, et al. A Critical Review of Mechanical Ventilation Virtual Simulators: Is It Time to Use Them? *JMIR Med Educ*. 2016;2(1):e8. <https://doi.org/10.2196/mededu.5350>
 60. Lynch-Smith D, Thompson CL, Pickering RG, Wan JY. Education on Patient-Ventilator Synchrony, Clinicians' Knowledge Level, and Duration of Mechanical Ventilation. *Am J Crit Care*. 2016;25(6):545-551. <https://doi.org/10.4037/ajcc2016623>



Presença de gás em um local incomum: pneumomediastino espontâneo (síndrome de Hamman)

Nicholas Oliveira Duarte^{1,a}, Camila Hino Verdelho^{1,b}, Rodolfo Mendes Queiroz^{2,3,c}

Paciente do sexo masculino, 19 anos, queixava-se de tosse sem expectoração, discreta dispneia e dor retroesternal há três dias, sem história de trauma. Ao exame físico, discretamente dispneico, sem hematomas ou ferimentos cutâneos traumáticos abertos, exibindo crepitações discretamente dolorosas a palpação supraclavicular bilateralmente e cervical anterior, sem anormalidades na ausculta pulmonar e nos exames laboratoriais. Na TCAR de tórax, observou-se a presença de focos gasosos

mediastinais se estendendo para o pescoço (Figura 1, setas), compatível com pneumomediastino espontâneo (síndrome de Hamman). Essa é uma doença benigna, geralmente autolimitada,⁽¹⁾ mais comum em pacientes longilíneos e do sexo masculino com idade entre 17 e 25 anos,⁽²⁾ caracterizada pela presença de ar no mediastino, sem relação com trauma,⁽³⁾ com prognóstico geralmente excelente com tratamento conservador, isto é, tratamento sintomático com analgesia, oxigenoterapia e repouso.

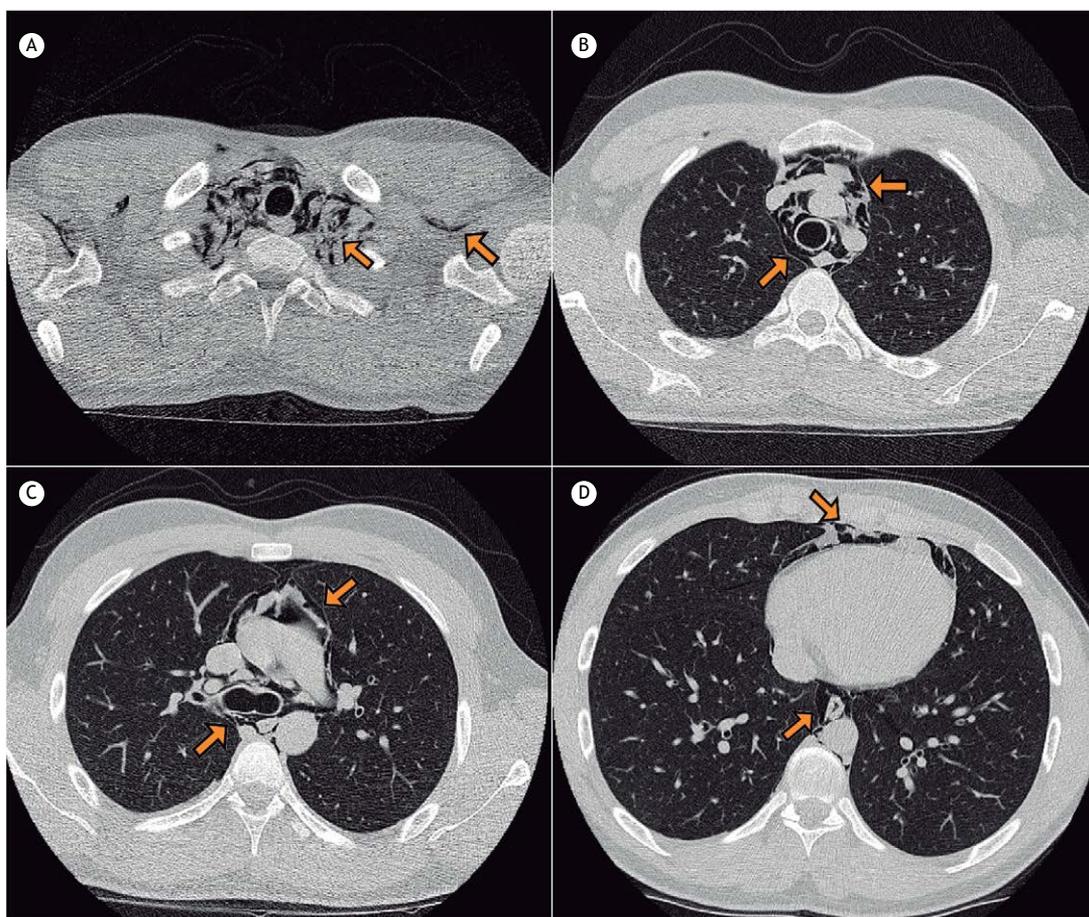


Figura 1. Imagens de TCAR em cortes axiais, filtro e janela para pulmão, mostrando a presença de imagens laminares com acentuada hipotenuação representando gás (setas) em topografias profundas na transição cervicotorácica e regiões axilares (em A), assim como em sítios mediastinais, paraesofágicos e paracardíacos (em B, C e D, respectivamente).

REFERÊNCIAS

1. Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. 4th ed. Philadelphia: McGraw-Hill Medical; 2008.
2. Fatureto MC, Santos JP, Goulart PE, Maia S. Spontaneous pneumomediastinum: asthma [Article in Portuguese]. Rev Port Pneumol. 2008;14(3):437-41. [https://doi.org/10.1016/S0873-2159\(15\)30251-8](https://doi.org/10.1016/S0873-2159(15)30251-8)
3. Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. Bull Johns Hopkins Hosp. 1939;64(1):1-21.

1. Imagem Center – Diagnóstico por imagem. Departamento de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, São José do Rio Preto (SP) Brasil

2. CENTROMED – Diagnóstico por imagem. Departamento de Radiodiagnóstico, Avaré (SP) Brasil.

3. Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Avaré, Avaré (SP) Brasil.

a. <http://orcid.org/0000-0002-3415-8207>; b. <http://orcid.org/0000-0002-9172-5095>; c. <http://orcid.org/0000-0002-4893-4422>



Síndrome de hiperimmunoglobulina E (síndrome de Jó): achados da TC de tórax

Pablo Rydz Pinheiro Santana^{1,2,a}, Augusto Kreling Medeiros^{1,b},
Cinthia Callegari Barbisan^{1,c}, Antônio Carlos Portugal Gomes^{1,d}, Edson Marchiori^{3,e}

AO EDITOR:

Um homem de 38 anos apresentou histórico de infecções respiratórias e cutâneas recorrentes desde a infância. Catorze anos antes, ele havia sido internado em virtude de uma infecção respiratória aguda, com nível elevado de IgE (> 3.000 UI/ml). Fez-se então o diagnóstico de síndrome de hiperimmunoglobulina E (SHIE). Desde então, o paciente vem sendo acompanhado ambulatorialmente, tendo apresentado sinusite paranasal e infecções respiratórias recorrentes causadas por *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* e *Pseudomonas aeruginosa*, entre outras. Ele é periodicamente submetido à TC de tórax com baixa dose de radiação. Os exames tomográficos mais recentes revelaram cavidades de paredes finas, predominantemente nos lobos superiores, e consolidações não homogêneas no pulmão esquerdo, além de bronquiectasias. Fez-se então o diagnóstico de pneumonia recorrente causada por *S. aureus* e iniciou-se o tratamento com antibióticos (Figura 1).

A SHIE, também denominada síndrome de Jó, é uma imunodeficiência multissistêmica rara caracterizada por altos níveis séricos de IgE, eczema e infecções recorrentes da pele e do pulmão. A disfunção dos linfócitos T auxiliares do tipo 17 desempenha um papel crucial na resposta imune às infecções causadas por patógenos como bactérias extracelulares e fungos. Uma característica marcante da SHIE é a elevada concentração sérica de IgE, superior a 2.000 U/ml e frequentemente superior a 5.000 U/ml. O ponto de corte é 2.000 U/ml, valor que se mostrou útil para estabelecer o diagnóstico definitivo de SHIE.⁽¹⁻⁴⁾

Já foram reconhecidas duas formas distintas da doença: a autossômica dominante e a autossômica recessiva. Associa-se a forma autossômica dominante a um conjunto de anormalidades faciais, dentárias, esqueléticas e do tecido conjuntivo, as quais não são observadas no tipo recessivo.^(1,5) Além de lesões cutâneas, as complicações mais comuns são a infecção das vias aéreas superiores, que se manifesta em forma de sinusite paranasal, otite

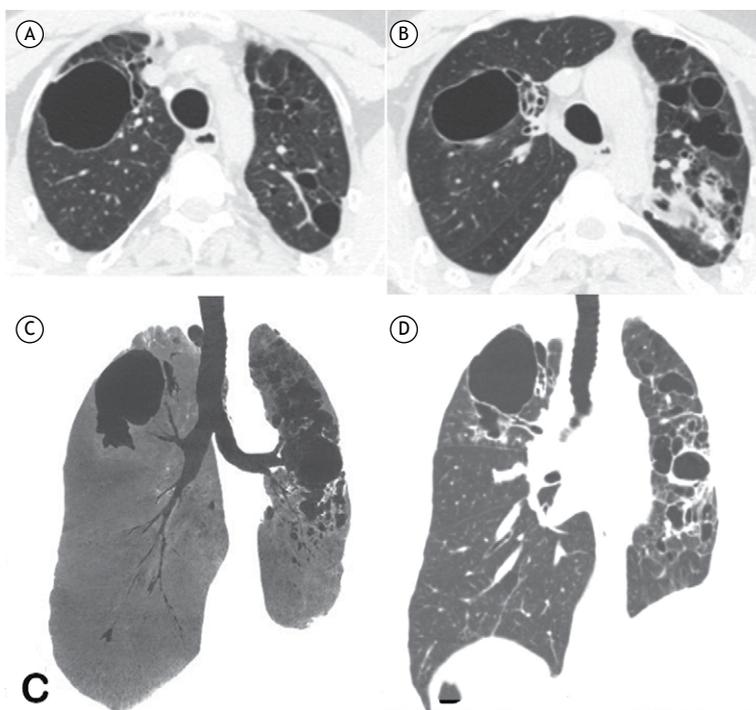


Figura 1. TC axial dos lobos superiores (em A e B) e reconstrução coronal (em C) mostram cavidades bilaterais de paredes finas e consolidações não homogêneas no pulmão esquerdo, além de bronquiectasias. Uma reconstrução coronal realizada 10 meses antes (em D) apresentou achados semelhantes.

1. Medimagem/BP Medicina Diagnóstica, São Paulo (SP) Brasil.

2. Grupo Fleury, São Paulo (SP) Brasil.

3. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

a. <http://orcid.org/0000-0002-7070-8878>; b. <http://orcid.org/0000-0003-0886-5394>; c. <http://orcid.org/0000-0002-5793-7780>;

d. <http://orcid.org/0000-0003-3630-5087>; e. <http://orcid.org/0000-0001-8797-7380>

média exsudativa, otite externa ou mastoidite, e a infecção do trato respiratório.^(1,4)

Infecções respiratórias recorrentes graves são geralmente causadas por *S. aureus*, inclusive por cepas resistentes à metilina, e, menos frequentemente, por *H. influenzae* e *Streptococcus pneumoniae*. A pneumonia tipicamente complica-se em virtude de abscessos pulmonares, bronquiectasias, fístulas broncopleurais e formação de pneumatoceles. Complicações associadas à infecção pulmonar estão entre as causas mais comuns de morte no curso da SHIE. Em crianças, o diagnóstico tardio piora significativamente a função respiratória e reduz a chance de desenvolvimento normal. As lesões broncopulmonares são fatores predisponentes para colonização por microrganismos oportunistas, tais como *P. aeruginosa* e *Aspergillus fumigatus*. Este último pode resultar não só em aspergilose invasiva, com necessidade de terapia intensiva, mas também na formação de aspergiloma. As sequelas pulmonares invariavelmente resultam em insuficiência respiratória crônica e são a principal causa de mortalidade na SHIE.^(1,2,4) Anormalidades faciais, musculoesqueléticas, neurológicas e vasculares são outras complicações da

SHIE. Em pacientes com SHIE, também não se pode ignorar o risco de doenças neoplásicas, tais como linfomas Hodgkin e não Hodgkin e leucemia mieloide aguda.^(4,5)

Os principais objetivos do manejo da SHIE são o tratamento agressivo de infecções e o bom tratamento da pele. Deve-se também notar que a cicatrização anormal após a infecção pulmonar pode resultar em alterações parenquimatosas que permitem a colonização bacteriana e fúngica que resulta em infecção. A cirurgia pulmonar parece estar associada a um maior risco de complicações e deve ser considerada cuidadosamente e realizada apenas em centros com experiência no tratamento da doença.⁽⁵⁾

Em suma, a SHIE, uma doença multissistêmica com quadro somático variado e curso clínico variável dependente da forma da doença, é um grande desafio para os clínicos no que tange ao diagnóstico em casos suspeitos. Um tratamento abrangente, que inclua tratamento profilático, pode reduzir a frequência de recorrência. Pacientes com SHIE necessitam de tratamento com uma abordagem interdisciplinar para prevenir complicações pulmonares irreversíveis e potencialmente fatais.

REFERÊNCIAS

1. Szczawinska-Poplonyk A, Kycler Z, Pietrucha B, Heropolitanska-Pliszka E, Breborowicz A, Gerreth K. The hyperimmunoglobulin E syndrome—clinical manifestation diversity in primary immune deficiency. *Orphanet J Rare Dis.* 2011;6:76. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-6-76>
2. DeWitt CA, Bishop AB, Buescher LS, Stone SP. Hyperimmunoglobulin E syndrome: two cases and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(5):855-65. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2005.10.022>
3. Hawilo A, Zaraq I, Trojjet S, Zribi H, Rouhou RC, Euch DE, et al. Hyperimmunoglobulin E syndrome in two siblings. *Dermatol Reports.* 2011;3(3):e41. <https://doi.org/10.4081/dr.2011.e41>
4. Jończyk-Potoczna K, Szczawińska-Poplonyk A, Warzywoda M, Bręborowicz A, Pawlak B. Hyper Ig E syndrome (Job syndrome, HIES) - radiological images of pulmonary complications on the basis of three cases. *Pol J Radiol.* 2012;77(2):69-72. <https://doi.org/10.12659/PJR.882974>
5. Yong PF, Freeman AF, Engelhardt KR, Holland S, Puck JM, Grimbacher B. An update on the hyper-IgE syndromes. *Arthritis Res Ther.* 2012;14(6):228. <https://doi.org/10.1186/ar4069>



Compressão de tronco de artéria coronária esquerda em paciente com hipertensão portopulmonar

Iara Teixeira de Araújo^{1,a}, Pammela Jacomeli Lembi^{1,b},
Eduardo Belisario Falchetto^{2,c}, Ricardo de Amorim Corrêa^{3,4,d}

AO EDITOR,

Relatamos o caso de um paciente do sexo masculino, 54 anos, com diagnóstico de *portopulmonary hypertension* (POPH, hipertensão portopulmonar) secundária à cirrose hepática alcoólica (*Child-Pugh* classe C e *Model for End-Stage Liver Disease* = 16). O paciente foi encaminhado ao Ambulatório de Doenças da Circulação Pulmonar do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, na cidade de Belo Horizonte (MG), para manejo pré-definição de transplante hepático. À primeira avaliação, queixava-se de precordialgia a esforços físicos moderados, que melhorava com o repouso, sem síncope ou pré-síncope. Ao exame físico, apresentava ritmo cardíaco regular, desdobramento fixo da segunda bulha em foco pulmonar e ausculta pulmonar normal. O ecocardiograma evidenciava aumento leve do átrio e do ventrículo direitos, com pressão sistólica de artéria pulmonar estimada em 40 mmHg. Os resultados da espirometria foram $VEF_1 = 3,80$ l (101% do previsto), $CVF = 4,95$ l (104% do previsto), relação $VEF_1/CVF = 0,77$ (97% do previsto) e prova broncodilatadora negativa. A cintilografia pulmonar indicava baixa probabilidade para tromboembolismo pulmonar. A tomografia de tórax evidenciava parênquima pulmonar com atenuação normal, sem derrame pleural, massas ou linfonodomegalias. O cateterismo direito mostrava pressão média da artéria pulmonar de 48 mmHg; resistência vascular pulmonar de 6,22 unidades Woods; gradiente diastólico de 25 mmHg; e índice cardíaco de 3,17 l/min/m². Com base nesses achados, o paciente teve o diagnóstico confirmado de POPH, com limitação correspondente à classe funcional II, e angina estável, classe III, por compressão extrínseca do tronco de artéria coronária esquerda (TCE).

O paciente foi então internado para submeter-se à extensão da propedêutica e planejamento terapêutico. A angiotomografia coronariana (Figuras 1A e 1B) exibiu obliteração grave no óstio do TCE por provável compressão extrínseca pelo tronco da artéria pulmonar (TP). A cineangiocoronariografia (Figura 1C) evidenciava obliteração grave no terço proximal (80%) no TCE.

O paciente foi submetido à angioplastia percutânea com colocação de stent farmacológico em TCE (Figura 1D) seguida por terapia antiplaquetária com ácido acetilsalicílico e clopidogrel. Iniciou-se tratamento

específico para a hipertensão arterial pulmonar (HAP) com sildenafil 20 mg, três vezes ao dia. O paciente evoluiu com melhora significativa dos sintomas e da capacidade funcional.

Sintomas anginosos geralmente são associados à doença aterosclerótica coronariana, embora possam resultar de outras condições, como patologias inflamatórias e compressões extrínsecas de artérias coronárias.⁽¹⁾ Entre essas condições, a compressão do TCE por um TP dilatado tem sido relatada como causa potencialmente reversível de angina e de disfunção ventricular em pacientes com HAP. Esse tipo de compressão é primariamente relacionado à doença cardíaca congênita ou HAP idiopática; porém, outras formas de HAP, como a POPH, podem desencadeá-la. Diferentemente da doença coronariana aterosclerótica, mais prevalente em pacientes idosos, a compressão extrínseca do TCE parece afetar pacientes mais jovens.⁽²⁾

A compressão extrínseca do TCE pode ocasionar dor torácica, disfunção ventricular esquerda, isquemia e morte súbita. Suas implicações funcionais e prognósticas ainda não estão bem caracterizadas, mas arritmias malignas e disfunção ventricular podem contribuir para um aumento da incidência de morte súbita em pacientes com HAP.⁽³⁾ A compressão do TCE parece estar relacionada ao diâmetro do TP (superior a 49 mm) e à razão entre o diâmetro do TP e o da aorta, mensurado por ecocardiografia.⁽⁴⁾

A literatura atual sobre a HAP tem enfatizado a necessidade de se reconhecer e investigar uma segunda hipótese diagnóstica para os sintomas anginosos ou equivalentes nesses pacientes. No caso relatado, o paciente foi submetido à angiogramografia das artérias coronárias e à cineangiocoronariografia para a elucidação da causa dos sintomas anginosos. Atualmente, o exame padrão ouro para esse diagnóstico é a cineangiocoronariografia. Quando visualizado com contraste, o TCE apresenta-se com estreitamento na sua origem e com uma aparência tubular dilatada distal à obstrução (Figura 1).⁽²⁾ Técnicas não invasivas como angiotomografia das coronárias, ressonância nuclear magnética cardíaca e ecocardiograma transesofágico podem delinear a origem e o curso proximal das artérias coronárias.

A compressão do TCE em pacientes com HAP é uma causa tratável de angina e isquemia ventricular esquerda. Numerosas opções de tratamento têm sido descritas, mas

1. Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) Brasil.

2. Hospital Felício Rocho, Serviço de Hemodinâmica, Belo Horizonte (MG) Brasil.

3. Programa de Pós-Graduação de Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) Brasil.

4. Ambulatório de Doenças da Circulação Pulmonar, Serviço de Pneumologia e Cirurgia Torácica, Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) Brasil.

a. <http://orcid.org/0000-0001-5246-637X>; b. <http://orcid.org/0000-0001-7336-2051>;

c. <http://orcid.org/0000-0003-1717-2223>; d. <http://orcid.org/0000-0003-1779-0443>



Figura 1. Angiotomografia coronariana em corte coronal (em A) e axial (em B) evidenciando compressão extrínseca do tronco da artéria coronária esquerda (TCE) pelo tronco da artéria pulmonar (TP). Em C, cineangiogramia evidenciando obliteração grave no terço proximal do TCE (seta). Em D, cineangiogramia evidenciando TCE após a colocação do stent (seta). Ao: aorta.

a terapêutica ótima para essa condição permanece controversa. As opções incluem intervenção coronariana percutânea (ICP), cirurgia de revascularização e transplante cardiopulmonar.⁽³⁾ Embora a cirurgia de revascularização permaneça como de escolha no tratamento de revascularização do TCE, a ICP pode ser considerada em pacientes com condições anatômicas favoráveis com um baixo risco de complicações ou em pacientes com condições clínicas que predizem um alto risco de eventos adversos diante da cirurgia. Em 2017, Galiè et al.⁽⁵⁾ apresentaram dados sobre a prevalência da compressão extrínseca do TCE por um TP dilatado em pacientes com HAP e angina e os resultados obtidos com a terapêutica por ICP. Dos 765 pacientes com HAP, 121 (16%) apresentavam sintomas compatíveis com angina de peito. Desses, 94 pacientes (78%) tinham anormalidades na angiotomografia. Estenose significativa do TCE foi detectada por cineangiogramia em 48 (40%)

dos 121 pacientes sintomáticos. Um total de 45 pacientes foi submetido à ICP com colocação de stent, com alívio da sintomatologia em 91% dos pacientes, nos quais 5 (11%) desenvolveram re-estenose.⁽⁵⁾ No caso relatado, o paciente foi submetido à angioplastia percutânea com colocação de stent farmacológico em TCE, seguida de terapia antiplaquetária com ácido acetilsalicílico e clopidogrel. Em relação à HAP, foi iniciado tratamento com sildenafil, na dose de 20 mg, três vezes ao dia. O paciente evoluiu com melhora significativa dos sintomas e da capacidade funcional.

Em conclusão, dor precordial causada por compressão extrínseca do TCE por um TP dilatado deve ser considerada no diagnóstico diferencial de angina ou de disfunção ventricular esquerda em pacientes com HAP. O implante de stent por via percutânea pode apresentar bons resultados angiográficos e clínicos. Mais estudos são necessários para verificar o impacto da ICP no prognóstico desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- Rubín JM, Arias JC, Lambert JL. Unusual case of coronary stenosis caused by an external compression. *Int J Cardiol.* 1997;62(2):167-9. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(97\)00199-X](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(97)00199-X)
- Kajita LJ, Martinez EE, Ambrose JA, Lemos PA, Esteves A, Nogueira da Gama M, et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: clinical, angiographic, and hemodynamic determinants. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;52(1):49-54. [https://doi.org/10.1002/1522-726X\(200101\)52:1<49::AID-CCD1012>3.0.CO;2;0](https://doi.org/10.1002/1522-726X(200101)52:1<49::AID-CCD1012>3.0.CO;2;0)
- Lindsey JB, Brilakis ES, Banerjee S. Acute coronary syndrome due to extrinsic compression of the left main coronary artery in a patient with severe pulmonary hypertension: successful treatment with percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Revasc Med.* 2008;9(1):47-51. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2007.07.003>
- Mesquita SM, Castro CR, Ikari NM, Oliveira SA, Lopes AA. Likelihood of left main coronary artery compression based on pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension. *Am J Med.* 2004;116(6):369-74. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2003.11.015>
- Galiè N, Saia F, Palazzini M, Manes A, Russo V, Bacchi Reggiani ML, et al. Left Main Coronary Artery Compression in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension and Angina. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(23):2808-2817. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.597>



Artigo: Assincronia paciente-ventilador.

Publicação: J. bras. pneumol., ahead of print Epub 16-Jul-2018.

DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s1806-37562017000000185>

Na página 3, Quadro 2, **onde se lia:**

“Em PCV e PSV, reduzir a pressão aplicada, **reduzir** o tempo de subida (rise time)”

Leia-se:

“Em PCV e PSV, reduzir a pressão aplicada, **aumentar** o tempo de subida (rise time)”

Na página 6, Figura 3, **onde se lia:**

“Pmus (cmH20): -10??????”

Leia-se:

“Pmus (cmH20): -10”



Artigo: Tratamento da tuberculose

Publicação: J Bras Pneumol. 2017;43(6):472-486.

DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s1806-37562016000000388>

Na página 479 Quadro 5, **onde se lia:**

“Os algarismos no início das fases dos esquemas indicam o número de semanas de tratamento.”

Leia-se:

“Os algarismos no início das fases dos esquemas indicam o número de meses de tratamento.”



O Jornal Brasileiro de Pneumologia (J Bras Pneumol) ISSN-1806-3713, publicado bimestralmente, é órgão oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia destinado à publicação de trabalhos científicos referentes à Pneumologia e áreas correlatas.

Todos os manuscritos, após análise inicial pelo Conselho Editorial, serão avaliados por revisores qualificados, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os artigos podem ser submetidos em português, espanhol ou inglês. Na versão eletrônica do Jornal (www.jornaldepneumologia.com.br, ISSN-1806-3756) todos os artigos serão disponibilizados tanto em língua latina como em inglês. A impressão de figuras coloridas é opcional e os custos relativos a esse processo serão transferidos aos autores. Favor entrar em contato com a secretaria do Jornal para esclarecimentos adicionais.

O Jornal Brasileiro de Pneumologia apóia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informações sobre estudos clínicos em acesso aberto. Sendo assim, somente serão aceitos para publicação ensaios clínicos que tenham recebido um número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo.

Apresentação e submissão dos manuscritos

Os manuscritos deverão ser obrigatoriamente encaminhados via eletrônica a partir da própria *home-page* do Jornal. As instruções estão disponíveis no endereço www.jornaldepneumologia.com.br/sgp. Pede-se aos autores que sigam rigorosamente as normas editoriais da revista, particularmente no tocante ao número máximo de palavras, tabelas e figuras permitidas, bem como às regras para confecção das referências bibliográficas. Com exceção de trabalhos de excepcional complexidade, a revista considera 8 o número máximo aceitável de autores. No caso de maior número de autores, enviar carta a Secretaria do Jornal descrevendo a participação de cada um no trabalho. Com exceção das unidades de medidas, siglas e abreviaturas devem ser evitadas ao máximo, devendo ser utilizadas apenas para termos consagrados. Estes termos estão definidos na Lista de Abreviaturas e Acrônimos aceitos sem definição, disponível no site da revista. Quanto a outras abreviaturas, sempre defini-las na primeira vez em que forem citadas, por exemplo: proteína C reativa (PCR). Com exceção das abreviaturas aceitas sem definição, elas não devem ser utilizadas nos títulos e evitadas no resumo dos manuscritos. Ao longo do texto evitar a menção ao nome de autores, dando-se sempre preferência às citações numéricas apenas. Quando os autores mencionarem qualquer substância ou equipamento incomum, deverão incluir o modelo/número do catálogo,

o nome do fabricante, a cidade e o país, por exemplo: "...esteira ergométrica (modelo ESD-01; FUNBEC, São Paulo, Brasil)..." No caso de produtos provenientes dos EUA e Canadá, o nome do estado ou província também deverá ser citado; por exemplo: "...tTG de fígado de porco da Guiné (T5398; Sigma, St. Louis, MO, EUA)..." A não observância das instruções redatoriais implicará na devolução do manuscrito pela Secretaria da revista para que os autores façam as correções pertinentes antes de submetê-lo aos revisores. Os conceitos contidos nos manuscritos são de responsabilidade exclusiva dos autores. Instruções especiais se aplicam para confecção de Suplementos Especiais e Diretrizes, e devem ser consultadas pelos autores antes da confecção desses documentos na *homepage* do jornal. A revista reserva o direito de efetuar nos artigos aceitos adaptações de estilo, gramaticais e outras.

A página de identificação do manuscrito deve conter o título do trabalho, em português e inglês, nome completo e titulação dos autores, instituições a que pertencem, endereço completo, inclusive telefone, fax e e-mail do autor principal, e nome do órgão financiador da pesquisa, se houver.

Resumo: Deve conter informações facilmente compreendidas, sem necessidade de recorrer-se ao texto, não excedendo 250 palavras. Deve ser feito na forma estruturada com: Objetivo, Métodos, Resultados e Conclusões. Quando tratar-se de artigos de Revisão o Resumo não deve ser estruturado. Para Comunicações Breves não deve ser estruturado nem exceder 100 palavras.

Abstract: Uma versão em língua inglesa, correspondente ao conteúdo do Resumo deve ser fornecida.

Descritores e Keywords: Devem ser fornecidos de três a seis termos em português e inglês, que definam o assunto do trabalho. Devem ser baseados nos DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), publicados pela Bireme e disponíveis no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br>, enquanto os *keywords* em inglês devem ser baseados nos MeSH (*Medical Subject Headings*) da *National Library of Medicine*, disponíveis no endereço eletrônico <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>.

Artigos originais: O texto deve ter entre 2000 e 3000 palavras, excluindo referências e tabelas. Deve conter no máximo 5 tabelas e/ou figuras. O número de referências bibliográficas não deve exceder 30. A sua estrutura deve conter as seguintes partes: Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Agradecimentos e Referências. A seção Métodos deverá conter menção a aprovação do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, ou pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Animais, ligados a Instituição onde o projeto foi desenvolvido. Ainda que a inclusão de subtítulos no manuscrito seja aceitável, o seu uso não deve ser excessivo e deve ficar limitado às sessões Métodos e Resultados somente.

Revisões e Atualizações: Serão realizadas a convite do Conselho Editorial que, excepcionalmente, também poderá aceitar trabalhos que considerar de interesse. O texto não deve ultrapassar 5000 palavras, excluindo referências e tabelas. O número total de ilustrações e tabelas não deve ser superior a 8. O número de referências bibliográficas deve se limitar a 60.

Ensaio pictórico: Serão igualmente realizados a convite, ou após consulta dos autores ao Conselho Editorial. O texto não deve ultrapassar 3000 palavras, excluindo referências e tabelas. O número total de ilustrações e tabelas não deve ser superior a 12 e as referências bibliográficas não devem exceder 30.

Comunicações Breves: O texto não deve ultrapassar 1500 palavras, excluindo as referências e tabelas. O número total de tabelas e/ou figuras não deve exceder 2 e o de referências bibliográficas 20. O texto deverá ser confeccionado de forma corrida.

Carta ao Editor: Serão consideradas para publicação contribuições originais, comentários e sugestões relacionadas à matéria anteriormente publicada, ou a algum tema médico relevante. Serão avaliados também o relato de casos incomuns. Deve ser redigida de forma sucinta, corrida e sem o item introdução. Não deve apresentar resumo/abstract e nem palavras-chave/keywords. Não deve ultrapassar 1000 palavras e ter no máximo duas figuras e/ou tabelas. Admitimos que as figuras sejam subdivididas em A, B, C e D, mas que se limitem apenas duas. As referências bibliográficas devem se limitar a dez.

Correspondência: Serão consideradas para publicação comentários e sugestões relacionadas a matéria anteriormente publicada, não ultrapassando 500 palavras no total.

Imagens em Pneumologia: o texto deve ser limitado ao máximo de 200 palavras, incluindo título, texto e até 3 referências. É possível incluir até o máximo de 3 figuras, considerando-se que o conteúdo total será publicado em apenas uma página.

Tabelas e Figuras: Tabelas e gráficos devem ser apresentados em preto e branco, com legendas e respectivas numerações impressas ao pé de cada ilustração. As tabelas e figuras devem ser enviadas no seu arquivo digital original, as tabelas preferencialmente em arquivos Microsoft Word e as figuras em arquivos Microsoft Excel, Tiff ou JPG.

Legendas: Legendas deverão acompanhar as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações) e tabelas. Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo a suas citações no texto. Além disso, todas as abreviaturas e siglas empregadas nas figuras e tabelas devem ser definidas por extenso abaixo das mesmas.

Referências: Devem ser indicadas apenas as referências utilizadas no texto, numeradas com algarismos arábicos e na ordem de entrada. A apresentação deve seguir o formato "Vancouver Style", atualizado em outubro de 2004, conforme os exemplos abaixo. Os títulos dos periódicos devem ser abreviados de acordo com a *List of Journal Indexed in Index Medicus*, da *National Library of Medicine* disponibilizada no endereço: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/journals/loftext>.

noprov.html Para todas as referências, cite todos os autores até seis. Acima desse número, cite os seis primeiros autores seguidos da expressão et al.

Exemplos:

Artigos regulares

1. Neder JA, Nery LE, Castelo A, Andreoni S, Lerario MC, Sachs AC et al. Prediction of metabolic and cardiopulmonary responses to maximum cycle ergometry: a randomized study. *Eur Respir J*. 1999;14(6) :304-13.
2. Capelozzi VL, Parras ER, Ab'Saber AM. Apresentação anatomopatológica das vasculites pulmonares. *J Bras Pneumol*. 2005;31 Supl 1:S9-15.

Resumos

3. Rubin AS, Hertz JL, Souza FJFB, Moreira JS. Eficácia imediata do formoterol em DPOC com pobre reversibilidade [resumo]. *J Bras Pneumol*. 2006;32 Supl 5:S219.

Capítulos de livros

4. Queluz T, Andres G. Goodpasture's syndrome. In: Roitt IM, Delves PJ, editors. *Encyclopedia of immunology*. London: Academic Press; 1992. p. 621-3.

Teses

5. Martinez TY. Impacto da dispnéia e parâmetros funcionais respiratórios em medidas de qualidade de vida relacionada a saúde de pacientes com fibrose pulmonar idiopática [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo;1998.

Artigos publicados na internet

6. Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs* [serial on the Internet]. 2002 [cited 2002 Aug 12];102(6) :[about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Homepages/endereços eletrônicos

7. Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc., c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>

Outras situações

Situações não contempladas pelas Instruções aos Autores deverão seguir as recomendações contidas em *International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Updated February 2006*. Disponível em <http://www.icmje.org/>.

Toda correspondência deve ser enviada para:

Prof. Dr. Rogério Souza

Editor-Chefe do Jornal Brasileiro de Pneumologia
SCS - Quadra 01 - Bloco K - salas 203/204 -
Ed. Denasa. Asa Sul - Brasília/DF - 70398-900.
Telefones/Fax: 0xx61-3245-1030,
0xx61-3245-6218, 0800 61 62 18

E-mail do Jornal Brasileiro de Pneumologia:

jpneumo@jornaldepneumologia.com.br
(Assistente Editorial - Luana Campos)



CRITICAL CARE CONFERENCE

Treatment of the Acutely Decompensating Patient:
Best Practices for Mechanical Ventilation

Rebouças Convention Center, São Paulo city, Brazil
06-08 September, 2018



Conferência de cuidados críticos Insuficiência Respiratória Aguda e Ventilação Mecânica

06 a 08 de Setembro

“Um evento internacional completo,
com todas as atualizações científicas nas áreas de insuficiência respiratória aguda,
ventilação mecânica e cuidados pós-UTI.”

Não perca essa oportunidade!!




Anne Patricia
Kritek




Fabio A.
Varón V.




Francisco
Arancibia




José Luis
Sandoval




Laurent Jean
Brochard




Marc Moss




Robert Michael
Kacmarek

FAÇA JÁ A SUA INSCRIÇÃO
VAGAS LIMITADAS

Centro de Convenções Rebouças - São Paulo (SP) - Brasil
eventos@sbpt.org.br | +55 61 3245 6218 | www.sbpt.org.br


ASSOBRAFIR
Associação Brasileira de
Fisioterapia Cardiorrespiratória e
Fisioterapia em Terapia Intensiva

Apoio:


AMIB
FUNDADA EM 1971
ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA
INTENSIVA BRASILEIRA



**XII CONGRESSO
BRASILEIRO DE ASMA**

**VIII CONGRESSO BRASILEIRO
DE DPOC E TABAGISMO**

**XVIII CONGRESSO NORTE E NORDESTE
DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA**

17 A 19 DE AGOSTO DE 2019
CENTRO DE CONVENÇÕES DE JOÃO PESSOA/PB