

TEMAS DE REABILITAÇÃO REABILITAÇÃO RESPIRATORIA

*Pedro Soares Branco
e colaboradores*







TEMAS DE REABILITAÇÃO

REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA

Pedro Soares Branco

Chefe de Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital de Curry Cabral; Responsável pela Unidade de Ensino de Medicina Física e de Reabilitação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

Susana Barata, Jorge Barbosa, Margarida Cantista, Ana Lima e João Maia

Internos do Internato Médico de Medicina Física e de Reabilitação.

FICHA TÉCNICA

TEMAS DE REABILITAÇÃO REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA

Texto

© **Pedro Soares Branco** e colaboradores

Edição

© **Medesign – Edições e Design de Comunicação, Lda**

Rua Gonçalo Cristóvão, 347 (Centro Empresarial Mapfre) – s/217

4000-270 Porto · Portugal

Tel. 222001479

medesign@medesign.pt

www.medesign.pt

Pré-Impressão

Medesign, Lda

Impressão

Rainho & Neves, Lda

Depósito Legal

XXXXXXXXXX

Fevereiro 2012

Edição exclusiva para:

Servier

1000 exemplares

© Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida, armazenada em qualquer suporte ou transmitida por qualquer forma (electrónica, mecânica ou outra) sem permissão expressa dos editores.

Os autores e editores fizeram todos os esforços para assegurar a exactidão da informação presente neste livro mas não se responsabilizam por quaisquer erros ou omissões. Assim, e também porque a investigação médica avança constantemente a grande ritmo, recomenda-se ao leitor que complemente a sua formação e faça uma avaliação pessoal, em particular dos métodos terapêuticos referidos e das respectivas condições de utilização.

ÍNDICE

TEMAS DE REABILITAÇÃO

REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA

Prefácio	08
01 FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	11
02 MÉTODOS DE REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA	37
03 REABILITAÇÃO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS OBSTRUTIVAS	67
04 REABILITAÇÃO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS RESTRITIVAS	89
05 REABILITAÇÃO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS INFECCIOSAS E ONCOLÓGICAS	117
Bibliografia	134
Agradecimentos	141

Ao Dr. Jorge Laíns, com admiração e amizade.

PREFÁCIO

A reabilitação respiratória é desde há longos anos uma área fulcral no tratamento, prevenção e reabilitação das doenças do aparelho respiratório. Datam do início do século XX a drenagem postural como forma de limpeza da árvore brônquica no tratamento das bronquiectasias, as técnicas de reexpansão pulmonar para tratamento de atelectasias após cirurgias do abdómen e os exercícios respiratórios para tratamento de doenças da pleura e do diafragma.

Desde então, as indicações da reabilitação respiratória não mais pararam de crescer, sendo múltiplas as razões: os novos conhecimentos da fisiologia e fisiopatologia do aparelho respiratório, que vieram dar sustentação científica à reabilitação; o aumento da prevalência de diversas patologias; a maior sobrevivência de doentes respiratórios, devido à melhoria dos cuidados de saúde e de novas formas de diagnóstico e tratamento; o conseqüente aumento de doenças crónicas do aparelho respiratório, sendo a DPOC o seu paradigma; as novas terapêuticas, como o transplante pulmonar, que fizeram surgir novos desafios; uma sensibilidade crescente para a necessidade de manter uma vida activa e de reintegração do doente respiratório na comunidade, são apenas alguns dos factores que têm contribuído para a expansão da reabilitação respiratória. Paralelamente foram-se desenvolvendo novas técnicas e novas perspectivas da especialidade, abordando o doente de uma forma cada vez mais global e envolvendo outras disciplinas e outros profissionais.

Em face das múltiplas e crescentes indicações da reabilitação respiratória, o seu conhecimento é hoje indispensável a todos os profissionais de saúde. Daí a oportunidade deste Manual elaborado pelo Dr. Pedro Soares Branco e a sua equipa de colaboradores, grupo que nos tem habituado à produção de material didáctico de grande qualidade, contribuindo para a divulgação da Medicina Física e Reabilitação. Neste Manual, os Autores reúnem os fundamentos da fisiologia do aparelho respiratório, os métodos de Reabilitação Res-

piratória e as suas indicações e metodologia específica nos principais grupos de doenças respiratórias. Trata-se portanto de uma obra de grande utilidade não só para todos os médicos, como para todos os grupos profissionais que integram actualmente os programas de reabilitação. Aqui podem encontrar reunidas de uma forma inédita entre nós o estado da arte da Reabilitação Respiratória.

MARIA JOÃO MARQUES GOMES
Professora Catedrática da Faculdade
de Ciências Médicas

FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

01

INTRODUÇÃO

Nas palavras de Hipócrates, a respiração é o “ritmo básico da vida”. Consiste no processo de trocas gasosas entre a atmosfera ambiente e as células do organismo, envolvendo três componentes básicos: pulmonar (fornecimento), circulatório (transporte) e metabólico (utilização). A respiração pulmonar tem como objectivo manter as concentrações de gases no sangue dentro dos valores necessários para a respiração celular. Na função respiratória, podem definir-se quatro grandes eventos funcionais: ventilação (movimento do ar entre a atmosfera e os alvéolos), perfusão (circulação sanguínea pulmonar), difusão (trocas gasosas entre os alvéolos e os capilares pulmonares) e transporte (circulação dos gases no sangue entre os alvéolos e os diferentes tecidos). A respiração implica ainda mecanismos responsáveis pela manutenção de um padrão ventilatório adequado. Para além da função respiratória, o pulmão desempenha funções circulatórias, hematológicas, metabólicas e de defesa.

O estudo das bases anátomo-fisiológicas respiratórias permite compreender melhor as finalidades, indicações e limitações da reeducação funcional respiratória (RFR). Esta actua essencialmente sobre os fenómenos mecânicos da ventilação externa podendo, através destes, influenciar a ventilação alveolar, a relação ventilação-perfusão e a difusão. A melhoria das trocas gasosas pode também ser obtida à custa da vertente circulatória, quer devido à influência dos movimentos respiratórios sobre o retorno venoso, quer pela acção dos exercícios respiratórios e do exercício em geral sobre as circulações pulmonar (aumentando o território perfundido) e sistémica (beneficiando a respiração tecidual). O sistema respiratório pode compreender-se como um órgão trocador de gases, o pulmão, e uma bomba que permite a variação das dimensões da caixa torácica, constituída pela grelha costal e pelos músculos respiratórios.

VENTILAÇÃO

A ventilação é o processo automático e rítmico que gera movimentos de entrada e saída de ar nas unidades respiratórias terminais e mantém a sua renovação contínua. É assegurada pela bomba respiratória, que mobiliza a caixa torácica. A sua falência é uma das principais causas de insuficiência respiratória. Os músculos respiratórios são os responsáveis pela força motora do aparelho respiratório e constituem um dos principais alvos de actuação da RFR.

INSPIRAÇÃO

A inspiração (figura 1) é um fenómeno activo que resulta da contracção dos músculos inspiratórios (quadro 1) e consequente expansão activa da caixa torácica, condicionando uma diminuição da pressão no espaço pleural e um movimento de expansão pulmonar passiva, que por sua vez gera uma diminuição da pressão nos espaços aéreos. Gera-se assim uma diferença de pressão que vai provocando a entrada de ar até que a pressão nos alvéolos iguale a pressão atmosférica.

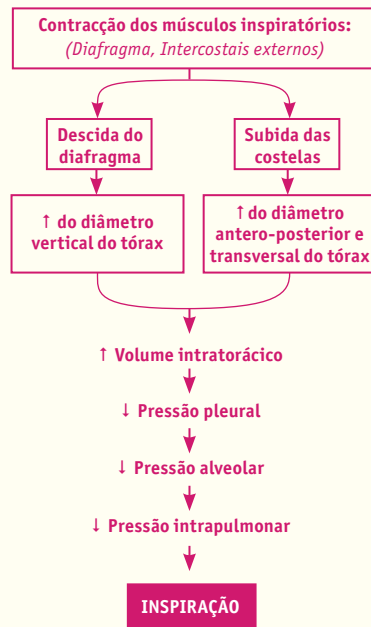


Figura 1: Inspiração.

MÚSCULOS INSPIRATÓRIOS

Principais	Diafragma
	Intercostais externos
Acessórios	Escalenos
	Intercostais externos
	Peitoral maior e menor
	Serrado anterior
	Grande dorsal
Músculos faríngeos	

Quadro 1: Músculos inspiratórios.

O diafragma (figura 2) é o principal músculo inspiratório, sendo responsável por 75% da variação do volume intratorácico numa ventilação em repouso. É constituído por uma zona central tendinosa, o centro frénico, de onde irradiam fibras musculares que se inserem na coluna lombar, esterno e cartilagens costais (constituindo, consoante a sua inserção periférica, o diafragma crural e o diafragma costal).

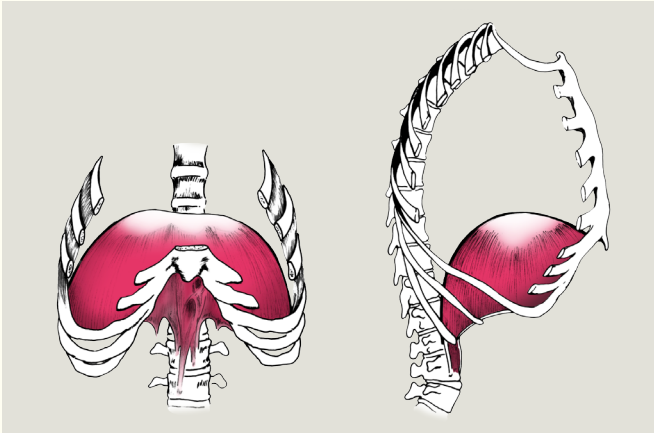


Figura 2: Diafragma (vistas anterior e de perfil).

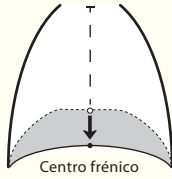


Figura 3: Primeiro tempo da contração diafragmática (aumento do diâmetro vertical do tórax).

No início da inspiração, dá-se a contração simultânea dos feixes crural e costal do diafragma, levando ao abaixamento do centro frénico. Este primeiro tempo da contração diafragmática (figura 3) resulta no aumento do diâmetro vertical do tórax e elevação da pressão intra-abdominal.

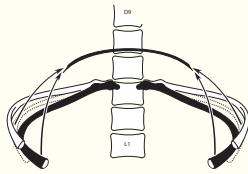


Figura 4: Rotação e elevação das costelas inferiores por ação das fibras costais do diafragma.

Num segundo tempo, as fibras costais do diafragma, tomando o centro frénico como ponto fixo originam uma rotação e elevação das costelas inferiores (figura 4). A eficácia deste movimento exige uma boa tonicidade dos músculos abdominais.

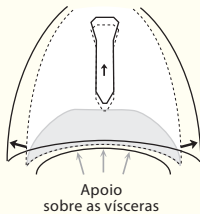


Figura 5: Segundo tempo da contração diafragmática (aumento dos diâmetros transversal e antero-posterior do tórax).

Ao elevar as costelas inferiores, o diafragma aumenta o diâmetro transversal do tórax inferior. Simultaneamente, através do esterno, eleva também as costelas superiores e, conseqüentemente, aumenta o diâmetro torácico antero-posterior (figura 5).

O diafragma é portanto um músculo primordial da respiração, visto que aumenta os três diâmetros do volume torácico: o vertical (por descida do centro frénico), o transversal (por elevação das costelas inferiores) e o antero-posterior (por elevação das costelas superiores através do esterno).

A dinâmica diafragmática é influenciada pela posição e curvatura do diafragma e pelo volume pulmonar. Assim, quanto mais cefálica for a posição do diafragma em repouso, mais eficaz será a sua contração. Da mesma maneira,

quanto menor for o volume pulmonar, mais elevado será o diafragma, aumentando a eficácia da sua contração. Este facto

deve-se a vários factores: maior excursão inspiratória, aumento da zona de aposição do diafragma, permitindo uma acção inspiratória mais forte sobre a grelha costal, desenvolvimento de uma maior pressão de contracção (de acordo com a Lei de Laplace, figura 6) e melhoria da relação comprimento/tensão das fibras do diafragma.

O oposto sucede com o aumento do volume pulmonar, visto que a zona de aposição desaparece dando origem um diafragma aplanado e em posição mais caudal, com fibras orientadas transversalmente. Assim, nos doentes com hiperinsuflação pulmonar é possível observar uma retracção inspiratória das costelas inferiores (sinal de Hoover, figura 7), denunciando uma respiração paradoxal.

Os músculos intercostais externos estabilizam as costelas, impedindo a sua descida juntamente com o diafragma. Na inspiração profunda, elevam as costelas aumentando o diâmetro transversal do tórax. A sua fraqueza leva a respiração paradoxal, com retracção inspiratória torácica superior. Os músculos acessórios da inspiração (escalenos, esternocleidomastoideus, peitorais maior e menor, serrado anterior e grande dorsal) contribuem para a estabilização ou elevação da parte superior da caixa torácica. Quando existe obstrução ao fluxo aéreo ou fraqueza do diafragma passam de acessórios a essenciais e podem ocasionar respiração paradoxal (elevação do diafragma por aumento da pressão pleural negativa,

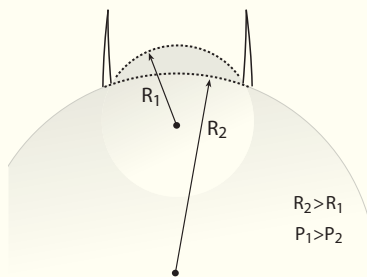


Figura 6: Lei de Laplace ($P=2T/r$). Quanto menor o raio de curvatura (r), maior a pressão (P) gerada para uma mesma tensão (T). Como o diafragma se aplanado quando contrai, o raio de curvatura e a pressão gerada diminuem ao longo da contracção.

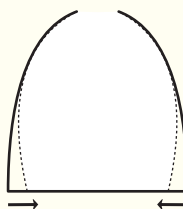


Figura 7: Sinal de Hoover (retracção inspiratória das costelas inferiores).

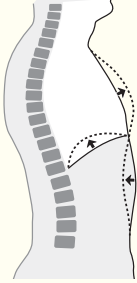


Figura 8: Respiração paradoxal, com aspiração do diafragma por acção dos músculos acessórios da inspiração.

aspiração do diafragma e consequente retracção inspiratória da parede anterior do abdómen, figura 8).

EXPIRAÇÃO

A expiração normal (figura 9) é um fenómeno passivo, resultante da retracção elástica toraco-pulmonar e do relaxamento dos músculos inspiratórios. Pode tornar-se activa na expiração forçada, na hiperventilação do exercício e em determinadas situações patológicas. Inversamente à inspiração, há uma diminuição do volume intratorácico e aumento da pressão intrapulmonar, levando à saída de ar dos pulmões.

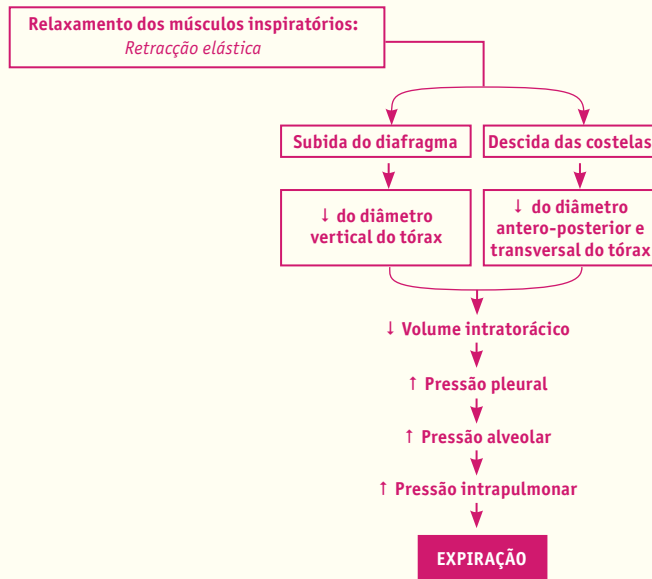


Figura 9: Expiração.

Os músculos abdominais (oblíquos maior e menor, recto abdominal e transversos) são os principais músculos expiratórios (quadro 2), essenciais para uma tosse eficaz. Desempenham também um importante papel na inspiração através de três mecanismos: manutenção da tonicidade da parede abdominal (necessária para a eficácia do segundo tempo da contração diafragmática), elevação da posição de repouso e restituição da curvatura diafragmática durante a expiração e movimento inspiratório passivo pelo retorno elástico à posição de repouso. Na expiração forçada, os intercostais internos baixam as costelas e diminuem o diâmetro transversal do tórax.

MÚSCULOS EXPIRATÓRIOS

Abdominais

Intercostais internos

Quadro 2: Músculos expiratórios.

DINÂMICA COSTO-VERTEBRAL

O movimento das costelas depende do seu tamanho e obliquidade. Quanto maior for a inclinação do plano costal em repouso, mais eficaz será o movimento inspiratório (figura 10). Nos doentes com hiperinsuflação ou enfisema pulmonar, os arcos costais encontram-se horizontalizados, “bloqueando” a parede costal em posição inspiratória.

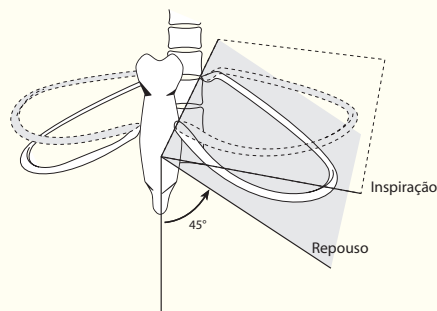


Figura 10: Dinâmica costal.

Devido à diferente orientação dos eixos de rotação costo-vertebral, o movimento inspiratório das costelas superiores aumenta predominantemente o diâmetro antero-posterior do tórax, enquanto o das costelas inferiores aumenta sobretudo o diâmetro transversal (figura 11).

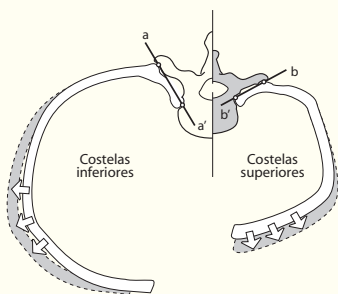


Figura 11: Movimento inspiratório das costelas segundo o eixo de rotação costovertebral.

A interdependência costo-vertebral leva a que qualquer alteração na coluna vertebral se reflita na dinâmica costal. Deste modo a inclinação lateral favorece a expiração no lado da concavidade e a inspiração no lado da convexidade, a extensão facilita a inspiração e a flexão promove a expiração (figura 12). Na hipercifose torácica e na escoliose ocorre um “bloqueio” da grelha costal com repercussões na mecânica ventilatória que pode, nos casos mais graves, originar quadros de insuficiência respiratória. A importância deste assunto obriga à exposição de alguns conceitos básicos sobre desvios da coluna vertebral.

nas quadros de insuficiência respiratória. A importância deste assunto obriga à exposição de alguns conceitos básicos sobre desvios da coluna vertebral.

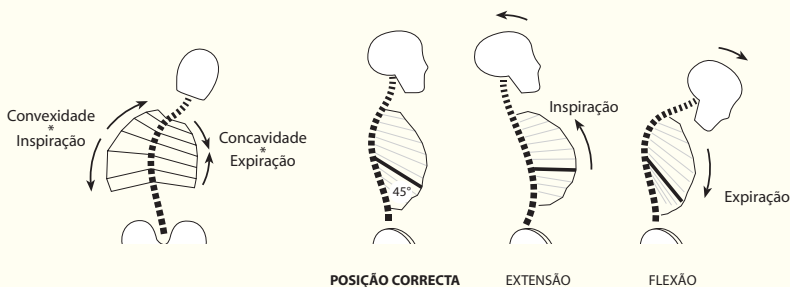


Figura 12: Interdependência costo-vertebral.

DESVIOS DA COLUNA VERTEBRAL E SUA REPERCUSSÃO RESPIRATÓRIA

As curvas da coluna vertebral podem descrever-se no plano sagital (cifose ou lordose) ou no plano frontal (escoliose). As curvas da coluna vertebral podem ser não estruturadas (com flexibilidade normal) ou estruturadas (com perda da flexibilidade normal). Uma curva estruturada caracteriza-se por

rigidez à observação clínica e pela incapacidade do doente para se “endireitar” pelos seus próprios meios.

HIPERCIFOSE TORÁCICA

A cifose torácica é fisiológica, o que pressupõe a definição de um leque de valores “normais”. Abaixo destes valores existe hipocifose torácica (dorso plano) ou lordose torácica. Acima destes valores existe hipercifose torácica. A medição das curvas pode ser feita de modo muito simples pelo método de Cobb-Lippman. Ao longo dos anos, diversos autores propuseram diferentes valores “normais” para a cifose torácica: 20 a 40 graus (Roaf, 1960), 30 a 50 graus (Stagnara, 1982), 20 a 45 graus (Moe et al, 1987).

Clinicamente, uma hipercifose torácica pode ser não-estruturada (por exemplo, por alterações posturais no adolescente) ou estruturada (por exemplo, na Osteoporose, doença que se associa também a um maior consumo energético durante actividades como a marcha, tanto maior quanto maior a magnitude da hipercifose). Regra geral, a estruturação representa a presença duma patologia. À observação de perfil, uma hipercifose torácica pode ser harmoniosa (sem ângulos pronunciados) ou angulada (apresentando um ângulo pronunciado, que pode indiciar uma cuneiformização ou fractura vertebral). A hipercifose torácica provoca alterações da dinâmica costovertebral, com “bloqueio” do tórax em atitude expiratória, redução dos volumes pulmonares e alterações da ventilação/perfusão, comprometendo a eficiência cardiorrespiratória, com diminuição da capacidade aeróbia e descondicionamento.

ESCOLIOSE

Tal como a hipercifose torácica, a escoliose pode ser não-estruturada ou estruturada. A sua prevalência altera-se de

um modo significativo consoante a magnitude das curvas consideradas, que pode ser medida pelo método de Cobb-Lippman, sendo geralmente valorizada a magnitude superior a 10 graus. Uma escoliose pode ter causas muito variadas, correspondendo uma percentagem significativa às escolioses idiopáticas infantil, juvenil e do adolescente. A existência de vários tipos de escoliose implica que esta pode evoluir de forma muito diversa, sob a influência de factores como a etiologia e a idade de aparecimento da doença. No entanto, adultos com escoliose apresentam frequentemente alterações respiratórias, em especial quando existem curvas torácicas de grande magnitude, que se associam à diminuição da esperança de vida e a reduções significativas da capacidade vital.

SISTEMA MUCOCILIAR E TOSSE

A eliminação de secreções depende do sistema mucociliar e, quando necessário, da tosse (figura 13). Esta permite a expulsão de expectoração ou substâncias irritativas desde as vias de grande calibre até às de 10ª geração.

A tosse pode ser um fenómeno reflexo ou voluntário. É desencadeada em resposta a um estímulo irritativo (inflamatório, químico, mecânico ou térmico) de vários receptores da árvo-

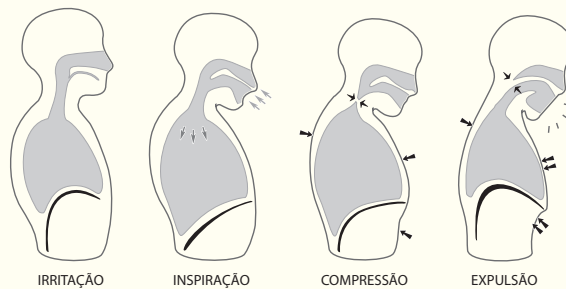


Figura 13: Mecanismo da tosse.

re traqueo-brônquica. A via centrípeta é constituída pelos nervos pneumogástricos, os centros são bulbares e as vias eefectoras englobam não só os nervos laríngeos e os ramos do pneumogástrico, mas também os nervos intercostais e abdominais, activando subseqüentemente a musculatura implicada de forma sequencial:

- Fase inspiratória: contracção brusca e intensa da musculatura inspiratória até 70% da capacidade vital, seguida de encerramento glótico ($< 0,2s$).
- Fase de compressão: contracção da musculatura expiratória (com aumento das pressões alveolar, torácica e abdominal) seguida de abertura rápida da glote.
- Fase expiratória: contracção da musculatura expiratória com expulsão de 45% da capacidade vital a um débito de 6 a 12 l/s.

A partir de um determinado esforço, para o qual se atinge o fluxo máximo, este reduz-se linearmente, à medida que os volumes pulmonares e a pressão alveolar propulsora diminuem. Este mecanismo tem uma acção protectora, impedindo lesões no revestimento das vias aéreas.

O mecanismo da tosse pode tornar-se ineficaz por alteração do arco reflexo e da sensibilidade tussígena, impossibilidade de criar débitos inspiratórios ou expiratórios elevados, incapacidade de encerramento glótico e impossibilidade de passagem do ar inspirado para além do obstáculo.

INFLUÊNCIA DA POSIÇÃO CORPORAL

A dinâmica toraco-abdominal e diafragmática é influenciada pela posição corporal, visto que o deslocamento da parede costal e abdominal depende da distensibilidade e pressão exercida pelos músculos respiratórios, sendo estas diferentes segundo a acção da gravidade e pressão das vísceras abdominais. Em ortostatismo (figura 14), o diafragma tem uma

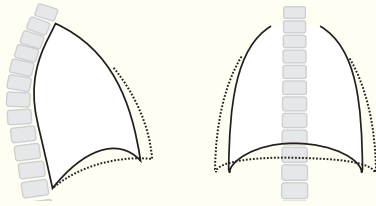
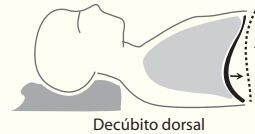


Figura 14: Ortostatismo (respiração costal).

posição mais baixa e o abdômen é menos distensível do que a parede costal. Há um predomínio de recrutamento dos músculos da parede costal, resultando numa maior mobilidade da caixa torácica (respiração costal).

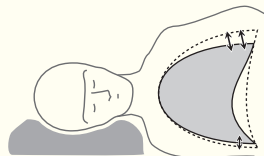
Em decúbito (figuras 15 e 16), o diafragma encontra-se numa posição mais cefálica e o abdômen é mais distensível do que a parede costal. Os músculos desta são menos activados, resultando numa maior mobilidade da parede abdominal (respiração abdomino-diafragmática). A pressão das vísceras abdominais (que leva à cefalização do diafragma) é máxima nas zonas junto do plano de apoio, correspondendo a uma excursão inspiratória máxima nessa área. O contrário sucede na parede costal, verificando-se um bloqueio na região de apoio e uma maior amplitude de movimento na região livre. Por este motivo, a variação da posição corporal é utilizada na cinesiterapia respiratória, permitindo uma reeducação diafragmática e costal selectiva.



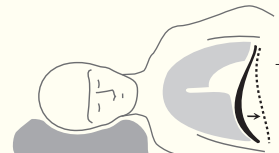
Decúbito dorsal



Decúbito ventral



Decúbito lateral



Decúbito lateral

Figura 15: Decúbito – maior amplitude do movimento costal no lado não apoiado.

Figura 16: Decúbito – excursão diafragmática máxima no lado apoiado.

MECÂNICA VENTILATÓRIA

O aparelho respiratório funciona como uma bomba em que os músculos respiratórios, para mobilizar o sistema toraco-pulmonar e criar gradientes de pressão, têm de vencer resistências elásticas e dinâmicas.

RESISTÊNCIAS ELÁSTICAS

O movimento do ar entre a atmosfera e os alvéolos resulta da capacidade de deformação e conseqüente retorno à posição de repouso do complexo toraco-pulmonar, ou seja, da elasticidade da parede torácica e dos pulmões.

A elasticidade da parede torácica depende das estruturas que a constituem. No caso do parênquima pulmonar, a insuflação depende da negatividade da pressão pleural e dos seus elementos tecidulares (colagénio e elastina) e a desinsuflação é passiva, sob acção de forças de retracção elástica. O aumento das resistências elásticas é um fenómeno característico das síndromes restritivas.

O surfactante é um material fosfolipoproteico, produzido pelos pneumócitos tipo II, que exerce um importante conjunto de efeitos:

- Diminui a força de retracção pulmonar a baixos volumes, impedindo o colapso alveolar.
- Estabiliza os alvéolos no esvaziamento pulmonar, mantendo o pulmão arejado a baixos volumes.
- Evita a formação de edema.
- Reduz o trabalho ventilatório e o esforço muscular necessários para insuflar o pulmão na inspiração seguinte.

RESISTÊNCIAS DINÂMICAS

As resistências dinâmicas decorrem essencialmente da resistência das vias aéreas, sendo essencial assegurar a sua permeabilidade de forma a reduzir o trabalho dinâmico e garantir uma adequada distribuição da ventilação alveolar. O aumento das resistências dinâmicas é um fenómeno característico das síndromes obstrutivas.

Durante a respiração em repouso, as forças que originam o movimento do ar dependem sobretudo da retracção elástica (resistência passiva); a resistência dinâmica das vias aéreas só desempenha um papel significativo com débitos aumentados ou em situações patológicas.

As vias aéreas superiores ($> 2\text{mm}$) são responsáveis por cerca de 70-80% das resistências. As vias inferiores ($< 2\text{mm}$) constituem uma vasta rede de ramificações, com uma enorme área de secção transversa, apresentando fluxos laminares de baixa velocidade e pressão, levando a uma redução considerável da resistência global. Por este motivo a resistência ao débito aéreo em condições normais é praticamente nula nas vias de menor calibre.

GRADIENTES DE PRESSÃO

O movimento de ar resulta de gradientes de pressão gerados pelas forças que mobilizam o tórax e abdómen, contrapondo as resistências que se lhes opõem. Existem gradientes de pressão trans-respiratória (entre a atmosfera e os alvéolos, dependente da resistência das vias aéreas), trans-pulmonar (entre os alvéolos e pleura, dependente do parênquima pulmonar) e trans-torácica (entre a pleura e a atmosfera, dependente da parede torácica).

DISTRIBUIÇÃO DO AR VENTILADO

O débito ventilatório corresponde ao volume de gás expirado por minuto. Quando se inicia a inspiração, existe previamente nos pulmões um volume (cerca de 3 l) correspondente à capacidade residual funcional. São mobilizados como volume corrente cerca de 500 ml de ar, do qual apenas cerca de 350 ml é ar renovado. A ventilação alveolar corresponde ao volume de ar renovado que chega aos alvéolos e que participa efectivamente nas trocas gasosas. O componente restante, que não participa nas trocas gasosas, distribui-se no espaço morto fisiológico. Este corresponde à soma do espaço morto anatómico (volume que fica nas vias de condução, cerca de 100 a 200 ml) e do espaço morto alveolar (volume que não participa nas trocas gasosas por se encontrar em alvéolos não perfundidos).

Durante a respiração em volume corrente e em ortostatismo, o ar inspirado não se distribui uniformemente pelos pulmões, recebendo os ápices cerca de metade do ar recebido pelas bases. A distribuição do ar ventilado é influenciada pelo padrão inspiratório (velocidade e força) e pela posição corporal.

AVALIAÇÃO

As provas funcionais respiratórias (quadro 3) permitem a avaliação da incapacidade ou disfunção respiratória, auxiliando no diagnóstico e monitorização de doenças pulmonares e da eficácia das terapêuticas efectuadas.

- Gasimetria arterial em repouso
- Espirometria
- Pletismografia
- Provas de broncodilatação
- Estudo da difusão
- Pressão máxima inspiratória e expiratória

Quadro 3: Provas funcionais respiratórias.

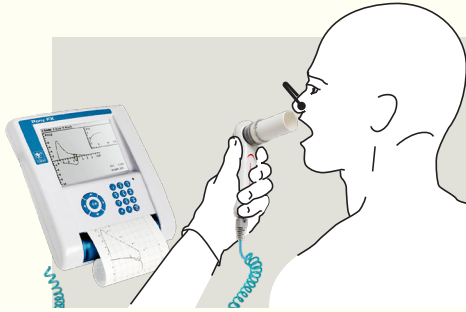


Figura 17: Espirometria.

A espirometria (figuras 17 e 18) é a prova funcional respiratória mais frequentemente utilizada. Mede a quantidade e o fluxo do ar ventilado, comparando os resultados com os de uma população saudável com a mesma idade e altura. Permite a determinação de diversos volumes pulmonares e da eventual existência de obstrução. São ainda realizados testes após o uso de broncodilatadores, determinando se a obstrução é reversível ou não.

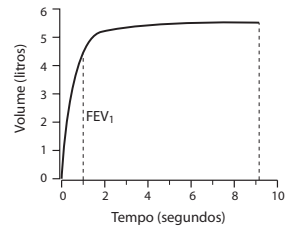
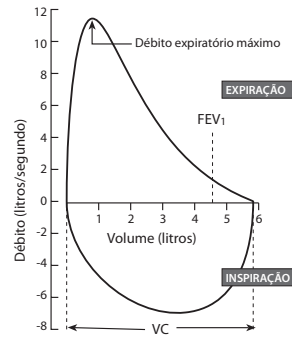


Figura 18: Curva de débito-volume e volume-tempo em condições normais.

Os volumes estáticos mais frequentemente avaliados são o volume corrente (VC), volume de reserva expiratória (VRE), volume de reserva inspiratória (VRI) e a capacidade vital (CV). Os volumes dinâmicos geralmente determinados são o volume expiratório máximo no primeiro segundo (VEMS ou FEV1) que permite calcular o índice de Tiffeneau ($FEV1/CV$), o débito expiratório máximo instantâneo (DEMI ou PEF) e os débitos expiratórios máximos em relação à CV (DEMs ou FEF 25, 50 e 75% CV).

A pletismografia é o método mais rápido e indicado para medir os volumes absolutos (volume de gás intratorácico, volume residual e capacidade pulmonar total) e a resistência das vias aéreas (figura 19).



Figura 19: Pletismografia.

Numa expiração forçada, os pulmões não expõem todo o ar até ao seu colapso, porque a rigidez da parede torácica limita o esvaziamento completo, com permanência do volume residual (VR).

Numa expiração normal, o ar que permanece nos pulmões corresponde à capacidade residual funcional (CRF), determinada fundamentalmente pelas relações mecânicas passivas entre a parede torácica e os pulmões. Além dos volumes referidos, considera-se ainda um volume de reserva inspiratória (VRI, correspondente ao volume adicional mobilizado por uma inspiração forçada) e o volume de reserva expiratória (VRE, correspondente ao volume adicional expulso durante uma expiração forçada). Estes volumes, adicionados ao volume corrente, correspondem à capacidade vital (CV). Definem-se ainda diversas capacidades pulmonares, obtidas pelo somatório de diferentes volumes (figura 20).

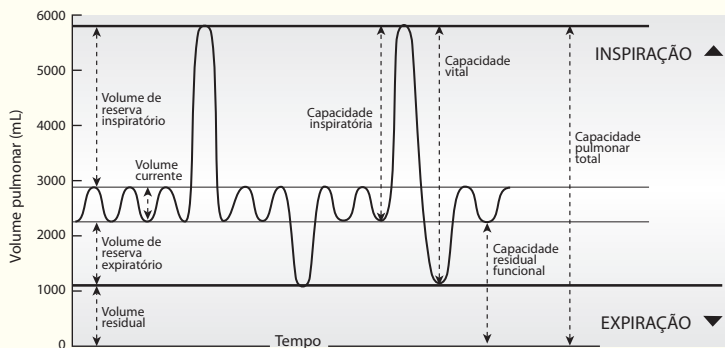


Figura 20: Volumes e capacidades pulmonares.

As alterações detectadas nas curvas débito-volume, bem como nos volumes e capacidades pulmonares, permitem classificar a disfunção pulmonar como restritiva, obstrutiva ou mista (figura 21 e quadro 4).

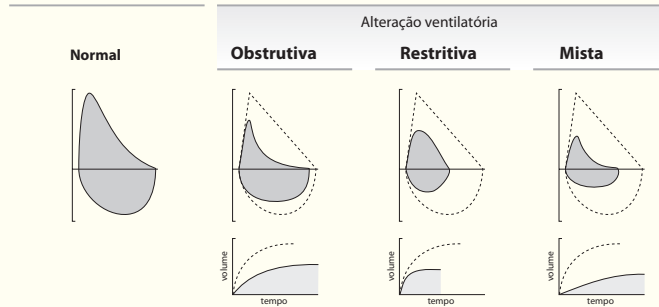


Figura 21: Curvas volume-tempo e débito-volume normais e patológicas.

	CPT	VR	CV	FEV ₁ /CV
OBSTRUTIVA	N ou ↑	↑	↓ ou N	↓
RESTRITIVA				
Parênquima pulmonar	↓	↓	↓	N ou ↑
Extra-parenquimatosa				
Fraqueza neuromuscular	↓	Variável A	↓	Variável A
Deformação da cavidade torácica	↓	Variável B	↓	N

(A) Depende do força dos músculos expiratórios. (B) Depende do tipo de alteração da cavidade torácica.

Quadro 4: Alterações da função ventilatória em situações patológicas.

PERFUSÃO

A perfusão corresponde ao fluxo sanguíneo pulmonar e é tão importante quanto a ventilação para a eficácia das trocas gasosas. Os pulmões têm uma circulação dupla, pulmonar (participando nas trocas gasosas) e brônquica (nutrindo o próprio tecido pulmonar). A circulação pulmonar leva o sangue venoso aos pulmões, enriquecendo-o com O₂ e depurando-o

do excesso de CO_2 . O seu leito capilar tem cerca de 80-90 m^2 e a sua volémia representa cerca de 10% da volémia total. Os capilares formam uma densa rede em torno dos alvéolos. Em cada ciclo cardíaco, circula lentamente nos capilares da rede pulmonar todo o volume de ejeção do ventrículo direito sob a forma de uma fina película de sangue, que uma vez oxigenado flui pelas veias pulmonares até à aurícula esquerda.

Ao contrário da circulação sistémica, a circulação pulmonar consiste num sistema de baixa pressão e resistência, influenciável pela gravidade, que se traduz por uma diferença de 25 cmH_2O entre as extremidades superior e inferior do pulmão. A nível arterial, esta acção não é muito significativa, mas a nível venoso as pressões nos ápices pulmonares caem para níveis inferiores aos da pressão atmosférica e alveolar, levando ao colapso venoso e à limitação do fluxo de sangue nessa zona. Existem, por isso, gradientes de perfusão variáveis com a localização do vaso.

Em ortostatismo, a perfusão aumenta do vértice para a base dos pulmões, sendo os ápices pouco perfundidos (gradiente 4/1). De acordo com a pressão arterial (Pa), pressão alveolar (PA) e pressão venosa (Pv) é possível distinguir três zonas (figura 22): a zona apical (PA > Pa > Pv), com vasos estreitos ou colapsados, a zona intermédia (Pa > PA > Pv), com distensão do segmento arterial e colapso do venoso (fluxo intermitente) e a zona basal (Pa > Pv > PA), com vasos distendidos com paredes sólidas (fluxo contínuo). Durante o exercício físico, as pressões vasculares aumentam e por isso a distribuição

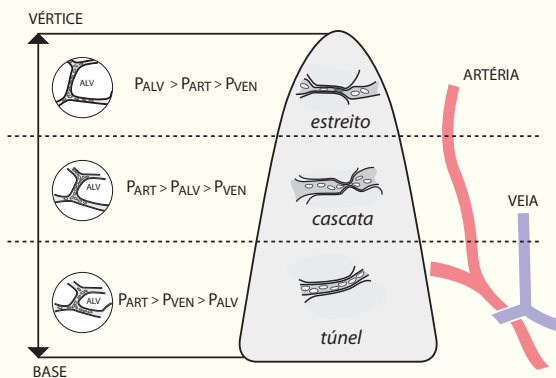


Figura 22: Circulação pulmonar em ortostatismo - zonas apical (I), intermédia (II) e basal (III). Em condições normais, não se verifica a zona I e a zona II restringe-se ao 1/3 superior do pulmão.

do fluxo é quase totalmente uniforme, melhorando a relação ventilação-perfusão no sentido de aumentar a PaO_2 . O sangue também alcança os pulmões através de várias artérias brônquicas da circulação sistêmica, que transportam cerca de 1 a 2% do débito cardíaco. Este sangue é oxigenado, ao contrário do que provém das artérias pulmonares, e permite suprir as necessidades do tecido conjuntivo de suporte, glândulas e paredes das vias aéreas e vasos, com exceção da unidade respiratória terminal que recebe nutrientes directamente pela circulação pulmonar.

DIFUSÃO

As trocas gasosas, ou hematose, são efectuadas através de um mecanismo de difusão de O_2 e CO_2 . Trata-se de um movimento passivo de gases sem consumo energético e a favor de um gradiente de pressões, através da membrana alvéolo-capilar (figura 23), que mede em média $0,6 \mu m$. Por ser mais solúvel, o CO_2 difunde-se cerca de 20 vezes mais rapidamente que o O_2 .

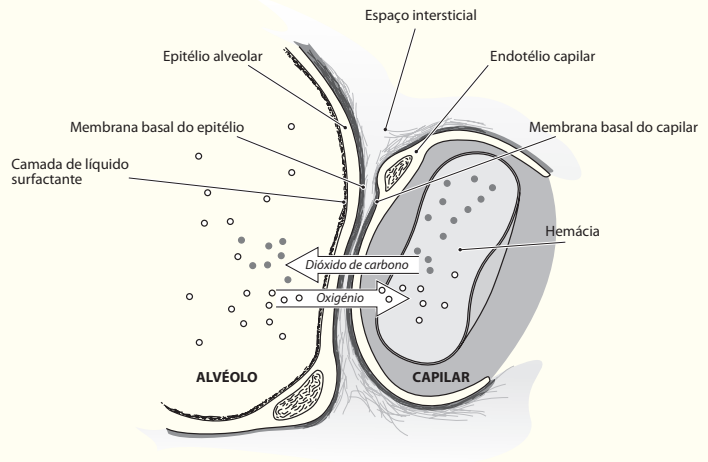


Figura 23: Membrana alvéolo-capilar.

A difusão é um processo altamente eficiente, sendo raras vezes a causa de alterações gasimétricas. A velocidade das trocas gasosas depende de vários factores: gradiente de pressão alvéolo-capilar, coeficiente de difusão dos gases (dependente da velocidade de difusão e solubilidade do gás), área e espessura da membrana.

RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUÇÃO

A eficácia das trocas gasosas depende da relação ventilação-perfusão (V/Q , figura 24), que não é homogénea em todo o pulmão: tanto a ventilação como a perfusão aumentam do vértice para a base, mas de uma forma mais acentuada para a perfusão. Por esse motivo existe um gradiente no quociente V/Q entre as bases e os ápices. Esta relação V/Q é maior nos ápices, devido sobretudo à redução da perfusão.

Em decúbito esta heterogeneidade na relação V/Q atenua-se. As bases são mais bem perfundidas e ventiladas que os ápices. No entanto, as bases são proporcionalmente melhor perfundidas que ventiladas e os ápices proporcionalmente melhor ventilados que perfundidos. Assim sendo, predomina o “efeito shunt” nas bases e o “efeito espaço morto” nos ápices (figura 25).

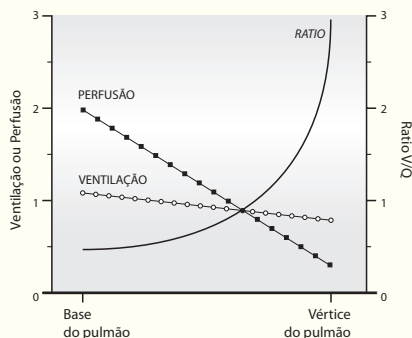


Figura 24: Relação ventilação-perfusão.

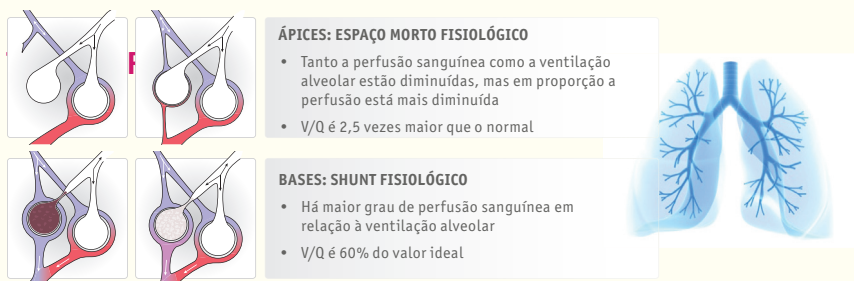


Figura 25: “Efeito shunt” nas bases e “efeito espaço morto fisiológico” nos ápices.

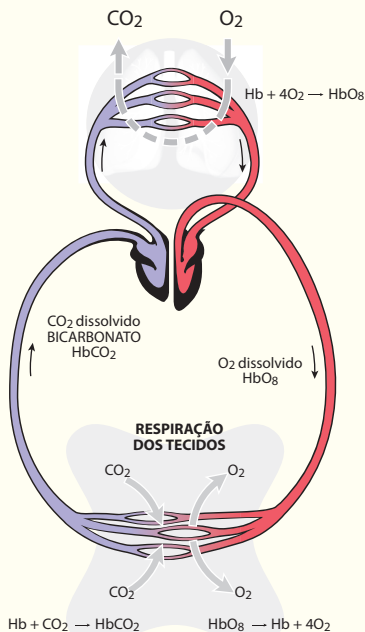


Figura 26: Transporte de O_2 e CO_2 no sangue.

O O_2 e o CO_2 são transportados no sangue de modo diverso (figura 26). O O_2 é transportado em ligação à hemoglobina (oxihemoglobina, cerca de 97%) ou dissolvido no sangue (cerca de 3%). A combinação do O_2 com a hemoglobina depende da PaO_2 , sendo a sua afinidade afectada pela temperatura, pH e concentração de CO_2 e CO . O CO_2 é transportado sob a forma de HCO_3^- no plasma (cerca de 70%), combinado com hemoglobina (carboxihemoglobina, cerca de 23%) ou dissolvido no sangue (cerca de 7%).

REGULAÇÃO DA RESPIRAÇÃO

Os músculos respiratórios não possuem um ritmo de contracção próprio, existindo um padrão ventila-

tório gerado ao nível do tronco cerebral que é regulado por mecanismos neuro-humorais (figura 27). Esta regulação tem a finalidade de ajustar a captação de O_2 e eliminação de CO_2 às necessidades metabólicas.

O centro respiratório é formado por diversos agregados neuronais localizados bilateralmente ao nível do tronco cerebral (bulbo e ponte), sendo responsável pelo controlo automático da respiração. Através de impulsos rítmicos para os músculos respiratórios, estabelece a frequência e profundidade da respiração. Os estímulos são conduzidos através de feixes bulbo-espinais e dos nervos glossofaríngeo e vago até à periferia. O controlo voluntário sobre a respiração, de origem cortical

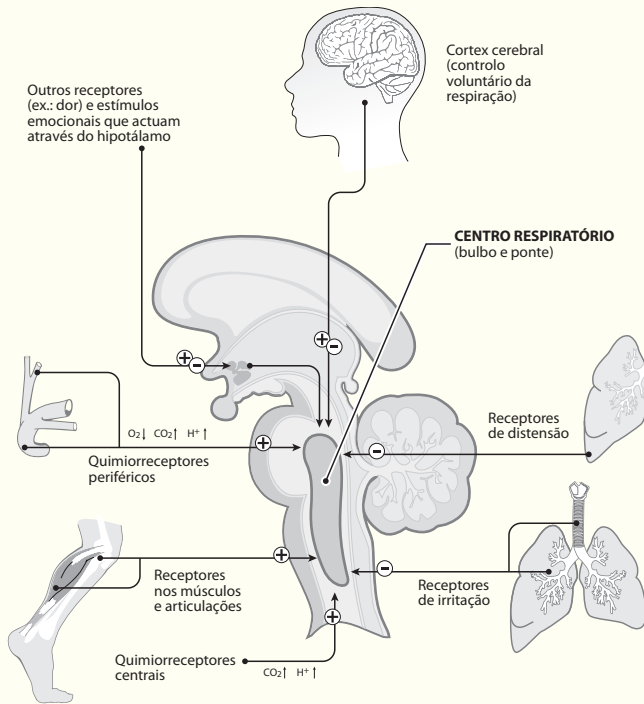


Figura 27: Mecanismos de regulação da respiração.

e seguindo a via piramidal, possibilita a respiração durante a fala e a apneia voluntária.

O controlo humoral depende de quimiorreceptores centrais (bulbo) e periféricos (corpos carotídeos e aórticos), sensíveis a alterações gasimétricas no sangue e líquido céfalo-raquidiano (hipercápnia e hipoxemia, respectivamente) aumentando a actividade ventilatória. O CO_2 é o estímulo mais importante nesta regulação.

Os estímulos aferentes vindos dos receptores periféricos ao nível das vias aéreas, parênquima pulmonar e parede torácica são também essenciais no controlo reflexo da respiração.

Os principais receptores são de distensão ou de adaptação lenta, de irritação ou de adaptação rápida, receptores J e mecanorreceptores (que fornecem informação proprioceptiva no exercício e alterações posturais).

MÉTODOS DE REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA

02

INTRODUÇÃO

Na prática, a Reabilitação Respiratória (RR) traduz-se num programa de tratamento dirigido ao doente com disfunção respiratória, concebido e individualmente adaptado para otimizar a sua capacidade física e a sua autonomia, com objectivo preventivo, curativo e/ou reparador.

Teoricamente, os programas de RR podem adaptar-se a qualquer indivíduo com patologia respiratória. Contudo, o seu potencial terapêutico vai muito além, abrangendo um vasto conjunto de indicações que incluem não só as patologias pulmonares do foro obstrutivo e restritivo como também a patologia do foro neoplásico, infeccioso e cardiovascular. A RR tem como principal objectivo atingir o nível de capacidade funcional máxima, incrementando a eficiência ventilatória e otimizando a função cardiopulmonar, com recurso a diferentes métodos. Pretende-se, desse modo, aumentar a independência e a auto-estima do doente, promovendo a sua participação e diminuindo a sintomatologia e o número de exacerbações, com redução dos custos de saúde e sociais inevitavelmente associados.

Antes de iniciar a RR é fundamental realizar uma avaliação completa e criteriosa do doente, que deve incluir a história clínica, familiar e psicossocial, a pesquisa de factores de risco e co-morbilidades e a caracterização do estilo de vida, bem como o exame objectivo e a solicitação, quando necessária, de exames complementares. Com base nos dados recolhidos, o programa prescrito deverá ser individualizado, contemplando os objectivos definidos e os recursos disponíveis. Para que se possa realizar um acompanhamento adequado da evolução do processo e dos ganhos obtidos, a avaliação deve ser contínua.

MÉTODOS DE REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA

A RR procura corrigir ou atenuar as alterações fisiopatológicas decorrentes de desequilíbrios da relação ventilação/perfusão que conduzem a deterioração das trocas gasosas, com conseqüentes repercussões clínicas e funcionais. Para esse efeito, dispõe dum conjunto de métodos e técnicas cujas abordagens, nomenclatura e indicações não são absolutamente consensuais, mas podem dividir-se em métodos de higiene ou *clearance* bronco-pulmonar (também designados como métodos de limpeza das vias aéreas) e métodos de cinesiterapia respiratória. Estes incluem, por sua vez, um vasto leque de técnicas, manobras e exercícios, baseados na associação do controlo da respiração com o posicionamento e o movimento. Os métodos de assistência respiratória, como a ventilação mecânica (invasiva e não invasiva), a oxigenoterapia e a aerossoloterapia são também muito relevantes em RR, mas duma complexidade que não permite a sua inclusão neste trabalho. Assim, serão abordados os principais métodos e técnicas de RR, ordenados de acordo com os objectivos que se propõem alcançar: prevenção e correcção das alterações posturais, redução da tensão psíquica e muscular, permeabilização das vias aéreas, estratégias de controlo ventilatório, reeducação ao esforço e poupança energética na execução das actividades de vida diária.

PREVENÇÃO E CORRECÇÃO DAS ALTERAÇÕES POSTURAIS

O posicionamento corporal constitui uma estratégia útil de optimização do transporte de oxigénio e da relação V/Q, bem como de prevenção do aparecimento de complicações como atelectasias ou infecções respiratórias. O ensino da posição correcta é fundamental para uma ventilação adequada, prevenindo ou corrigindo defeitos posturais. Existem diversas for-

mas de o fazer, sendo clássica a reeducação posicional frente a um espelho quadriculado, aproveitando o *feedback* visual oferecido pelas linhas da quadricula (figura 1).

REDUÇÃO DA TENSÃO PSÍQUICA E MUSCULAR

O ensino de posições de descanso e relaxamento destina-se a reduzir a tensão psíquica e muscular, atenuando desta forma a sobrecarga muscular (fundamentalmente dos músculos acessórios), a dispneia e a ansiedade e promovendo uma sensação de bem-estar generalizado que facilite o controlo da respiração e a colaboração do doente.

São vários os métodos descritos, que vão desde o posicionamento que visa colocar o doente numa posição mecanicamente mais vantajosa com alívio da dispneia, até métodos analíticos e neuro-musculares mais elaborados. Um exemplo clássico é o posicionamento em decúbito lateral com o pulmão afectado colocado superiormente, levando a uma melhoria da oxigenação em doentes com patologia pulmonar unilateral. Alguns métodos psicoterapêuticos fomentam técnicas de concentração, de consciencialização de movimentos respiratórios e de auto-sugestão, em que o doente é levado a visualizar imagens (por exemplo peso dos segmentos corporais, regulação cardíaca, normalização respiratória) que irão desencadear modificações tónicas. Outros métodos, como o *yoga*, que associam o relaxamento e exercícios respiratórios têm ganho relevância pelos seus benefícios, nomeadamente em doentes asmáticos.

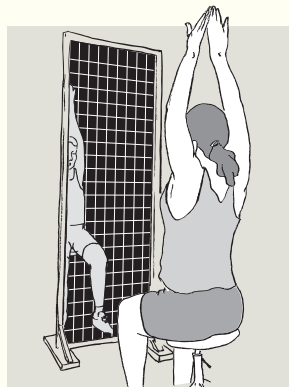


Figura 1: Reeducação posicional frente a um espelho quadriculado.

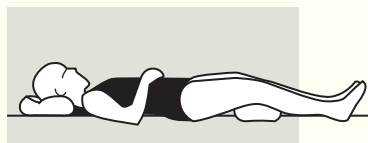


Figura 2: Posição de descanso em decúbito dorsal. Nos doentes dispneicos pode elevar-se a cabeça ou utilizar uma almofada para obter o mesmo efeito.



Figura 3: Posições de descanso nos doentes dispneicos; note-se a posição de “cocheiro” (4).

Existem ainda posições de descanso para doentes em crise de dispneia que procuram relaxar os músculos acessórios (nomeadamente do pescoço, cintura escapular e membros superiores) e facilitar a respiração diafragmática. Muitas vezes é o próprio doente que adopta este tipo de posições de forma espontânea na tentativa de alívio da dispneia. Um exemplo comum é a “posição de cocheiro” (figura 3), em cifose dorsal, que restitui a curvatura diafragmática e optimiza a relação comprimento/força das fibras musculares, facilitando a mecânica ventilatória com diminuição da dispneia. Preferencialmente deverá ser o doente a adoptar a posição que lhe confere maior conforto.

PERMEABILIZAÇÃO DAS VIAS AÉREAS

Um dos principais objectivos da RR é assegurar a permeabilidade das vias aéreas, baseando-se para isso em métodos de limpeza das vias aéreas ou de higiene broncopulmonar. Estes englobam várias técnicas de eliminação das secreções brônquicas que incluem a sua mobilização e expulsão. Medidas de redução da viscosidade das secreções (hidratação geral, fluidificação das secreções) e terapêuticas inalatórias (broncodilatação, redução do broncospasmo) podem ser úteis, nomeadamente como técnicas facilitadoras se utilizadas previamente.

As técnicas de permeabilização das vias aéreas podem ser divididas em técnicas de mobilização de secreções e técnicas para expulsão de secreções. Na realidade esta divisão é meramente formal, já que os seus efeitos não são estanques: técnicas dirigidas à mobilização de secreções podem resultar simultaneamente na sua expulsão, e vice-versa.

TÉCNICAS DE MOBILIZAÇÃO DE SECREÇÕES BRÔNQUICAS

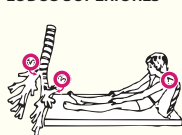
Deve procurar-se iniciar a higiene bronco-pulmonar pela utilização de técnicas que facilitem o desprendimento e a progressão das secreções desde os brônquios distais até aos brônquios principais e traqueia, nomeadamente através de drenagem postural, percussões, vibrações e compressões tóricas.

DRENAGEM POSTURAL

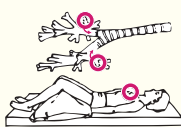
A drenagem postural assenta no conhecimento anatómico das vias aéreas e segmentos pulmonares correspondentes e aproveita a orientação das vias brônquicas para drenar as secreções (figura 4). Realiza-se colocando o doente em diversas posições baseadas na divisão segmentar da árvore brônquica, de forma a promover o deslizamento das secreções até às vias aéreas centrais e traqueia, com o auxílio da gravidade. Em cada posição associam-se exercícios/manobras respiratórios da base do tórax e ainda percussão, vibração e compressão, facilitando a progressão das secreções. Na fase de expulsão utilizam-se movimentos expiratórios explosivos como as expirações forçadas (*huffs*) ou a tosse.

A drenagem postural é usada fundamentalmente para drenagem de lesões pulmonares supurativas localizadas, não devendo ser utilizada em situações que possam agravar a situação clínica do doente. Por esse motivo está contra-indicada em doentes com hipertensão intra-craniana, aneurismas cerebrais ou aórticos, patologias cranianas e cervicais não estabilizadas e patologias hemorrágicas com instabilidade hemodinâmica. Deve ser utilizada com precaução em caso de hemoptises, fístulas bronco-pleurais, edema pulmonar ou descompensação cardíaca, e embolismo pulmonar.

LOBOS SUPERIORES



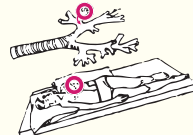
Segmento apical



Segmento anterior

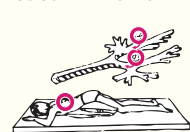


Segmento posterior

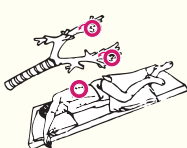


Segmento lingular

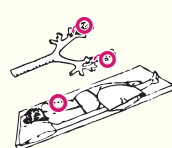
LOBOS INFERIORES



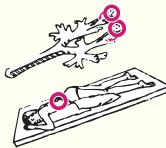
Segmento superior



Segmento basal-anterior

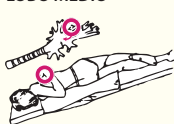


Segmento basal-lateral



Segmento basal-posterior

LOBO MÉDIO



Segmentos lateral e medial

Figura 4: Posições de drenagem postural baseadas na divisão segmentar da árvore brônquica.

Apesar de ser descrita como uma das técnicas mais utilizadas em RR, alguns autores defendem que se encontra em desuso. As principais indicações da drenagem postural são as retenções localizadas de secreções, sobretudo em doentes incapazes de iniciar voluntariamente a tosse ou de produzir uma tosse eficaz. O seu uso é controverso em situações de broncorreia difusa, nomeadamente em doentes com patologia pulmonar obstrutiva crónica. A drenagem postural pode ser realizada pelo doente no domicílio (figura 5) após uma correta aprendizagem das posturas a adoptar, às quais se podem

associar manobras de auto-percussão e auto-compressão para aumentar a sua eficácia.

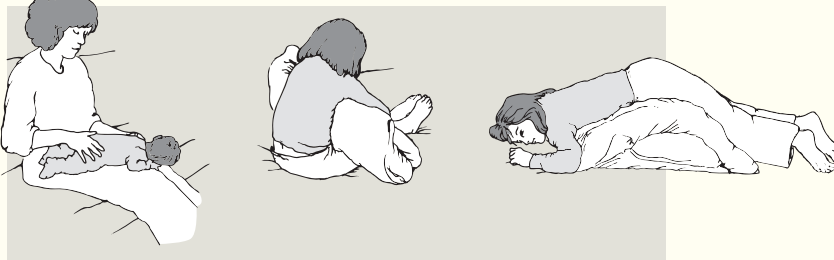


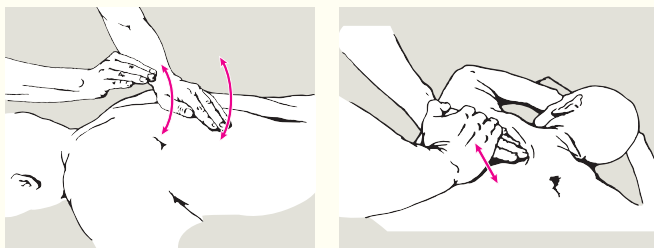
Figura 5: Posições de drenagem postural que podem ser realizadas pelo doente no domicílio.

PERCUSSÃO E VIBRAÇÃO

Consistem em ondas de pressão aplicadas à parede torácica de forma manual ou instrumental, podendo ser utilizadas isoladamente ou, mais frequentemente, em associação com outras técnicas de drenagem. Existem dispositivos mecânicos para o efeito, não existindo porém evidência de que sejam mais eficazes que o método manual.

Estas técnicas (figuras 6 e 7), que não devem provocar dor, actuam transmitindo ondas de energia que modificam as propriedades reológicas das secreções brônquicas e amplificam o movimento ciliar, favorecendo o desprendimento das secreções e a sua deslocação para o lúmen brônquico, no sentido das vias aéreas mais periféricas para as vias aéreas mais centrais.

As percussões incluem gestos como tapotagem (do francês “tapotement”), percussão cubital ou dígito-percussão, realizados de forma alternada e rítmica sobre a região de acumulação de secreções, geralmente identificada por auscultação pulmonar. Para a vibração é necessária a aplicação de movimentos oscilatórios rítmicos, rápidos e intensos com as mãos



Figuras 6 e 7: Percussão e vibração torácicas.

espalmadas sobre o tórax do doente, aplicando uma certa pressão. Necessita da aplicação de duas forças em simultâneo: uma compressiva e uma oscilatória, realizando o executante uma contração isométrica da musculatura do antebraço que aplica as forças e que se mantém durante cerca de 5 segundos. Tendo por objectivo “soltar” a expectoração no sentido da sua eliminação para o exterior, é importante que as manobras sejam síncronas com a expiração.

A vibração e a percussão aplicam-se sobretudo nos casos em que o doente não possa colaborar na realização de outras técnicas. São contra-indicações à sua aplicação alterações da coagulação (trombocitopenia ou coagulopatias), músculo-esqueléticas (osteoporose grave, osteogénese imperfecta, fractura torácica recente ou metástases ósseas), pulmonares (hemoptise, pneumotórax, pneumomediastino, abscesso, neoplasias, situações inflamatórias agudas como pneumonias ou tuberculose activa) e cardíacas não estabilizadas (arritmias, edema pulmonar agudo ou isquémia do miocárdio). Não deve igualmente ser aplicada em situações de enfisema subcutâneo, anestesia recente, alterações da integridade tegumentar (queimaduras, úlceras ou infecções cutâneas), existência de *pacemakers* subcutâneos e em condições dolorosas do tórax que limitem a pressão.

TÉCNICAS INSTRUMENTADAS DE MOBILIZAÇÃO DE SECREÇÕES BRÔNQUICAS

Estas técnicas, com recurso a dispositivos mecânicos, incluem a vibroterapia mecânica externa e a percussão intrapulmonar. A vibroterapia mecânica externa (figura 8) consiste na produção de pulsos de pressão positiva (oscilação/vibração) aplicados à parede torácica, gerados por equipamentos próprios para o efeito, com o objectivo de mobilizar as secreções das vias aéreas periféricas. Estes equipamentos, embora dispendiosos, facilitam a drenagem das secreções brônquicas, sem necessidade de esforço por parte do terapeuta, e podem em certos casos ser utilizados autonomamente pelo doente. As vibrações instrumentadas estão contra-indicadas em menores de 3 meses, sendo as restantes contra-indicações semelhantes às do método manual.

A percussão intrapulmonar (figura 9) pode ser obtida através de aparelhos que fornecem uma pressão contínua de ar, intercalando pequenos pulsos de ar (*mini-salvas*), ao mesmo tempo que administram um aerossol denso. Esta combinação permite a entrada de ar com produção de vibração e recrutamento das vias aéreas periféricas, facilitando a expulsão das secreções e optimizando as trocas gasosas. O ensino da sua utilização pode iniciar-se aos 12 anos de idade, sendo as contra-indicações semelhantes às dos métodos anteriores.



Figura 8: Exemplo de vibração torácica externa. O equipamento é composto por um colete conectado a um sistema gerador de ar que transmite vibrações de alta frequência à parede torácica.

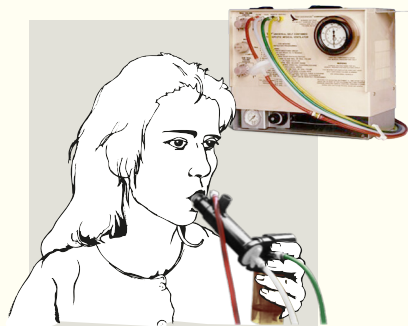


Figura 9: Sistema de percussão intrapulmonar.

TÉCNICAS DE EXPULSÃO DE SECREÇÕES BRÔNQUICAS

A expulsão das secreções para o exterior pode ser potenciada por técnicas de modulação do fluxo expiratório. Estas utilizam a compressão do ar para expulsão das secreções ao modificarem a velocidade e características do fluxo expiratório com aumento da inter-relação gás-líquido. Estas técnicas incluem o mecanismo da tosse (ensino da tosse eficaz, tosse dirigida, tosse assistida e tosse provocada), as compressões manuais torácicas, as técnicas de expiração forçada, de aumento do fluxo expiratório e de expiração lenta, as técnicas que utilizam pressão positiva na via aérea e ainda a aspiração de secreções traqueo-brônquicas.

MECANISMO DA TOSSE

ENSINO DA TOSSE EFICAZ

A tosse corresponde a uma expiração forçada e explosiva, sendo um acto reflexo que representa um dos mecanismos de defesa da árvore traqueo-brônquica. Apesar de surgir de forma espontânea em resposta a um estímulo, pode ser controlada voluntariamente. A tosse voluntária diferencia-se da tosse espontânea por resultar numa inspiração prévia maior, produzindo pressões intra-torácicas superiores às observadas durante a tosse espontânea.

A reeducação da tosse é importante para a tornar o mais eficaz possível, evitando os seus efeitos prejudiciais (nomeadamente a fadiga), de forma a conseguir atingir o seu objectivo (limpeza das vias aéreas) com menor custo energético. A “tosse ideal” deverá, após uma inspiração lenta e profunda, tentar eliminar todo o ar numa só expiração que será executada o mais rapidamente possível. Assim sendo, o ensino da tosse

implica uma tomada de consciência dos tempos respiratórios e o ensino de uma expiração forçada com a glote aberta, consistindo em 3 fases: inspiração ampla (1.ª fase), contracção dos músculos abdominais com encerramento da glote e aumento da pressão intra-torácica (2.ª fase) e expulsão de ar em grande velocidade após abertura da glote (3.ª fase).

TOSSE ASSISTIDA, DIRIGIDA E PROVOCADA

A tosse pode ser assistida com uma manobra simultânea de compressão da base do tórax e/ou do abdómen, de forma a acelerar o fluxo aéreo e torná-la mais eficaz (figura 10). É preferencialmente realizada na posição sentada. Indicada sobretudo em crianças, doentes debilitados ou fatigados.

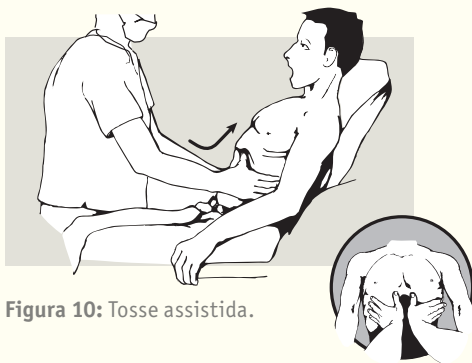


Figura 10: Tosse assistida.

A tosse dirigida consiste na solicitação deste mecanismo no momento oportuno, após mobilização prévia das secreções. Pode aumentar-se a sua eficácia assistindo-a com uma manobra simultânea de compressão da base do tórax e/ou de contenção abdominal.

A tosse provocada é desencadeada de forma reflexa por uma pressão breve exercida pelo polegar sobre a traqueia, na área da chanfradura esternal. Esta pressão estimula os receptores de estiramento que, a par com os receptores de irritação, correspondem a áreas tussígenas reflexas. Pode associar-se a uma pressão de contenção abdominal, sendo a resposta variável de indivíduo para indivíduo.

O adequado ensino da tosse e as medidas a este associadas estão indicados na remoção de secreções das vias aéreas

centrais, profilaxia de complicações após cirurgia pulmonar (nomeadamente atelectasia) e higiene bronco-pulmonar de rotina (fibrose quística, bronquiectasias, bronquite crónica, lesionados medulares altos).

Existem também métodos instrumentais de estimulação da tosse, entre os quais se destaca, pela sua utilidade e eficácia, o *CoughAssist*[®] (figura 11). Trata-se dum equipamento que aplica ciclos alternados de pressão positiva (insuflação) e de pressão negativa (aspiração de secreções traqueo-brônquicas), facilitando o desencadear da tosse e a eliminação de secreções. Este constitui um método muito eficaz na eliminação de secreções, inclusivamente em doentes ventilados.



Figura 11: *CoughAssist*[®].

O seu uso está contra-indicado em situações de hemoptise, pneumotórax, hemotórax, cirurgia torácica recente, DPOC grave, asma grave, hipertensão intracraniana, instabilidade hemodinâmica, lesão vertebral cervical/dorsal não estabilizada, alterações do estado de consciência ou impossibilidade em colaborar (excepto se existir uma via aérea artificial).

COMPRESSÕES MANUAIS TORÁICAS

Consistem num auxílio expiratório externo por compressão manual da grelha costal (figura 12), permitindo um aumento dos volumes e fluxos durante as técnicas expiratórias e podendo funcionar como ajuda ou substituição total. Provocam também o bloqueio de certas zonas do tórax de forma a favorecer a ventilação das zonas que se deixam livres. Durante a realização das manobras deve-se atender à tolerância do doente e ter algumas precauções, nomeadamente em termos de intensidade da força aplicada, que deve ser modulada em

situações de mobilidade torácica reduzida (enfisematosos) ou de fragilidade costal (osteoporose severa, corticoterapia crónica). A presença de fracturas costais ou de tubos de drenagem torácicos requerem particular prudência e suavidade.

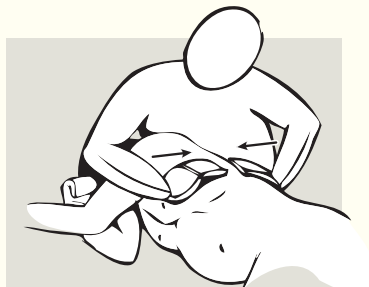


Figura 12: Compressão torácica manual.

TÉCNICA DE EXPIRAÇÃO FORÇADA

A técnica de expiração forçada (TEF), também chamada de *huffing*, consiste na execução de uma inspiração seguida de expirações forçadas com a glote aberta emitindo sons característicos (*huffs*) realizadas a alto, médio ou baixo volume, e obtidas graças a uma contracção activa e enérgica dos músculos expiratórios (essencialmente os abdominais). O *huff* de médio volume mobiliza as secreções dos brônquios mais periféricos, fazendo-as progredir até aos brônquios principais e à traqueia onde são eliminadas por um *huff* de grande volume ou pela tosse.

Esta técnica apresenta algumas vantagens em relação à tosse, nomeadamente por se realizar a diferentes volumes com maior potencial de mobilização das secreções. Contudo, deve-se ter em conta que se pode produzir um maior grau de fadiga e que, em doentes susceptíveis, aumenta o risco de refluxo gastro-esofágico. De notar que esta técnica pode combinar a realização de expirações forçadas (*huffs*) com períodos de respiração diafragmática, pausada e controlada, de forma a impedir a fadiga e o broncospasmo.

Quando as séries de expiração forçada se intercalam com períodos de ventilação diafragmática pausada e controlada e se associam a exercícios respiratórios com ênfase na inspiração (inspiração de um volume de ar superior ao volume corrente e que podem incluir uma pausa de 2 a 3 segundos antes da expiração) ou até mesmo a técnicas de percussão, vibração

e drenagem postural, denominam-se ciclo activo de técnicas respiratórias. Esta associação maximiza o potencial de expansão do tecido pulmonar e de libertação das secreções.

TÉCNICA DE AUMENTO DO FLUXO EXPIRATÓRIO (AFE)

A técnica de aumento do fluxo expiratório (AFE) é uma técnica de *clearance* brônquica que se define como uma expiração activa ou passiva de volume pulmonar variável, cuja velocidade, força e longitude podem variar de forma a conseguir o fluxo óptimo necessário para o descongestionamento brônquico (figura 13). Assim, a variação do fluxo, resultante dos vários aumentos do fluxo expiratório sucessivos, favorece a progressão das secreções. De forma sistemática, são descritas duas manobras:

- Uma expiração lenta e prolongada (AFE lento) com um fluxo expiratório maior que o fluxo expiratório espontâneo, mas sem ser forçado, para descongestionar as vias aéreas periféricas. Realiza-se principalmente após uma inspiração moderada.
- Uma expiração mais dinâmica após uma inspiração ampla (AFE rápido) para descongestionamento dos grandes brônquios e da traqueia. Esta técnica aproxima-se mais, em termos de fluxo, à técnica de expiração forçada.

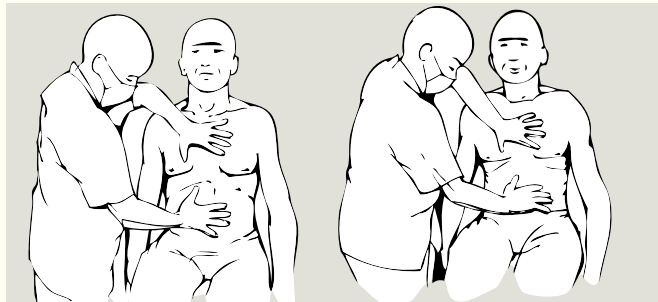


Figura 13: Exercício guiado de aumento do fluxo expiratório (AFE); inspiração (A) e expiração (B).

As técnicas de AFE podem realizadas de forma totalmente passiva no paciente sedado através de pressões torácicas manuais executadas pelo terapeuta, capazes de conseguir fluxos expiratórios suficientes para a *clearance*. O ritmo e a sucessão de exercícios não devem aumentar notavelmente a dispneia ou alterar o equilíbrio gasoso.

TÉCNICAS DE EXPIRAÇÃO LENTA

As técnicas de expiração lenta incluem a drenagem autogénica e a expiração lenta total com a glote aberta em decúbito infralateral (ETGADL).

DRENAGEM AUTOGÉNICA

Esta técnica baseia-se nos mesmos princípios do aumento do fluxo expiratório. Trata-se dum método de limpeza brônquica que utiliza inspirações e expirações lentas, controladas e intercaladas, geralmente em posição sentada, a fim de mobilizar as secreções. Para o efeito realiza-se uma inspiração diafragmática nasal seguida duma pausa tele-inspiratória precedendo uma expiração nasal lenta até ao nível expiratório desejado. Neste método consideram-se 3 etapas na eliminação das secreções: realiza-se em primeiro lugar uma ventilação a baixo volume pulmonar destinada a libertar as secreções distais e posteriormente uma ventilação a médio volume para reunir as secreções nas vias respiratórias médias; por último, é executada uma ventilação a alto volume destinada a evacuar as secreções das vias respiratórias centrais.

Está indicada nos casos nos quais é necessária uma limpeza brônquica quotidiana sem necessidade da presença do terapeuta, oferecendo grande autonomia ao doente. Particularmente indicada nos doentes com hiper-reactividade brônquica nos quais é contra-indicada a expiração forçada. Tem o inconveniente de implicar uma aprendizagem demorada e não ser aconselhável a crianças até aos 8-12 anos de idade.

Alguns autores consideram-na tão eficaz quanto a drenagem postural clássica, sendo utilizada por muitos doentes como técnica de drenagem preferencial (por exemplo na fibrose quística).

EXPIRAÇÃO LENTA TOTAL COM A GLOTE ABERTA EM DECÚBITO INFROLATERAL

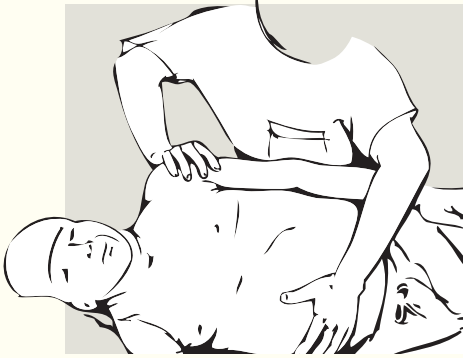


Figura 14: Exercício de expiração lenta total com glote aberta em decúbito lateral.

Consiste numa expiração lenta, com a glote aberta, teoricamente com uma amplitude de volume que vai desde o volume corrente ao volume residual, com a particularidade de se realizar em decúbito lateral sobre o lado a descongestionar. A região de acumulação de secreções é colocada sobre o plano de apoio com o objectivo de obter o maior esvaziamento de ar possível (figura 14). Esta técnica pode ser realizada pelo doente de forma

autónoma, não estando indicada em menores de 10 anos. Deve realizar-se com precaução nos casos de compromisso pulmonar unilateral (ventilatório ou circulatório) pelo decúbito lateral e não é conveniente em acumulações cavitárias como abscessos ou bronquiectasias.

TÉCNICAS QUE UTILIZAM PRESSÃO POSITIVA NA VIA AÉREA

As técnicas de ventilação com pressão expiratória positiva recorrem à utilização de “freios” expiratórios de diversos tipos, fisiológicos ou mecânicos, dos quais os mais conhecidos são a expiração com lábios semi-cerrados, o *flutter* e os ventiladores com pressão positiva intermitente, entre outros. O seu mecanismo de acção baseia-se na provocação dum aumento

de pressão intra-brônquica, o que permite um aumento de ventilação colateral (por maior recrutamento) e favorece a mobilização das secreções das vias mais periféricas.

Na prática, consiste em opor um obstáculo labial ao débito expiratório para torná-lo mais lento. O atraso do colapso brônquico expiratório, a diminuição do volume residual com aumento do volume corrente e a diminuição da frequência respiratória com redução do trabalho respiratório contribuem para a melhoria da ventilação alveolar e do intercâmbio gasoso, com optimização da oxigenação e redução da dispneia.

EXPIRAÇÃO COM LÁBIOS SEMI-CERRADOS

Esta técnica, adoptada por alguns doentes de forma espontânea, consiste na expiração moderadamente activa através dos lábios semi-cerrados, induzindo uma pressão expiratória bucal positiva com redução do colapso precoce das vias aéreas durante a expiração e melhoria as trocas gasosas (figura 15). Deve-se ter em conta a falta de sucesso no ensino desta técnica numa considerável percentagem de casos.



Figura 15: Expiração com lábios semi-cerrados.

DISPOSITIVO DE PRESSÃO EXPIRATÓRIA POSITIVA (FLUTTER)

Este dispositivo consiste num bucal dotado duma válvula unidireccional com uma bola de aço de alta densidade no seu interior. Permite aplicar uma pressão positiva variável, transmitida da boca à árvore brônquica, durante a expiração: o doente inspira lentamente pelo nariz ou pela boca em volta do bucal um volume alto, retém o ar 2 a 3 segundos e expira rapidamente através do *flutter* (figura 16). Durante a expiração, a pressão gerada pelo fluxo expiratório desloca a bola de metal do cone, produzindo oscilações pressóricas que levam

ao desprendimento de secreções da parede brônquica. Após alguns ciclos respiratórios pode ser utilizado o *huff* ou a tosse para expulsão das secreções.

A eficácia desta técnica depende muito do controlo exercido pelo terapeuta inicialmente, podendo (após uma correcta aprendizagem) vir a ser utilizado autonomamente no domicílio por adultos e crianças. Trata-se dum método bastante eficaz no desprendimento de secreções profundas e aderentes, descrito como vantajoso em doentes crónicos e em período pós-operatório como forma de prevenção da retenção de secreções e do colapso das vias aéreas.

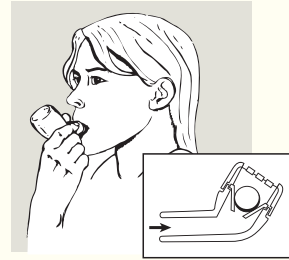


Figura 16: Dispositivo de pressão expiratória positiva ou *flutter*.

ASPIRAÇÃO DE SECREÇÕES TRAQUEO-BRÔNQUICAS

A aspiração de secreções constitui uma técnica de excepção que apenas deve ser empregue quando existe uma incapacidade para eliminar as secreções de forma espontânea ou com recurso às técnicas de drenagem clássicas e cinesiológicas, ou como técnica alternativa em situações de fadiga induzida pela cinesiterapia (sobretudo em doentes com insuficiência respiratória crónica ou idosos).

Trata-se duma técnica que comporta riscos, que devem ser considerados: paragem cardiorrespiratória (pelo reflexo cardio-inibitório de origem vagal), aspiração de conteúdo gástrico (pelo que se deve evitar a sua aplicação no período pós-prandial e adoptar o posicionamento lateral de segurança quando necessário), infecção respiratória, sobretudo por patógenos provenientes das vias aéreas superiores (pelo que se devem aspirar primeiro as vias aéreas superiores) e traumatismo directo (pelo que está contra-indicada nas coagulopatias).

TÉCNICAS DE CONTROLO RESPIRATÓRIO

Consistem num conjunto de procedimentos que visam otimizar a distribuição e a ventilação alveolar através do controlo da respiração e de exercícios de reeducação respiratória do tipo abdomino-diafragmático e costal (selectivos ou globais), de forma a corrigir eventuais assinergias e deficiências ventilatórias localizadas ou difusas. Este conjunto de técnicas é muitas vezes diferenciado das acima descritas, sendo frequentemente designado como reabilitação ou cinesiterapia respiratória propriamente dita. As técnicas de controlo respiratório incluem a reeducação e optimização da mecânica ventilatória (consciencialização da mecânica ventilatória, respiração abdomino-diafragmática, ventilação segmentar, expansão torácica localizada e espirometria de incentivo), a mobilização torácica e articular e o treino dos músculos respiratórios.

REEDUCAÇÃO E OPTIMIZAÇÃO DA MECÂNICA VENTILATÓRIA

O padrão ventilatório pode alterar-se em resposta a uma alteração patológica, com vista a melhorar a oxigenação. Apesar da sua utilidade, esta estratégia de defesa pode acarretar um maior gasto energético com conseqüente aumento do consumo de oxigénio e agravamento da dispneia. Torna-se assim necessário modificar estes padrões patológicos.

A reeducação ventilatória inicia-se pela consciencialização da mecânica ventilatória, ou seja, pela tomada de consciência da respiração, dos tempos respiratórios e da correcta inspiração nasal e expiração pela boca. Seguem-se os exercícios de reeducação respiratória selectivos ou globais abdomino-diafragmáticos e costais, com particular ênfase no desenvolvimento de força e amplitude de cada tempo respiratório (ou de ambos), podendo-se actuar em zonas selectivas através da adopção de determinadas posições ou através de manobras de pressão sobre as zonas a reeducar.

RESPIRAÇÃO ABDOMINO-DIAFRAGMÁTICA

A respiração abdomino-diafragmática ou respiração controlada (figura 17) consiste numa inspiração de volume corrente normal, usando exclusivamente a parede abdominal e reduzindo o movimento da parede torácica superior, seguida de uma expiração passiva. Contribui para melhorar o movimento da parede torácica e a distribuição da ventilação, aliviando a dispneia e aumentando a tolerância ao exercício pela redução da energia dispendida. Na prática, o doente realiza as seguintes manobras:

- Colocação da mão dominante no 1/3 superior do músculo recto abdominal e da mão não dominante na área esternal.
- Inspiração lenta por via nasal com elevação progressiva da mão dominante, evitando a elevação da mão não dominante.
- Expiração lenta com depressão da mão não dominante, geralmente com os lábios semi-cerrados.

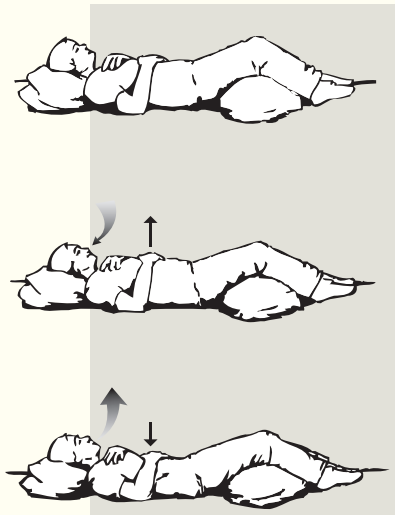


Figura 17: Respiração abdomino-diafragmática.

A lentificação inspiratória com aumento do volume corrente, associada à expiração abdominal activa, aumenta a eficiência diafragmática e diminui o assincronismo tóraco-abdominal com redução da dispneia.

A expiração com lábios semi-cerrados, acima referida, constitui também uma técnica de ventilação útil pelo seu efeito de atraso do colapso brônquico com melhoria da ventilação alveolar à custa duma menor sobrecarga muscular e energética.

VENTILAÇÃO SEGMENTAR

Como o seu nome indica, a ventilação segmentar engloba exercícios respiratórios segmentares ou localizados, visando melhorar a ventilação e a oxigenação no pressuposto que o ar inspirado pode ser direccionado para uma região pré-determinada. Esta técnica resulta da aplicação e aprendizagem duma sequência de gestos que inclui o posicionamento adequado do doente para abertura do segmento torácico a tratar e a colocação da mão executante sobre esse segmento, aplicando uma pressão no final na expiração. Seguidamente o doente é instruído a inspirar profundamente pela boca, tentando direccionar o ar inspirado para a mão do executante (pedindo ao doente que “respire na mão”). É realizado um alívio progressivo da pressão enquanto o paciente inspira (de forma a que no final da inspiração a mão do terapeuta não aplique qualquer pressão sobre o tórax), devendo o doente sustentar a respiração por dois ou três segundos no final da inspiração. No final instrui-se o doente a expirar, realizando novamente pressão na fase expiratória. Esta sequência deverá ser repetida até que o doente possa executar a manobra respiratória correctamente.

Trata-se duma técnica muito utilizada na drenagem de derrames pleurais impedindo a sua organização, reduzindo a probabilidade de atelectasia, evitando a acumulação de secreções e melhorando a mobilidade torácica.

EXPANSÃO TORÁCICA LOCALIZADA

Esta técnica baseia-se na utilização de posturas e posições que permitem uma maior expansão alveolar numa região pulmonar concreta. Com a sua aplicação procura-se aumentar a distensibilidade da zona que se quer expandir, diminuindo a distensibilidade dos restantes territórios por meio de contenção torácica. O decúbito lateral é a posição de eleição, já que consegue uma maior expansão do pulmão mais elevado, ao

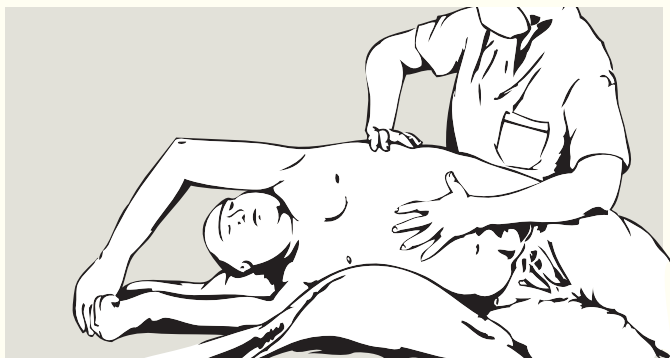


Figura 18: Expansão localizada com inclinação do ráquis.

favorecer o abaixamento do hemidiafragma do lado elevado e o esvaziamento do pulmão apoiado. O decúbito ventral e a posição de quadrupedia favorecem a expansão dos segmentos posteriores. A sedestação ou a bipedestação favorecem a expansão dos vértices. A inclinação lateral do ráquis (figura 18) condiciona uma ventilação assimétrica que favorece a expansão do pulmão da convexidade e reduz a distensibilidade do pulmão do lado da concavidade. A orientação e o controle manuais por parte do terapeuta são importantes para conseguir uma expansão localizada eficaz e evitar a mobilização desnecessária de volumes demasiado elevados.

ESPIROMETRIA DE INCENTIVO

A espirometria de incentivo ou inspiração máxima sustida (figura 19) é uma técnica inspiratória realizada a fluxo lento e alto volume pulmonar com um período de apneia no final da inspiração (cerca de 5 segundos) executada com auxílio de um dispositivo, o espirómetro de incentivo, que permite um *feedback* visual do volume inspirado. Procura-se obter uma inspiração de maior volume possível para assegurar a reabertura brônquica e permitir o recrutamento de unidades alveola-

res colapsadas. Para que o exercício seja eficaz deve-se inspirar um volume equivalente a 2-3 vezes o volume corrente. O seu objectivo consiste em aumentar a pressão trans-pulmonar, aumentar os volumes inspiratórios, melhorar o desempenho dos músculos inspiratórios, simulando o padrão normal de hiperinsuflação. É eficaz na prevenção de complicações pulmonares (atelectasias e infecções) nas situações pós-cirurgia abdominal alta e torácica, sendo esta a sua indicação mais frequente. Mostrou também eficácia em síndromes restritivas de origem neuromuscular (tetraplegia e disfunção diafragmática). Trata-se dum método que depende em grande medida da colaboração do doente, sendo necessária uma adequada coordenação ventilatória. A dor, o broncospasmo e fadiga são factores limitantes, sendo a asma uma possível contra-indicação.

Existem diversos modelos de espirómetros de incentivo. O *Triflow Deep Breathing Exerciser*, disponível em muitos hospitais, utiliza três câmaras cujos débitos variam em relação com umas esferas que se elevam no interior de tubos graduados (figura 20). Alguns aparelhos apresentam uma válvula anti-retorno que permite a inspiração sucessiva, favorecendo um repouso intermitente dos músculos inspiratórios e limitando os fenómenos dolorosos não doseados, sendo útil em doentes debilitados, dispneicos, incapazes de manter um esforço inspiratório contínuo ou limitado pela dor.



Figura 19: Espirometria de incentivo.



Figura 20: Espirómetro de incentivo.

MOBILIZAÇÃO TORÁCICA E ARTICULAR

Consiste num conjunto de manobras que procuram aumentar a mobilidade do tórax (grelha costal, coluna vertebral) e da cintura escapular, procurando restituir ao diafragma e músculos acessórios uma posição mecanicamente mais vantajosa e uma morfologia mais adaptada à sua função (figura 21). Estas técnicas podem também contribuir para a desobstrução das vias aéreas inferiores, melhoria da ventilação regional, aumento dos volumes pulmonares e redução/eliminação da dor torácica de origem articular. Estas manobras têm utilidade sobretudo em doentes com patologia restritiva, neuromuscular ou obstrutiva com hipomobilidade torácica e devem ser realizadas com particular prudência (ou mesmo contra-indicadas) em casos de osteoporose costal e/ou vertebral, sobretudo severa. A mobilização torácica e articular engloba um conjunto de técnicas de mobilização que podem ser activas ou passivas, segmentares ou globais. Durante os exercícios é importante coordenar o movimento realizado com ritmo respiratório, como por exemplo sincronizar a inspiração com a fase de extensão, e a expiração com as fases de flexão e de rotação.

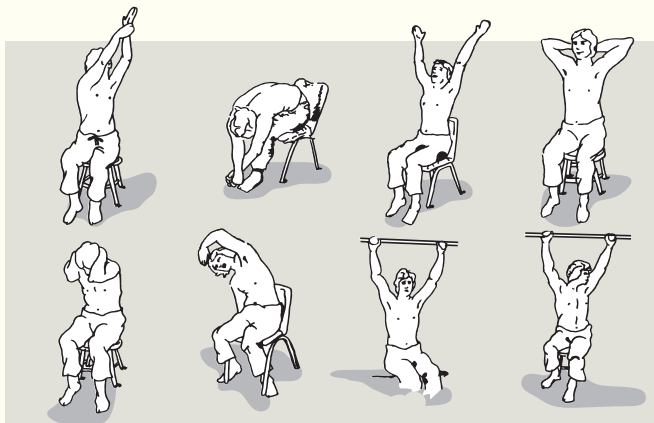


Figura 21: Exercícios de mobilização torácica e articular.

TREINO DOS MÚSCULOS RESPIRATÓRIOS

Este treino constitui uma etapa fulcral do processo de reabilitação respiratória, visando melhorar o desempenho muscular, muitas vezes alterado por restrição ou obstrução respiratória crónicas. A especificidade dos exercícios é obtida por determinadas posições de decúbito e pela aplicação duma pressão externa, que opõe resistência ao movimento (directa na tonificação costal ou indirecta na tonificação diafragmática), com ênfase na fase inspiratória, na expiratória ou em ambas. O sucesso do treino depende naturalmente da patologia em causa.

TONIFICAÇÃO DO DIAFRAGMA

A tonificação diafragmática é essencial para uma eficiente mecânica ventilatória. A posição do diafragma constitui um factor determinante para a percentagem de ar inspirado, sendo esta tanto maior quanto maior for a sua tonicidade e amplitude de excursão. Uma vez que é impossível exercer uma resistência directa ao movimento do diafragma, a tonificação deste músculo assenta na utilização de resistências indirectas. Colocando inicialmente uma das mãos a fixar o tórax, acompanham-se os movimentos da parede abdominal com a outra mão, colocada sobre a região epigástrica, evitando exercer pressão nas extremidades anteriores das costelas. Posteriormente, à medida que o doente vai controlando a mobilidade diafragmática, vai-se opondo resistência ao movimento inspiratório, que deverá aumentar ao longo do processo de reabilitação. Durante a inspiração a força será mais intensa no início, diminuindo progressivamente. Em cada série não devem ser executados mais de dez repetições e deve cumprir-se um período de repouso entre séries.

A pressão que incide sobre as diferentes zonas do diafragma varia consoante a posição do doente. Assim, com o doente em decúbito dorsal exercer-se-á uma maior pressão sobre a zona posterior de ambos os diafragmas; com o doente em

decúbito lateral direito haverá uma maior pressão sobre o hemidiafragma direito, ocorrendo o inverso para o decúbito lateral esquerdo. Para que a pressão seja mais marcada na zona anterior do diafragma é necessário que o doente adopte a posição de quadrupedia, mantendo a coluna vertebral o mais rectificadas possível.

TONIFICAÇÃO DOS MÚSCULOS RESPONSÁVEIS PELA MOBILIDADE COSTAL

Ao contrário da tonificação diafragmática, o contacto e a pressão podem aqui ser aplicados directamente sobre a zona a tratar. Para se conseguir uma inspiração torácica basta em geral pedir ao doente que encha o peito de ar. Se a inspiração torácica for conseguida exerce-se uma pressão de resistência ao movimento costal durante a inspiração, progressivamente decrescente, incidindo na região a tratar (costal inferior, costal supero-anterior e costal supero-posterior, direita ou esquerda), ao mesmo tempo que se pede ao doente que tente fazer mais força onde o terapeuta apoia a mão. A resistência bilateral permite tonificar ambos os lados, mas se o objectivo for tonificar só um dos lados, deve-se aplicar uma força decrescente sobre o lado a tratar, ao mesmo tempo que se exerce uma força maior sobre o lado contrário, tentando imobilizá-lo.

TREINO DA MUSCULATURA INSPIRATÓRIA

A incapacidade dos músculos inspiratórios em gerar uma força adequada pode conduzir à falência da bomba ventilatória e, consequentemente, à hipoventilação e à insuficiência respiratória global. O treino específico dos músculos inspiratórios (figura 22) traduz-se numa melhoria da força, da resistência e da coordenação neuro-muscular com consequente melhoria do seu desempenho.

O treino respiratório contra-resistência contribui para a melhoria da força e da resistência, podendo-se utilizar dispo-

sitivos que produzem resistência ao fluxo inspiratório. Existem essencialmente dois tipos de dispositivos: os que provocam resistência ao fluxo (*flow resistive*) e os que necessitam duma pressão limiar para o início da inspiração (*threshold loading*). O controlo da frequência e dos tempos respiratórios é fundamental para a obtenção de um bom resultado.



Figura 22: Treino dos músculos inspiratórios.

RECONDICIONAMENTO AO ESFORÇO

O recondicionamento ao esforço constitui geralmente a etapa final do programa de reabilitação respiratória, visando aumento da tolerância ao exercício, diminuição da necessidade de O_2 para o mesmo esforço, redução do número de hospitalizações e melhoria da qualidade de vida do doente. Este recondicionamento baseia-se nos princípios fundamentais do treino físico, designadamente nos princípios de sobrecarga, especificidade e reversibilidade, que permitem planear o treino e definir a sua progressão. Existem vários protocolos definidos, sendo geralmente preconizado que o exercício realizado no limiar de tolerância se traduz em maiores benefícios.

O programa de treino deve incluir a realização de exercícios de condicionamento aeróbio, de reforço muscular abdominal e dos membros e de flexibilização articular, intercalados com períodos de relaxamento. O exercício aeróbio em cicloergómetro ou tapete rolante, o recurso a técnicas de mecanoterapia para fortalecimento muscular e o treino global em meio aquático constituem métodos frequentemente utilizados neste tipo de programas de reabilitação (figura 23).

A duração das sessões de treino deve ser de aproximadamente 30 a 45 minutos, com uma frequência de 3 a 5 vezes por semana, durante 6 a 10 semanas. Após este período é desejável a planificação dum programa de manutenção. Durante o treino, a frequência cardíaca (FC), a pressão arterial e a saturação periférica de oxigénio ($SatO_2$) devem ser monitorizadas, pelo



Figura 23: Métodos de recondicionamento ao esforço.

menos nas primeiras sessões. A SatO_2 não deve ser inferior a 92% (o que pode requerer a administração de oxigenoterapia) e a FC deve permanecer abaixo da FC máxima (idealmente determinada por prova de esforço).

POUPANÇA ENERGÉTICA NA EXECUÇÃO DAS ACTIVIDADES DE VIDA DIÁRIA (TERAPIA OCUPACIONAL)

É desejável em qualquer programa de reabilitação atingir um nível máximo de independência funcional. No caso da patologia respiratória é fundamental que o doente seja capaz de realizar as suas actividades de vida diária (AVD) com o menor custo energético possível. Deste modo, o treino das AVD deve ser parte integrante do programa de reeducação respiratória. Idealmente deverá ser realizado por um terapeuta ocupacional já que exige um trabalho muscular específico e dirigido para o treino de determinados gestos e actividades. O tipo de treino aplicado deve basear-se nos princípios de conservação de energia e de simplificação do trabalho de forma a reduzir sintomas como dispneia e evitar esforços com um consumo de oxigénio desproporcionado. Por outro lado, procura-se trabalhar outros factores, emocionais e motivacionais, atendendo aos objectivos e grau de actividade do doente. A avaliação da necessidade de produtos de apoio, bem como o treino do seu uso, deve ser também efectuada.

**REABILITAÇÃO DAS
DOENÇAS RESPIRATÓRIAS
OBSTRUTIVAS**

03

INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias obstrutivas caracterizam-se por uma redução do fluxo aéreo nas vias respiratórias e, numa fase tardia, por uma incapacidade para ventilar os pulmões apresentando, como característica comum, a diminuição dos fluxos expiratórios. Condicionam importantes limitações na execução das actividades de vida diária (AVD) e na qualidade de vida, representando uma importante causa mundial de morbilidade e mortalidade. De facto, prevê-se que em 2020 a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) se torne a terceira principal causa de morte em todo o mundo.

A importância da reabilitação pulmonar no tratamento destas patologias, em especial na DPOC, tem sido amplamente investigada. Apesar de não ter uma acção comprovada na modificação do declínio da função pulmonar, apresenta benefícios indiscutíveis, melhorando a dispneia e a tolerância ao esforço e reduzindo a frequência das exacerbações e o número de internamentos hospitalares.

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA DPOC

Segundo a *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases* (GOLD) a DPOC define-se como “uma doença prevenível e tratável com alguns efeitos extra-pulmonares que podem contribuir para a gravidade no doente individual. O seu componente pulmonar é caracterizado por uma limitação no fluxo de ar que não é completamente reversível, geralmente progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a gases ou partículas tóxicas”. De facto, de acordo com a maioria das *guidelines*, os doentes com DPOC têm uma resposta incompleta ao albuterol (redução do FEV1 <12% ou 200 ml) e tipicamente não há hiper-reatividade das vias aéreas após estímulo com metacolina. Clinicamente observam-se duas entidades, separadamente ou, mais frequentemente, em associação: a bronquite crónica e o enfisema. A bronquite

crónica é um diagnóstico clínico e define-se como tosse crónica produtiva pelo menos durante 3 meses do ano por 2 ou mais anos consecutivos e na ausência de outras doenças como asma, tumores brônquicos, bronquiectasias ou infeções pulmonares crónicas. O enfisema é um diagnóstico anatomopatológico que consiste na dilatação anormal e permanente das vias aéreas distais aos bronquíolos terminais com destruição das paredes alveolares e sem fibrose óbvia. Classifica-se em duas formas: o enfisema centrolobular, geralmente associado ao tabagismo, com destruição dos alvéolos que rodeiam os bronquíolos respiratórios (nesta forma, cada ácino apresenta um cerne de enfisema rodeado por alvéolos com aspecto normal) e o enfisema panlobular com atingimento inicial dos alvéolos terminais.

A classificação da gravidade da doença, segundo a GOLD (quadro 1), baseia-se na limitação do FEV1 após a administração de um broncodilatador, em associação com uma diminuição da razão FEV1/FVC inferior a 70% (usado para classificar um doente como “obstruído”).

ESTADIO E GRAVIDADE	DEFINIÇÃO
I – Ligeira	FEV1/FVC < 0.70; FEV1 ≥ 80% do previsto
II – Moderada	FEV1/FVC < 0.70; FEV1 50-79% do previsto
III – Grave	FEV1/FVC < 0.70; FEV1 30-49% do previsto
IV – Muito grave	FEV1/FVC < 0.70; FEV1 <30% do previsto ou FEV1 <50% com insuficiência respiratória crónica

Quadro 1: Classificação espirométrica da gravidade da DPOC, por determinação do FEV1 após broncodilatador.

Existem autores que consideram a existência de um estadio 0 para os doentes que tenham uma função pulmonar normal, mas que refiram sintomas respiratórios crónicos.

PATOGÊNESE, FISIOPATOLOGIA E CLÍNICA

Os factores de risco subjacentes ao desenvolvimento da DPOC são história de tabagismo (em média cerca de 20 unidades maço ano), idade superior a 50 anos, infecções respiratórias de repetição, exposição profissional ou ambiental a fumos, poeiras e químicos e deficiência de α_1 -antitripsina (figura 1). Destes factores, o fumo do tabaco é o principal agente etiológico. Promove o recrutamento de neutrófilos, monócitos, macrófagos e linfócitos, induzindo uma inflamação celular. Os neutrófilos promovem a lesão tecidual devido à acção da elastase, que estimula fortemente a produção de muco e induz uma metaplasia das células caliciformes, bem como das metaloproteinases de membrana, cisteína proteases, defensinas, granzima B e ceramida. O fumo do tabaco inactiva os anti-oxidantes e as anti-proteases, com destaque para a α_1 -antitripsina, contribuindo para uma maior lesão tecidual e desencadeia também uma inflamação humoral, pela activação do complemento. A lesão tecidual condiciona um estado inflamatório persistente desencadeando assim um “ciclo vicioso” que se perpetua após a cessação tabágica. Contudo, apenas cerca de 50% dos fumadores desenvolvem a doença, acreditando-se que para isso exista uma susceptibilidade genética relevante. O fumo do tabaco causa ainda paralisia e destruição dos cílios, com menor eficácia na eliminação de secreções.

Independentemente da agressão inicial, o estado inflamatório das vias aéreas origina aumento da produção de muco, espessamento da parede brônquica, edema da mucosa e contracção da musculatura brônquica com bronco-constricção. Estas alterações, responsáveis pela tosse produtiva que caracteriza a bronquite crónica, vão culminar na redução do calibre das vias aéreas, com aumento da resistência intra-torácica, da pressão necessária para expirar e do tempo expiratório. Gera-se assim um aumento da pressão parietal brônquica que condiciona uma compressão da vasculatura brônquica, con-

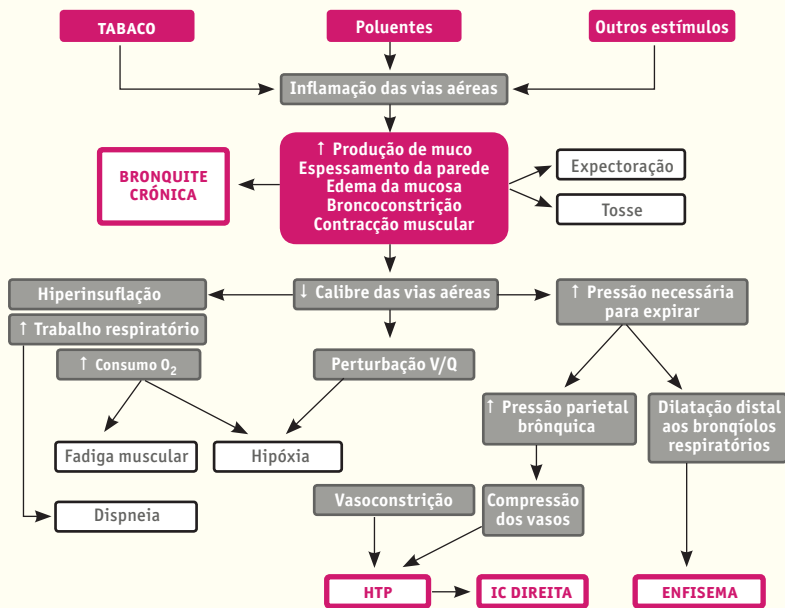


Figura 1: Fisiopatologia da DPOC.

tribuinando para a hipertensão pulmonar (HTP) e uma dilatação anormal e permanente a jusante dos bronquíolos respiratórios originando o enfisema centrolobular.

A obstrução das vias aéreas desencadeia uma diminuição da capacidade retráctil do pulmão e um bloqueio do tórax em posição inspiratória, provocando a horizontalização dos arcos costais, a rectificação e depressão do diafragma e um encurtamento dos músculos inspiratórios. Estas alterações vão condicionar uma respiração costal superior, com recurso aos músculos acessórios da respiração e uma retracção inspiratória das costelas inferiores, com retracção inspiratória do abdómen (sinal de Hoover). O resultado final é o aumento do trabalho respiratório, com maior consumo de oxigénio. Ocorre assim dispneia, fadiga muscular precoce e hipóxia, exacerbada pela alteração da ventilação/perfusão (V/Q). Se

não for corrigida, a hipoxia origina uma vasoconstrição que também contribui para a HTP e vai culminar na insuficiência cardíaca (IC) direita. Na doença avançada verifica-se ainda um aumento da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2), em virtude do aumento do espaço morto, das alterações V/Q e do aumento do trabalho respiratório.

Nos doentes com DPOC o fluxo expiratório máximo diminui devido à redução da retracção elástica, enquanto o volume residual tende a aumentar. Nas curvas débito/volume observa-se uma diminuição dos débitos corrente e máximo. A capacidade pulmonar total e o volume residual encontram-se aumentados enquanto a capacidade vital se encontra diminuída (figura 2).

Clinicamente, a maioria dos doentes com tosse crónica não apresenta limitação do fluxo aéreo. Regra geral, a dispneia e as limitações nas AVD, vocacionais e avocacionais, iniciam-se quando o FEV1 se encontra abaixo de 50% do previsto e são muito marcadas quando é inferior a 30%. Na doença ligeira ou moderada os doentes poderão referir tosse produtiva de predomínio matinal e dispneia ligeira para pequenos esforços. Em muitos casos não são detectadas alterações no exame objectivo. Na doença grave e muito grave ($\text{FEV1} < 50\%$), surge dispneia e limitação das AVD. No exame objectivo podem ser detectadas várias alterações: frequência respiratória aumentada, respiração paradoxal, “tórax em barril” por hiperinsuflação, uso dos músculos respiratórios acessórios e distensão das veias jugulares na expiração em posição semi-reclinada; na auscultação os sons cardíacos podem ficar apagados e o murmúrio vesicular diminuído, com aparecimento de roncos e sibilos. Nos doentes com DPOC é também frequente a anorexia e a perda de peso, especialmente em fases mais avançadas da doença, sendo estas alterações factor de mau prognóstico. A progressão da doença pode ser indiciada por exacerbações frequentes, cianose, sinais de insuficiência cardíaca direita, anorexia e perda de peso.

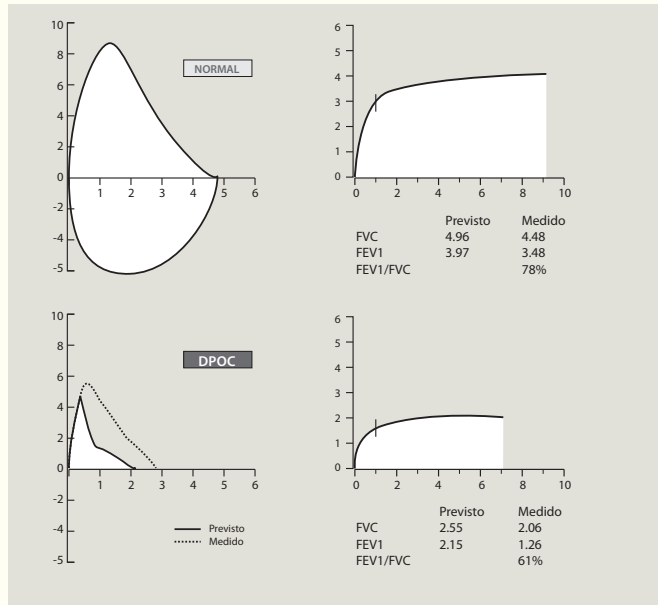


Figura 2: Curvas débito/volume e diminuição dos volumes expiratórios na DPOC.

AVALIAÇÃO

Os doentes com DPOC com sintomas persistentes e limitação nas AVD devem ser avaliados antes da sua inclusão num programa de reabilitação respiratória, através duma anamnese (salientando a história familiar de doenças pulmonares, progressão sintomática, estado nutricional, alterações de peso, medicação efectuada e exposição a tabaco, fumos ou outros poluentes) e exame objectivo adequados. A função nutricional pode ser avaliada através da aferição de dados antropométricos (peso e altura - índice de massa corporal), percentagem corporal da massa gorda e de massa magra. Deve ainda ser avaliada analiticamente a albumina e a transferrina já que refletem a disponibilidade hepática para a síntese proteica e

a albuminémia correlaciona-se melhor com a hipóxia do que os valores espirométricos, sendo um bom factor preditivo do potencial de reabilitação. As deficiências cognitivas podem ser avaliadas através de testes como o *Mini Mental State Exam*.

A avaliação do doente deve ser também efectuada na perspectiva das suas deficiências, incapacidades e desvantagens. A deficiência consiste numa perda ou anomalia funcional ou estrutural de natureza psicológica, fisiológica ou anatómica, a incapacidade resulta do efeito da deficiência na capacidade do indivíduo para desempenhar as suas AVD e a desvantagem é o impedimento ou limitação no desempenho do papel normal do indivíduo, tendo em conta a sua idade, sexo e factores socioculturais.

Na avaliação da deficiência a nível pulmonar são utilizadas a espirometria, o estudo da difusão alveolo-capilar de CO e a gasimetria. A apreciação da incapacidade passa pela avaliação da dispneia e da capacidade para o exercício. A dispneia pode ser quantificada através de instrumentos como a escala de Borg modificada (quadro 2) e a escala visual analógica. A capacidade para o exercício pode ser avaliada através de testes efectuados em tapete rolante ou cicloergómetro e ainda através de provas de esforço no terreno, como o teste de marcha de 6 minutos e a prova de Shuttle.

Podem ainda ser efectuados testes de exercício cardiopulmonar, geralmente em centros de referência, onde são monitorizadas a tensão arterial, a frequência cardíaca, a

DISPNEIA ESCALA DE BORG MODIFICADA	
0	Nenhuma
0,5	Quase nada
1	Muito pouca
2	Pouca
3	Média
4	Um pouco forte
5	Forte
6	
7	Muito forte
8	
9	Fortíssima
10	Máxima

Quadro 2: Escala de Borg modificada.

frequência respiratória, o registo electrocardiográfico, o consumo de O_2 , a produção de CO_2 , o quociente respiratório (produção de CO_2 /consumo O_2), o equivalente ventilatório (volume de ar respirado por cada litro de oxigénio consumido), a ventilação total e a taxa metabólica traduzida em equivalentes metabólicos (*metabolic equivalent of task* ou MET). A desvantagem pode ser avaliada através de escalas de qualidade de vida, tais como a *Quality of Well Being Scale*, a *Medical Outcomes Study Short Form-36* e o *St. George Respiratory Questionnaire*.

TRATAMENTO DA DOENÇA ESTÁVEL

O tratamento da DPOC pode ser conservador ou cirúrgico. O tratamento conservador engloba os componentes farmacológico e não-farmacológico. Os doentes com DPOC devem ser incluídos num programa de reabilitação respiratória quando os sintomas (nomeadamente a dispneia e a diminuição da capacidade para o exercício) se tornam persistentes, quando têm limitações na realização das AVD ou quando a doença condiciona uma diminuição na qualidade de vida. Geralmente estes doentes encontram-se nos estádios II, III e IV da GOLD. O tratamento cirúrgico está geralmente reservado para os casos graves de enfisema. As cirurgias mais frequentes são a bolhectomia, a cirurgia de redução de volume e o transplante pulmonar.

TRATAMENTO CONSERVADOR FARMACOLÓGICO

No tratamento farmacológico da DPOC, que transcende o âmbito deste trabalho, os fármacos mais utilizados são broncodilatadores inalados, xantinas, corticosteróides inalados, corticosteróides sistémicos, antibióticos e agentes mucolíticos. Deve referir-se, no entanto, que a optimização da terapêutica farmacológica é um requisito prévio fundamental do tratamento não farmacológico.

TRATAMENTO CONSERVADOR NÃO FARMACOLÓGICO

O tratamento não farmacológico da DPOC engloba vários componentes (quadro 3).

A educação do doente com DPOC deve incluir a cessação tabágica e a nutrição. A cessação tabágica é fundamental no plano terapêutico e constitui um dos factores que podem modificar a evolução natural da doença. Deve ser efectuado um aconselhamento ao doente ou a sua referência para consulta especializada. Pode instituir-se uma terapêutica de substituição da nicotina e eventualmente associar medicação ansiolítica e anti-depressiva. A anorexia e a perda de peso, presentes em 30% a 60% dos doentes, associam-se na maioria das vezes a uma diminuição da massa magra corporal. Recomenda-se, por isso, um aumento do aporte calórico com destaque para o componente proteico, através da alimentação ou de suplementos. Os esteróides anabolisantes, administrados entre 2 e 6 meses, demonstraram eficácia no aumento da massa magra. A testosterona pode ter interesse, mas apenas se os seus níveis se encontrarem diminuídos. A utilização de hormona do crescimento ainda se encontra em investigação.

■ Educação
■ Prevenção e correcção das alterações posturais
■ Redução da tensão psíquica e muscular
■ Permeabilização das vias aéreas
■ Controlo respiratório
■ Recondicionamento ao esforço
■ Outras estratégias terapêuticas

Quadro 3: Tratamento não farmacológico na DPOC.

PREVENÇÃO E CORRECÇÃO DE DEFEITOS POSTURAIS E DEFORMAÇÕES TORÁCICAS

Os doentes com DPOC apresentam o tórax bloqueado em posição inspiratória, o que origina um assincronismo ventilatório. O método mais utilizado para prevenir e corrigir os defeitos posturais é o treino postural em frente a um espelho quadriculado.

REDUÇÃO DA TENSÃO PSÍQUICA E MUSCULAR

A adopção de posições de descanso e relaxamento é muito importante em doentes com DPOC, sendo a posição de “cocheiro” uma das mais utilizadas. São exemplos de técnicas de relaxamento o relaxamento simples de Mitchell, que é induzido activamente recorrendo ao princípio da inibição recíproca (solicitação activa do músculo agonista para relaxar o antagonista) e o relaxamento progressivo de Jacobson, onde se solicitam contracções isométricas, seguidas de relaxamento dos músculos respiratórios, dos membros e da face.

PERMEABILIZAÇÃO DAS VIAS AÉREAS

Na DPOC, para além do aumento de volume e viscosidade do muco, verifica-se também a destruição e paralisia dos cílios. O objectivo terapêutico consiste em mobilizar e expulsar as secreções, para permeabilizar as vias aéreas e melhorar as trocas gasosas. Perante secreções brônquicas muito viscosas deverá ser usado inicialmente um aerossol com soro fisiológico, sendo depois realizadas as técnicas de mobilização e de expulsão de secreções brônquicas, manuais ou instrumentadas, incluindo se necessário a aspiração de secreções.

TÉCNICAS DE CONTROLO RESPIRATÓRIO

Nos doentes com DPOC são muito importantes as técnicas de reeducação e optimização da mecânica ventilatória, como a consciencialização da mecânica ventilatória. A respiração deverá ser lenta, com movimentos amplos e prolongando o tempo expiratório, visando uma ventilação alveolar mais eficaz e um menor dispêndio de energia, à custa de uma melhor coordenação dos músculos respiratórios. Outras técnicas que permitem melhorar o controlo respiratório nestes doentes incluem a respiração abdomino-diafragmática, a ventilação segmentar, a expansão torácica localizada e a espirometria de incentivo.

O treino dos músculos respiratórios é igualmente fundamental. A hiperinsuflação crónica conduz ao encurtamento dos músculos inspiratórios, em especial do diafragma, condicionando uma diminuição da sua força e resistência, com aumento do trabalho dos músculos inspiratórios acessórios e agravamento da dispneia. O treino dos músculos respiratórios compreende o treino de flexibilidade, de resistência e de fortalecimento. O treino de flexibilidade é executado através da realização de estiramentos passivos, auto-passivos ou activos, analíticos ou globais. O treino de resistência pode ser efectuado através da hiperventilação isocápnica voluntária: ventilações com grandes volumes e na frequência máxima tolerada durante 15 a 30 minutos (deve ser adicionado CO_2 ao ar inspirado para prevenir a hipocápnia). O treino de força e de resistência pode ser executado através do treino respiratório contra resistência, com dispositivos apropriados. A duração deve variar entre 15 e 30 minutos, com uma frequência de 1 a 3 vezes por dia e de 3 a 5 vezes por semana.

RECONDICIONAMENTO AO ESFORÇO

Embora o exercício não melhore a função pulmonar, reduz a dispneia e a hiperinsuflação dinâmica e melhora a força e

resistência musculares. Contribui ainda para diminuir a ansiedade e melhorar o desempenho das AVD e a qualidade de vida. A duração dos programas de exercício não é consensual. Segundo a *American Thoracic Society* e a *European Respiratory Society*, os programas devem incluir treinos 3 vezes por semana, num mínimo de 20 sessões totais. Contudo, está também descrita melhoria dos sintomas com outros programas, que pode ser mantida a longo prazo.

Regra geral, o exercício será tanto mais eficaz quanto maior for a intensidade. Contudo, a maior parte destes doentes apresentam limitações devido à gravidade da doença, à intensidade dos sintomas, às co-morbilidades e à falta de motivação, pelo que se deve iniciar o plano de treino com intensidades baixas. Apesar de poderem ser utilizadas a frequência cardíaca e os valores gasimétricos para estabelecer a intensidade do exercício, é mais prático utilizar as limitações sintomáticas. Preconiza-se como alvo inicial um valor na escala de Borg modificada de 4 a 6.

O exercício deve compreender o treino de flexibilidade, resistência (cardiorrespiratória e muscular) e força, uma vez que a sua combinação apresenta melhores resultados do que a sua realização isolada. O exercício deve envolver os membros superiores e os inferiores. O treino de flexibilidade deve incluir 2 a 4 alongamentos dos grandes grupos musculares dos membros superiores e inferiores, durante 15 a 30 segundos, 5 a 7 dias por semana. O treino de resistência pode ser realizado em cicloergómetro, tapete rolante ou em percurso de marcha, durante pelo menos 30 minutos e com uma intensidade de pelo menos 60% da frequência cardíaca máxima teórica, 3 a 5 dias por semana. Quando os doentes têm dificuldades em alcançar estes valores de duração e intensidade, podem ser prescritos treinos intervalados onde a sessão é interrompida por períodos de repouso ou de exercício com intensidade mais baixa. Deste modo, facilita-se a adesão ao tratamento e mantêm-se os efeitos do treino. No treino de força deverão ser efectuadas 2 a 4 séries de 6 a 12 repetições, 2 a 3 vezes por semana, com

uma intensidade de 50% a 85% de uma repetição máxima (carga máxima que um músculo ou grupo muscular pode mobilizar uma vez antes de atingir a fadiga).

OUTRAS ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

Para além do exercício, outras estratégias terapêuticas poderão ser necessárias. Os doentes com limitações marcadas do fluxo das vias aéreas têm indicação para terapêutica com broncodilatador de curta acção antes do treino. A utilização de oxigénio durante os tratamentos permite alcançar intensidades mais elevadas, bem como redução dos sintomas. A sua prescrição está indicada se as saturações de oxigénio (SatO_2) forem inferiores a 90% durante o exercício. Nos doentes que apresentem retenção de CO_2 deverá ser associada a ventilação mecânica não invasiva de pressão positiva (VNIPP). Esta diminui a carga desenvolvida pelos músculos respiratórios e o trabalho respiratório, permitindo melhorar o desempenho nas AVD e atingir intensidades mais elevadas durante o exercício. A estimulação eléctrica neuro-muscular poderá constituir um complemento terapêutico para os doentes com DPOC grave que tenham estado acamados e/ou que apresentem diminuição acentuada da força muscular.

A terapêutica com oxigénio não deve ser utilizada indiscriminadamente nos doentes com DPOC, sendo candidatos apenas os doentes com terapêutica farmacológica e não farmacológica optimizada e evidência de hipoxémia crónica. Preconiza-se o início da terapêutica com oxigénio quando a PaO_2 é inferior a 55 mmHg e/ou a SatO_2 é inferior a 90%. A SatO_2 deve ser avaliada em repouso, durante o exercício e durante o sono, de modo a tratar quando a SatO_2 for inferior a 90%. No entanto, a administração de oxigénio deve ser efectuada com precaução em doentes hipercápnicos, uma vez que, nestes casos, a hipoxémia é o único estímulo ventilatório central.

TRATAMENTO DA DPOC AGUDIZADA

As exacerbações da DPOC caracterizam-se pelo aumento da secreção brônquica, edema da mucosa e broncospasmo, na maioria das vezes em contexto infeccioso. Nestas situações acentua-se a desigualdade na V/Q, com agravamento da hipoxémia e da hipercápnia, insuficiência respiratória aguda e risco de acidose respiratória. Verifica-se ainda um aumento da resistência das vias aéreas e da hiperinsuflação, bem como uma diminuição da distensibilidade toraco-pulmonar, com aumento do trabalho respiratório.

A terapêutica visa proporcionar uma oxigenação adequada e diminuir o trabalho respiratório. Ao nível farmacológico, utilizam-se broncodilatadores de acção rápida (agonistas beta-2 e anticolinérgicos de curta acção, isoladamente ou em combinação) e corticosteróides, inalados e sistémicos. A antibióterapia empírica está indicada em doentes com expectoração mucopurulenta, febre persistente ou perante a existência de outros factores de risco (por exemplo, insuficiência cardíaca ou diabetes mellitus).

A oxigenoterapia pode ser efectuada através da administração de oxigénio ou de ventilação não invasiva. A primeira deve ser instituída de modo a que a SatO_2 permaneça acima de 90% e a PaO_2 superior a 60 mmHg. A VNIPP deve ser iniciada em doentes com $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg pois reduz a mortalidade, a necessidade de entubação orotraqueal e o trabalho dos músculos respiratórios. A ventilação mecânica invasiva destina-se aos casos em que os tratamentos prévios falham e quando se verifique hipoxémia e hipercápnia graves, acidose respiratória, exaustão respiratória, alterações do estado mental e instabilidade hemodinâmica.

O tratamento não farmacológico deve, numa fase inicial, visar a permeabilização das vias aéreas. No final da agudização deve-se iniciar o condicionamento ao esforço, de intensidade crescente. Após o episódio de agudização estar resolvido, recomenda-se a instituição do plano de reabilitação “integral”.

REABILITAÇÃO NOUTRAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS OBSTRUTIVAS

REABILITAÇÃO NA ASMA BRÔNQUICA

A asma é uma síndrome de etiologia desconhecida caracterizada por episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas (que melhoram espontaneamente ou em decorrência de tratamento), uma resposta broncoconstritora exagerada a estímulos que têm pouco ou nenhum efeito em indivíduos não asmáticos (hiper-reactividade das vias aéreas) e por uma inflamação das vias aéreas.

A classificação da gravidade da asma, segundo a *Global Initiative for Asthma* (GINA), baseia-se na frequência dos sintomas diurnos e noturnos, na limitação do FEV1 previsto e na variabilidade do FEV1 (quadro 4).

As formas ligeiras de asma caracterizam-se por edema, hiperémia e infiltração da mucosa brônquica por linfócitos com o fenótipo TH₂, mastócitos e eosinófilos e por um aumento da síntese de imunoglobulina E (IgE). Nas formas mais graves, as paredes das vias aéreas sofrem espessamento devido à hipertrofia e hiperplasia das glândulas e das células secretoras das vias aéreas, à hiperplasia do músculo liso e à deposição de colagénio submucoso, verificando-se uma descamação focal ou disseminada do epitélio das vias aéreas.

Os doentes podem estar assintomáticos durante o período entre as crises. Contudo, quando ocorre a exposição a um alérgeno específico (fármacos, ar frio, stress, esforço, alimentos, poeiras, etc.) desencadeia-se uma reacção inflamatória que condiciona uma hiper-reactividade brônquica, decorrente da contracção da musculatura lisa dos brônquios (broncospasmo) e aumento da produção de muco que, clinicamente, se traduz em dispneia, tosse, pieira, taquipneia e opressão torácica, observando-se, frequentemente, a utilização dos músculos acessórios da respiração.

	SINTOMAS DIURNOS	SINTOMAS NOCTURNOS	FEV1	VARIABILIDADE DO FEV1
Estadio 1 Intermitente	< 1 vez/semana Assintomático com FEV1 normal entre crises	≤ 2 vezes/ mês	≥ 80%	< 20%
Estadio 2 Persistente Ligeiro	>1 vez/semana mas <1 vez/dia Crises podem afectar AVD	> 2 vezes/ mês	≥ 80%	20 - 30%
Estadio 3 Persistente Moderado	Diários Crises afectam AVD	> 1 vez/ semana	60 - 80%	> 30%
Estadio 4 Persistente Grave	Contínuos Actividade física limitada	Frequentes	≤ 60%	> 30%

Quadro 4: Gravidade da asma. A presença de um dos critérios de gravidade é suficiente para classificar o doente nesse estadio.

A avaliação espirométrica revela uma limitação do fluxo aéreo com uma diminuição do FEV1, da relação FEV1/FVC e PEF (pico de fluxo expiratório) e, ao contrário da DPOC, existe reversibilidade da obstrução após a administração de um agonista beta-2 de curta acção (aumento do FEV1 > 12% ou 200 ml) e hiper-reatividade das vias aéreas (diminuição do FEV1 > 20% após estimulação com metacolina ou histamina).

O objectivo no tratamento médico da asma é atrasar o declínio da função pulmonar, melhorar o estado de saúde, reduzir a frequência dos sintomas e melhorar a funcionalidade e a qualidade de vida. A nível farmacológico, o tratamento baseia-se nos broncodilatadores para alívio sintomático e nos corticosteróides inalados, nos corticosteróides sistémicos e nos anti-leucotrienos, entre outros, para controlo da doença. O tratamento não farmacológico inclui a educação do doente, em especial a adopção de medidas profilácticas de controlo

ambiental, evicção dos alergénios, cessação/evicção tabágica e o aconselhamento profissional. Durante as crises, a intervenção fundamental é o controlo respiratório e a resolução do broncospasmo com terapêutica farmacológica. Não se deve modificar o ritmo respiratório nem aplicar técnicas de limpeza das vias aéreas.

Nas situações de doença estável, a intervenção da reabilitação respiratória assenta na redução da tensão psíquica e muscular, com ensino de posições de descanso e relaxamento, permeabilização das vias aéreas (se necessário), prevenção e correcção das alterações posturais, bem como nas técnicas de controlo respiratório (com treino dos músculos respiratórios em moldes semelhantes aos da DPOC) e condicionamento ao esforço (também em moldes semelhantes aos da DPOC), precedido de administração de agonista beta-2 de curta acção nos casos de asma induzida pelo exercício (quadro 5).

■	Redução da tensão psíquica e muscular
■	Permeabilização das vias aéreas
■	Prevenção e correcção das alterações posturais
■	Controlo respiratório
■	Recondicionamento ao esforço

Quadro 5: Reeducação respiratória na asma – doença estável.

REABILITAÇÃO NA FIBROSE QUÍSTICA E NAS BRONQUIECTASIAS

A fibrose quística é uma doença genética autossómica recessiva, causada por mutações no gene que codifica o regulador da condutância transmembranar da fibrose quística (CFTR). O CFTR é um canal de cloro (Cl⁻), localizado na membrana apical do epitélio das vias aéreas pulmonares, canal pancreático, glândulas sudoríparas, intestino, canais biliares, canais deferentes e endométrio.

A nível pulmonar, a alteração do CFTR origina um defeito na secreção de cloro pelas células epiteliais, o que leva a um aumento da absorção de sódio e a uma diminuição da secreção de água para o lúmen das vias aéreas, resultando na formação de muco espesso, que condiciona fenómenos de obstrução. Ao nível das células serosas das glândulas da submucosa existe uma diminuição da produção de proteínas e mucoproteínas envolvidas na higiene pulmonar e defesa imunológica, o que facilita ainda mais as infecções. Relativamente à função pulmonar, a doença caracteriza-se por diminuição do FEV1 e da relação FEV1/FVC. Clinicamente a tosse constitui a manifestação mais precoce que, com o tempo, se torna cada vez mais frequente e acompanhada de expectoração espessa e purulenta. Durante os períodos de exacerbação ocorre dispneia, anorexia e perda de peso. À medida que estes se tornam mais frequentes, diminui a tolerância ao esforço e podem surgir complicações como hipoxémia, hemoptises e pneumotórax. O tratamento farmacológico das alterações pulmonares da fibrose quística baseia-se nos broncodilatadores, corticosteroídes e DNase, para controlo da doença, e na antibioterapia quando ocorrem infecções.

As bronquiectasias são um distúrbio adquirido dos brônquios principais e bronquíolos que se caracteriza por dilatação anormal permanente e destruição das paredes brônquicas. Podem ter várias etiologias, como por exemplo infecções pulmonares, fibrose quística, outras doenças que cursem com obstrução das vias aéreas, imunodeficiência, doenças reumatológicas e doenças hereditárias. Clinicamente apresentam-se com um quadro de tosse frequente, expectoração muco-purulenta e infecções respiratórias de repetição.

O tratamento farmacológico das bronquiectasias envolve, sempre que possível, o tratamento etiológico, o uso de antibióticos para controlar as infecções e de broncodilatadores quando se verifica obstrução do fluxo aéreo. O tratamento cirúrgico consiste na resecção pulmonar, nas bronquiectasias localizadas; e no transplante pulmonar ou cardiopulmonar

nos casos de doença avançada com insuficiência respiratória terminal.

O tratamento não farmacológico da fibrose quística e das bronquiectasias é sobreponível e consiste na educação dos doentes (com a instituição de uma dieta hipercalórica) e em sessões diárias de tratamento, com uso de técnicas de permeabilização das vias aéreas, de controlo respiratório (incluindo treino dos músculos respiratórios) e de prevenção e correcção das alterações posturais. O condicionamento ao esforço está também indicado, em moldes semelhantes aos preconizados na DPOC.

Na permeabilização das vias aéreas as técnicas mais indicadas são a drenagem postural, a drenagem autogénica e as técnicas que utilizam pressão positiva na via aérea, como o *flutter*. É frequente a administração de aerossóis com broncodilatadores antes das sessões de tratamento e podem ser utilizados mucolíticos para reduzir a viscosidade das secreções. Deve ser administrado oxigénio durante as sessões de tratamento quando se verificar hipoxémia.

TEMAS DE REABILITAÇÃO - **REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA**

**REABILITAÇÃO DAS
DOENÇAS RESPIRATÓRIAS
RESTRITIVAS**

04

DOENÇAS RESPIRATÓRIAS RESTRITIVAS

As doenças respiratórias restritivas caracterizam-se por um compromisso primário da ventilação pulmonar. Verifica-se disfunção dos músculos respiratórios e diminuição da *compliance* pulmonar (figura 1) e/ou da parede torácica. Ocorre uma diminuição de praticamente todos os volumes pulmonares: capacidade vital (CV), volume corrente (VC), capacidade pulmonar total (CPT), capacidade residual funcional (CRF), volume residual (VR), capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório máximo no 1.º segundo (VEF₁, figura 2) e ventilação voluntária máxima (VVM). A pressão inspiratória máxima (PIM) e a pressão expiratória máxima (PEM) também estão diminuídas (figura 3). Há preservação do fluxo aéreo e normal resistência das vias respiratórias.

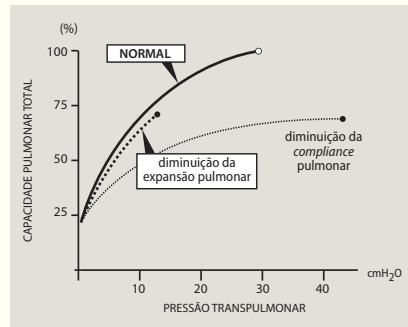


Figura 1: Na doença pulmonar restritiva, a diminuição crônica da expansão pulmonar é geralmente acompanhada por uma redução da *compliance*, com deslocamento da curva pressão-volume para a direita.

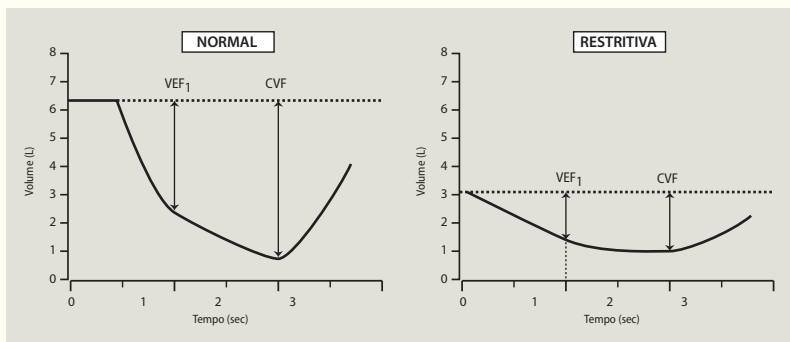


Figura 2: Na doença pulmonar restritiva, o VEF₁ e a CVF estão diminuídos, mas o quociente VEF₁/CVF está normal ou mesmo aumentado.



Figura 3: A medição da pressão máxima que os músculos inspiratórios e expiratórios podem exercer é uma boa forma de avaliar a sua força muscular.

A insuficiência ventilatória é causa de hipercápnia, desenvolvendo-se uma alcalose metabólica compensatória que inibe ainda mais o controlo ventilatório central. A hipoxémia ocorre mais tardiamente por alteração da relação ventilação-perfusão, limitação da difusão de oxigénio nas trocas gasosas e formação de um *shunt* intrapulmonar. A insuficiência ventilatória pode resultar em insuficiência respiratória, que se caracteriza pela incapacidade em manter a respiração sem recurso a um ventilador. A principal causa de insuficiência respiratória aguda é o compromisso da *clearance* de secreções durante as infecções respiratórias.

A avaliação inicial do doente com doença respiratória restritiva deve consistir numa história clínica completa, incluindo uma revisão dos antecedentes médicos, história familiar, história ocupacional, viagens, exposição ambiental, tabagismo, fármacos e radiação. Os sintomas típicos são a dispneia de esforço e a diminuição da tolerância ao exercício. O exame físico depende da doença subjacente. O teste completo da função pulmonar tem grande valor no estabelecimento da gravidade do compromisso, monitorização do curso da doença e avaliação da resposta à terapêutica. Inclui as provas de função respiratória, determinação da capacidade de difusão

pulmonar do monóxido de carbono (CO), a pressão parcial de dióxido de carbono (PCO₂) na gasimetria arterial e a oximetria de pulso. Devem também ser determinadas a capacidade de insuflação máxima (CIM), o pico de fluxo expiratório (PFE, figura 4), a PIM e a PEM.



Figura 4: Medidor do pico de fluxo expiratório, que determina a pressão gerada voluntariamente durante a tosse.

As doenças restritivas podem classificar-se como extrínsecas ou intrínsecas (quadro 1).

DOENÇAS NEUROMUSCULARES	
<p>Doenças do neurónio motor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esclerose lateral amiotrófica • Atrofias musculares espinhais • Síndrome pós-poliomielite <p>Doenças da junção neuromuscular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Miastenia gravis • Botulismo <p>Neuropatias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Guillain-Barré • Polineuropatia amiloidótica familiar • Doença de Charcot-Marie-Tooth • Neuropatia do frénico • Doença de Parkinson • Esclerose múltipla 	<p>Distrofias musculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Duchenne • Becker • Emery-Dreifuss • Cinturas • Fásccio-escápulo-umeral • Miotónica <p>Miopatias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mitocondriais • Metabólicas • Endócrinas • Inflamatórias • Tóxicas
LESÃO MEDULAR CERVICAL OU TORÁCICA	
<ul style="list-style-type: none"> • Traumática • Degenerativa • Inflamatória • Infecciosa • Tumoral 	<ul style="list-style-type: none"> • Metabólica • Tóxica • Congénita • Iatrogénica

PÓS-OPERATÓRIO	
<ul style="list-style-type: none"> • Cirurgia torácica e abdominal alta 	<ul style="list-style-type: none"> • Transplante pulmonar • Transplante cardíaco
DOENÇAS DA PAREDE TORÁCICA	
<ul style="list-style-type: none"> • Cifoescoliose • Obesidade • <i>Pectus excavatum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Espondilite anquilosante • Sequelas de toracoplastia
DOENÇAS PULMONARES INTRÍNSECAS	
<p>Doença pulmonar intersticial Fibrose pulmonar idiopática Sarcoidose Cirurgias de ressecção e de redução do volume pulmonar Doenças da pleura (derrame pleural) Exposição a pós inorgânicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Silicose • Pneumoconiose • Asbestose 	<p>Exposição a pós orgânicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pneumonites por hipersensibilidade <p>Exposição a fármacos, tóxicos e radiação</p> <p>Doenças do tecido conjuntivo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esclerodermia • Lúpus eritematoso sistémico • Artrite reumatóide

Quadro 1: Doenças respiratórias restritivas extrínsecas e intrínsecas.

REABILITAÇÃO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS RESTRITIVAS

Os objectivos imediatos da reabilitação das doenças respiratórias restritivas são a manutenção contínua de uma ventilação alveolar normal, a maximização dos fluxos de tosse e a melhoria da *compliance* pulmonar e da parede torácica. A reabilitação alivia a dispneia de esforço e aumenta a tolerância ao exercício. Os objectivos a longo prazo são prevenir a insuficiência respiratória aguda durante infecções intercorrentes, evitar e reduzir a duração do internamento hospitalar, maximizar a funcionalidade e prolongar a sobrevida.

EDUCAÇÃO

A educação do doente é essencial na prevenção de complicações. Deve ser realizada a vacinação pneumocócica e do *influenza*. O doente deve evitar espaços sobrelotados (para prevenir a exposição a agentes patogénicos), sedativos durante a noite (para diminuir o risco de aspiração de secreções) e deve manter um bom estado nutricional. A oxigenoterapia, exceptuando situações pontuais, está contra-indicada, porque pode suprimir o controlo ventilatório central e provocar retenção de CO₂ e insuficiência respiratória. O programa de reabilitação deve incluir aconselhamento vocacional, intervenção psicossocial, ensino de técnicas de conservação de energia e condicionamento aeróbio para melhoria da tolerância ao esforço.

PERMEABILIZAÇÃO DAS VIAS AÉREAS

A *clearance* das secreções e muco das vias respiratórias é mandatória para prevenir e limitar a infecção e atelectasia, promover a eficiência das trocas gasosas e reduzir o trabalho respiratório. A maximização dos fluxos de tosse pode ser conseguida através da tosse assistida de forma manual ou instrumental com o *CoughAssist*[®]. Este método é muito eficaz e bem tolerado, conduzindo ao aumento do PFE, à melhoria da *clearance* e ao aumento dos volumes pulmonares e da saturação de oxigénio (SatO₂). Em doentes traqueostomizados, reduz ou elimina a necessidade de aspiração de secreções traqueo-brônquicas. A drenagem postural, percussão e vibração torácicas, vibroterapia mecânica externa, drenagem autogénica e as técnicas que utilizam pressão positiva na via aérea (expiração com os lábios semi-cerrados ou uso de *flutter*) também são úteis na *clearance* das vias respiratórias. Estas técnicas são frequentemente coadjuvadas por medicação muco-activa para reduzir a produção e/ou promover a eliminação de secreções.

TÉCNICAS DE CONTROLO RESPIRATÓRIO

A melhoria da *compliance* pulmonar e da parede torácica pode ser conseguida com recurso a técnicas de controlo respiratório (como a expansão torácica localizada, a espirometria de incentivo e a mobilização torácica e articular) que aumentam a CIM e o PFE e previnem atelectasias.

MÉTODOS DE ASSISTÊNCIA RESPIRATÓRIA

Estes métodos envolvem a aplicação de forças no corpo ou alterações da pressão das vias respiratórias para assistir a função muscular inspiratória e/ou expiratória. Os doentes com insuficiência ventilatória nocturna beneficiam de ventilação não invasiva neste período. O sistema que tem mostrado melhores resultados é a ventilação de pressão positiva não invasiva (VPPNI, figura 5). Esta pode apresentar diferentes tipos de interface: máscara nasal (mais confortável e mais frequentemente utilizada, figura 6), máscara oro-nasal e peça bucal. A ventilação CPAP (*continuous positive airway pressure*), mediante o recrutamento de unidades alveolares colapsadas, reduz o nível de *shunt* intrapulmonar, o que aumenta a CRF e a *compliance* pulmonar. A ventilação BIPAP (*bi-level positive airway pressure*) fornece pressão positiva a dois níveis (inspiratório e expiratório), em concordância com o esforço respiratório do doente. Quanto maior for a diferença entre as pressões inspiratória e expiratória, maior é a assistência aos músculos respiratórios.



Figura 5: VPPNI – durante a inspiração é aplicada uma pressão positiva que auxilia os músculos inspiratórios.



Figura 6: VPPNI por máscara nasal.

Os casos mais graves de insuficiência ventilatória requerem suporte ventilatório contínuo, em período diurno e nocturno. A VPPNI por peça bucal (figura 7) é o método de ventilação contínua mais utilizado. Verifica-se remissão da hipercápnia e resolução da alcalose metabólica compensatória, à medida que o rim excreta os iões bicarbonato em excesso. Permite a respiração com “empilhamento de ar”, que consiste no início da inspiração antes de se completar a expiração, o que maximiza a insuflação pulmonar. O ventilador de pressão abdominal intermitente (*pneumobelt*, figura 8) tem particular indicação em doentes com paralisia diafragmática com locomoção por cadeira de rodas. Consiste numa cinta pneumática que contém um saco de ar operado por uma bateria, o qual é ciclicamente insuflado de forma intermitente por um ventilador de pressão positiva. O *pneumobelt* depende da gravidade para assistir a inspiração e só é eficaz na posição de sedestação.

A função dos músculos inspiratórios e, indirectamente, dos expiratórios, pode também ser assistida pela respiração glosso-faríngea (figura 9). Esta técnica proporciona ao doente com fraqueza dos músculos inspiratórios uma ventilação alveolar normal em segurança quando não se utiliza o ventilador ou se este falha, possibilitando mais independência. A respiração



Figura 7: VPPNI por peça bucal. O seu uso necessita duma boa função motora oral e cervical.



Figura 8: No *pneumobelt*, a insuflação comprime o conteúdo abdominal, forçando o diafragma para cima e assistindo activamente a expiração. Na desinsuflação, a gravidade move o diafragma e o conteúdo abdominal de volta à posição de repouso, auxiliando a inspiração, que ocorre passivamente.

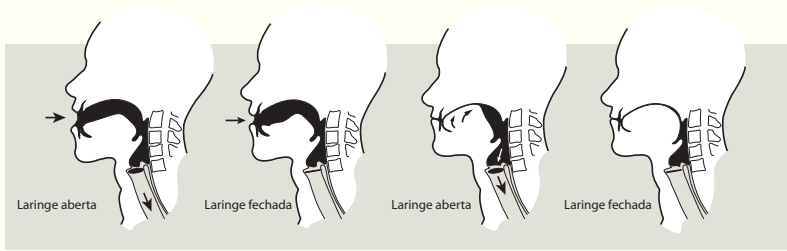


Figura 9: Respiração glosso-faríngea. O doente realiza uma inspiração profunda e usa a acção de pistão da língua e dos músculos da faringe para injectar bólus de ar através da glote para o interior dos pulmões, com aumento do VC, ocorrendo simultaneamente a abertura e fecho rítmicos das cordas vocais.

glosso-faríngea permite inspirações mais profundas, o que previne micro-atelectasias e contribui para uma tosse mais eficaz. Permite também o aumento do volume da fonação e do fluxo do discurso.

A ventilação de pressão positiva invasiva está indicada quando existe falha ou inadequação dos métodos não invasivos, pressão parcial de oxigénio (pO_2) < 55 mmHg e/ou pCO_2 > 50 mmHg, doença pulmonar intrínseca requerendo alta frequência de oxigénio inspirado (FiO_2), PFE inferior a 160 l/min, *clearance* e acesso à tosse assistida inadequados, fraqueza dos músculos oro-faríngeos, crises convulsivas não controladas ou consumo de substâncias de abuso. O suporte invasivo



Figura 10: Ventilação de pressão positiva invasiva por traqueostomia.

pode envolver a entubação traqueal com cânula de traqueostomia (figura 10) ou, em casos pontuais, o *pace-maker* diafragmático (figura 11). O doente tem condições para a passagem à ventilação não invasiva em caso de reversão das situações acima mencionadas e capacidade de *clearance* adequada das secreções respiratórias.

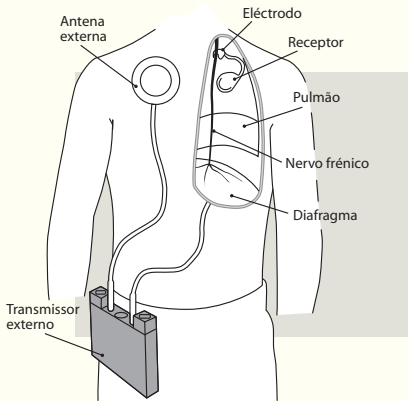


Figura 11: O sistema de *pacing* diafragmático consiste na implantação cirúrgica de eléctrodos e de um receptor que recebe sinais rádio de um transmissor externo. Os eléctrodos podem estimular o nervo frénico ou o diafragma directamente, consoante o local onde forem implantados.

DOENÇAS NEUROMUSCULARES

As complicações respiratórias constituem a principal causa de mortalidade e hospitalização na doença neuromuscular. Decorrem da fraqueza e disfunção dos músculos respiratórios e das vias respiratórias superiores, com um padrão de compromisso correspondente a uma síndrome restritiva. O ritmo de progressão dependerá da doença causal: o processo pode ser agudo (por exemplo, na síndrome de Guillain-Barré), crónico e recidivante (por exemplo, na miastenia gravis) ou inexoravelmente progressivo (por exemplo, na esclerose lateral amiotrófica). A fraqueza muscular é a causa de várias alterações patológicas, como a ventilação inadequada, hipoventilação nocturna, tosse ineficaz e diminuição da SatO_2 .

A ventilação inadequada é gerada por fraqueza dos músculos inspiratórios (figura 12), com diminuição do VC, aumento compensatório da frequência respiratória e desenvolvimento de uma respiração rápida e superficial. Quando este aumento é insuficiente para a manutenção da ventilação alveolar, ocorre retenção de CO_2 e hipercápnia. O doente começa a utilizar músculos inspiratórios acessórios e depende da gravidade para assistir o movimento diafragmático, pelo que ocorre ortopneia e respiração paradoxal toraco-abdominal. A hipoxé-

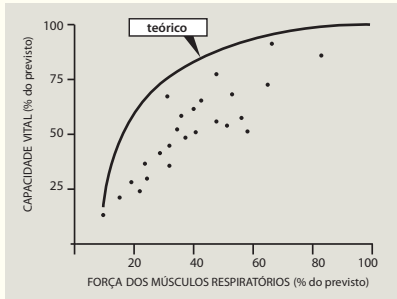


Figura 12: Nas doenças neuromusculares há uma correlação entre a fraqueza dos músculos inspiratórios e a insuficiência ventilatória, traduzida por uma redução da CV, que representa o indicador mais fiável de fraqueza muscular.

mia ocorre mais tardiamente e é precipitada pela infecção respiratória, devido ao agravamento da hipoventilação e da atelectasia desencadeados pela retenção de secreções. Pode criar-se um ciclo vicioso, porque as atelectasias crónicas e os infiltrados pulmonares alteram a relação ventilação-perfusão e reduzem a *compliance* pulmonar, o que aumenta o trabalho respiratório e agrava a fadiga muscular. O aumento da rigidez da caixa torácica, com retracção e diminuição

da *compliance* torácica, repercute-se na incapacidade para realizar inspirações profundas, o que agrava a hipoventilação alveolar e gera mais atelectasias. Estas alterações provocam dispneia de esforço, fadiga e insuficiência respiratória crónica e, posteriormente, dispneia em repouso, insuficiência respiratória aguda, hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

Em doentes neuromusculares crónicos, a ventilação inadequada pode manifestar-se primeiro no sono, com hipoventilação nocturna e anomalias das trocas gasosas, que se expressam por insónia, cefaleias matinais, hipersonolência diurna, fadiga e compromisso cognitivo.

A tosse ineficaz resulta principalmente da fraqueza dos músculos expiratórios, cuja contracção não é capaz de gerar pressões intra-torácicas suficientemente elevadas para conseguir PFE eficazes na fase expiratória da tosse, o que compromete a *clearance* de secreções e predispõe a aspiração, pneumonia e insuficiência respiratória.

A diminuição da SatO_2 identificada na oximetria pode dever-se a hipoventilação alveolar, acumulação de secreções respiratórias ou doença intrínseca, como a pneumonia e atelectasia.

Algumas doenças neuromusculares cursam ainda com disfunção bulbar, causando fraqueza dos músculos das vias respiratórias superiores (lábios, língua, palato, faringe e laringe), podendo manifestar-se por disartria, disfagia, fraqueza da mastigação, *clearance* ineficaz de secreções e protusão da língua. A fraqueza dos músculos oro-faríngeos impede o fecho firme da glote e a estabilidade das vias respiratórias superiores na fase de compressão da tosse, o que aumenta o risco de aspiração.

Todos os doentes neuromusculares devem ser submetidos a testes de função pulmonar. A gasimetria arterial é necessária para a identificação de hipercápnia e, na doença avançada, de hipoxémia. As provas de função respiratória evidenciam um padrão restritivo, com algumas particularidades: a CV e a CVF têm valores mais baixos em decúbito dorsal do que em sedestação, os casos de fraqueza predominantemente expiratória têm um aumento do VR e a capacidade de difusão do CO é normal. A hipoventilação nocturna deve ser avaliada pela oximetria. A tosse ineficaz pode ser identificada por valores de PFE inferiores a 160 l/min ou uma PEM inferior a 60 cmH₂O. Em doentes com disfunção bulbar, a pressão inspiratória nasal pode ser o melhor indicador de fraqueza muscular.

REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA DAS DOENÇAS NEUROMUSCULARES

A identificação precoce destes doentes é essencial, porque a reabilitação pode proporcionar alívio sintomático, melhoria da qualidade de vida, prevenção de complicações e aumento da sobrevida. A prescrição deve ser individualizada e precedida por uma avaliação, tendo em conta a autonomia do doente e a patologia subjacente. Os principais objectivos do programa de reabilitação respiratória são a manutenção dum padrão respiratório eficiente, o aumento da resistência dos músculos respiratórios, a melhoria da *compliance* pulmonar e a conservação duma *clearance* mucociliar adequada.



Figura 13: Utilização do *CoughAssist*[®].

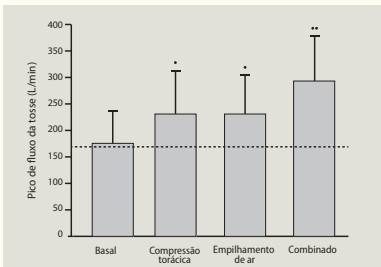


Figura 14: Resultados da aplicação de técnicas visando o aumento do PFE num doente com distrofia muscular de Duchenne. A respiração com “empilhamento de ar” e as compressões manuais torácicas têm um efeito aditivo. Abaixo do limiar de 160 l/min, a tosse ineficaz aumenta significativamente o risco de infecção respiratória.

Devem ser tomadas precauções para não comprometer ainda mais a função dos músculos respiratórios. Para este efeito, deve-se prevenir alterações electrolíticas, evitar o uso de bloqueadores neuromusculares, sedativos e opiáceos, manter um estado nutricional adequado e evitar temperaturas e humidade extremas. Durante as intercorrências infecciosas ou após uma intervenção cirúrgica que tenha requerido anestesia geral, deve-se manter uma SatO_2 acima de 94%.

Existem diversas técnicas com utilidade no tratamento destes doentes, designadamente técnicas de permeabilização das vias aéreas e técnicas de controlo respiratório. As primeiras incluem as compressões torácicas, a vibroterapia mecânica externa, a percussão intrapulmonar e a tosse assistida (manualmente ou através do *CoughAssist*[®], figura 13). As segundas incluem a respiração abdomino-diafragmática, a espirometria de incentivo, as técnicas

de mobilização torácica e articular e o treino dos músculos respiratórios, especialmente dos inspiratórios. A reabilitação respiratória destes doentes visa melhorar a eficácia da tosse e a *clearance* de secreções, manter a resistência dos músculos respiratórios e assegurar uma mobilidade torácica adequada, prevenindo o colapso alveolar, as retracções e a diminuição da *compliance*. A respiração glosso-faríngea e a respiração com “empilhamento de ar” também aumentam indirectamente a eficácia da tosse (figura 14).

A decisão de iniciar métodos de ventilação mecânica é tomada em função da avaliação clínica e da função pulmonar. A ventilação mecânica está indicada na presença de episódios recorrentes de acumulação de secreções brônquicas, sinais de hipoventilação alveolar, dessaturação noturna e hipercápnia persistente. Propôs-se recentemente a regra 20-30-40: CV inferior a 20 ml/kg, PIM superior a -30 cmH₂O ou PEM inferior a 40 cmH₂O. As opções de ventilação mecânica incluem a VPPNI ou a ventilação invasiva.

A VPPNI alivia a dispneia e melhora os volumes pulmonares e as trocas gasosas. Beneficia doentes que requeiram ventilação contínua de curta duração (por exemplo, na síndrome de Guillain-Barré), intermitente de longa duração (por exemplo, na hipoventilação noturna) ou contínua de longa duração (figura 15). Em episódios agudos, a VPPNI diminui a probabilidade da necessidade de ventilação invasiva, a duração de internamento e a mortalidade. Os modos de ventilação controlados ou limitados por pressão são os mais adequados e incluem CPAP, BIPAP e VAP (ventilação assistida proporcional). Na VAP, o ventilador gera pressão e volume em proporção ao esforço do doente, facilitando um padrão ventilatório adequado às necessidades metabólicas; a sua principal vantagem é a otimização da *interface* doente-ventilador. Em utilização contínua, a VPPNI melhora a CV e previne ou atrasa a progressão para insuficiência respiratória crónica.

A ventilação de pressão positiva invasiva está indicada se a VPPNI é insuficiente para manter a SatO₂ acima de 94% ou se houver contra-indicação para o suporte não invasivo, como a disfunção bulbar grave e a obstrução das vias respiratórias



Figura 15: A VPPNI é preconizada nas doenças neuromusculares que requeiram suporte ventilatório, pela sua eficácia, polivalência, facilidade de aplicação e portabilidade.

superiores. Envolve geralmente a colocação de um tubo de traqueostomia com assistência de um ventilador portátil. A cirurgia de diversão laríngea elimina a possibilidade de aspiração e requer uma sucção menos profunda; no entanto, origina a perda de fonação, pelo que é recomendada apenas em caso de disartria grave com discurso ininteligível.

LESÕES VERTEBRO-MEDULARES

Na lesão vertebro-medular (LVM) cervical ou torácica verifica-se uma interrupção da transmissão de informação entre os centros respiratórios e os neurónios motores dos músculos respiratórios. O choque espinal caracteriza-se por paralisia flácida de todos os músculos distais ao nível da lesão. As complicações respiratórias são a principal causa de morte na fase aguda. As mais frequentes são a insuficiência respiratória, atelectasia, pneumonia e trombo-embolismo pulmonar. A possível ocorrência de alterações do estado de consciência, disfagia ou *ileus* exacerba o risco de complicações.

Nos sobreviventes, o compromisso respiratório é do tipo restritivo. A fraqueza muscular tem repercussão na limitação do desempenho dos músculos ventilatórios e hipoventilação alveolar subsequente, redução do fluxo respiratório e ineficácia da tosse e da *clearance* de secreções. Verifica-se uma escassa resposta do controlo ventilatório à hipercápnia. A diminuição da *compliance* pulmonar e da parede torácica é explicada pela redução dos volumes pulmonares, alterações do surfactante, espasticidade dos músculos intercostais e rigidez das articulações costo-vertebrais e costo-esternais. A supressão do tónus simpático é responsável pela hipersecreção de muco e hiper-reatividade brônquica.

As manifestações clínicas podem incluir dispneia em repouso, dispneia de esforço, intolerância ao exercício, incapacidade para a tosse, retenção e aspiração de secreções, infecção res-

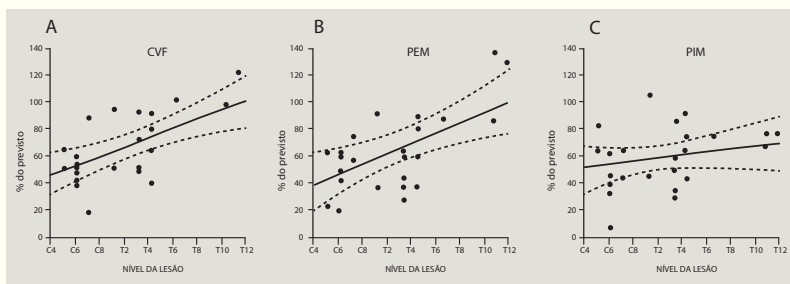


Figura 16: Efeito da descida do nível neurológico da lesão (entre C4 e T12) na CVF, PEM e PIM. As lesões mais distais estão associadas a valores mais elevados de CVF (dependente do diafragma e intercostais externos) e de PEM (dependente dos abdominais e intercostais internos). Entre C4 e T12 não há variação da PIM (dependente quase exclusivamente do diafragma), porque só para níveis C3 e proximais há compromisso grave deste músculo.

piratória e insuficiência respiratória. As manifestações respiratórias dependem do nível neurológico (figura 16), do grau (completa/incompleta) e do tempo decorrido desde a lesão. Quanto mais elevado for o nível da lesão, maior é o número de músculos respiratórios afetados. Ocorre paralisia total dos músculos inervados abaixo do nível de uma lesão completa, enquanto nas lesões incompletas o grau de compromisso é variável, com tendência para a recuperação durante o primeiro ano.

A lesão completa com nível entre C1 a C3 produz plegia dos músculos inspiratórios (diafragma, C3-C4 e intercostais externos, T1-T11) e expiratórios (abdominais, T5-L1 e intercostais internos, T1-T11), com exceção de alguns músculos acessórios da respiração. Estes doentes têm insuficiência ventilatória aguda e dependem de um ventilador para respirar. Alguns conseguem utilizar os músculos oro-faríngeos na ventilação a curto prazo por respiração glosso-faríngea (figura 17). Têm uma tosse ineficaz com incapacidade para a expulsão de secreções, pelo que necessitam de ser aspirados.

A lesão com nível entre C4 a C5 causa compromisso variável do diafragma. É comum a necessidade de ventilação mecânica

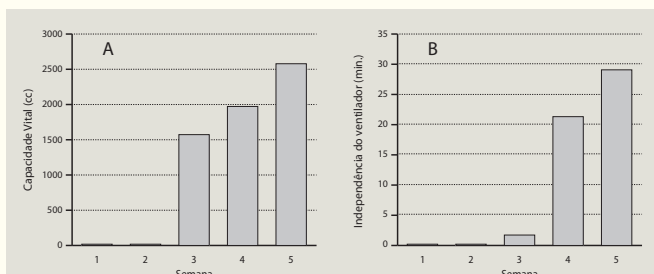


Figura 17: Efeito de 5 semanas de aprendizagem da respiração glosso-faríngea em doente com LVM nível C2 sobre a CV (A) e sobre tempo de independência em relação ao ventilador (B).

nos primeiros dias a semanas. À medida que ocorre a evolução de flacidez para espasticidade, resolução do processo inflamatório e recrutamento dos músculos acessórios, pode-se fazer o desmame do ventilador e passar a ventilação espontânea, embora com redução da CV por fraqueza dos intercostais externos. Pela ineficácia da tosse, estes doentes também necessitam de equipamento para a aspiração de secreções.

A lesão com nível entre C6 a C8 permite a inspiração devido à função intacta do diafragma e músculos acessórios. A afecção dos intercostais externos leva ao movimento para dentro da caixa torácica durante a inspiração, com diminuição do VC e da CV. Pela fraqueza muscular dos abdominais e intercostais internos, a expiração ocorre pelo recuo passivo da parede torácica e dos pulmões, e há compromisso da tosse, com limitação da *clearance* e aumento do risco de infecção.

Nas lesões entre T1 a T12, quanto mais distal for o nível e mais incompleta for a lesão, maior será a contribuição dos intercostais externos na inspiração e CV e dos intercostais internos na expiração e tosse. A principal alteração nestes doentes é a ineficácia do mecanismo da tosse pela criação de uma pressão intra-torácica insuficiente, que depende principalmente da acção dos abdominais. Nas LVM de nível entre L1 a S5, a função respiratória está intacta.

Em doentes com LVM, as técnicas de realização dos testes de função pulmonar devem ser adaptadas. A medição fiável do grau de diminuição da PIM, PEM e PFE pode necessitar de modificações na posição da peça bucal. A medição dos valores da espirometria deve ser efectuada em decúbito dorsal, posição que permite a identificação de volumes mais altos. Devem ser sempre considerados o nível e grau da lesão (lesão cervical completa: diminuição da CPT, CV, VC, CRF e CVF e aumento do VR; lesão cervical incompleta e lesão torácica: diminuição da CV e VC e CPT, CRF e VR normais), o tempo decorrido desde o traumatismo (a maior taxa de recuperação ocorre nos primeiros 3 meses, seguida de uma melhoria mais gradual até ao 1.º ano e, posteriormente, a longo termo, declínio progressivo da função pulmonar) e o índice de massa corporal (inversamente proporcional à CPT, CRF e VR).

REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA DAS LESÕES VERTEBRO-MEDULARES

A reabilitação respiratória da LVM alivia a dispneia, reduz a hipoventilação e atelectasias, melhora a *clearance* e previne infecções respiratórias. Diminui a duração do internamento hospitalar, reduz a probabilidade de suporte ventilatório e aumenta a sobrevida.

Deve ser assegurada uma adequada nutrição e hidratação. O doente deve efectuar a vacina para a gripe sazonal anualmente e a vacina pneumocócica de 5 em 5 anos. O posicionamento em decúbito dorsal ou em sedestação com “cinta abdominal” colocam o diafragma numa posição mais fisiológica, o que aumenta a sua excursão e melhora a CV (figura 18).

Devem ser utilizadas técnicas de permeabilização das vias aéreas para melhorar a mobilização e eliminação de secreções, como drenagem postural, percussões, vibrações e tosse assistida, manual ou através do *CoughAssist*®. Quando estas medidas são insuficientes, pode realizar-se a aspiração de secreções ou mesmo a broncoscopia terapêutica. Algumas

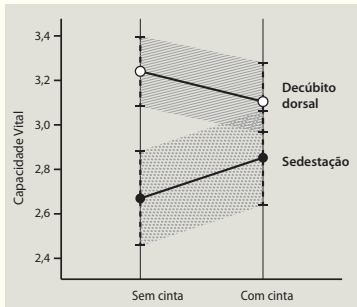


Figura 18: São obtidas CV mais elevadas em decúbito dorsal sem cinta e em sedestação com “cinta abdominal”.

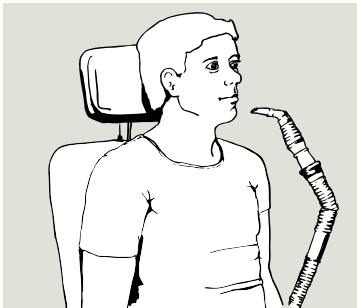


Figura 19: O suporte ventilatório após uma LVM é na maior parte dos casos fornecido por VPPNI por peça bucal.

técnicas de controlo respiratório, como a espirometria de incentivo, são úteis para promover a expansão dos campos pulmonares. Na infecção respiratória são frequentemente necessários, para além de antibióticos, broncodilatadores e mucolíticos.

A insuficiência respiratória aguda requer entubação e ventilação de pressão positiva invasiva, não descurando o uso de sonda nasogástrica e manutenção da cabeceira da cama num ângulo de 45° para reduzir o risco de aspiração. Se é expectável que o doente esteja entubado mais do que 5 dias, é preconizada a traqueostomia, para maior conforto e diminuição do risco de lesão da laringe. A insuficiência ventilatória crónica pode ser abordada por vários métodos. Utiliza-se na grande maioria dos casos a VPPNI por peça bucal (figura 19). A VPPNI por máscara nasal tem indicação na hipoventilação nocturna. Em doentes com paralisia diafragmática que se desloquem por cadeira de rodas, o ventilador

de pressão abdominal intermitente (*pneumobelt*) também constitui uma opção. Se estas medidas forem insuficientes na manutenção de uma ventilação adequada, deve-se recorrer à ventilação de pressão positiva via tubo de traqueostomia. A partir de 3 meses após a lesão, os doentes com integridade do nervo frénico são candidatos a *pacing* diafragmático, com a vantagem de se poderem tornar independentes do ventilador e deixarem de precisar de traqueostomia.

CIRURGIA TORÁCICA E ABDOMINAL ALTA

As complicações respiratórias após uma cirurgia torácica ou abdominal alta são uma causa frequente de aumento da morbidade e mortalidade, necessidade de cuidados pós-cirúrgicos e aumento do tempo de internamento hospitalar. O período pós-operatório é marcado por uma significativa redução dos volumes pulmonares, configurando uma síndrome restritiva (figura 20). As alterações da função respiratória podem manifestar-se por compromisso da ventilação, atelectasias, acumulação de secreções, insuficiência respiratória ou exacerbação de uma doença pulmonar pré-existente.

Na cirurgia abdominal, a diminuição dos volumes pulmonares é atribuída à disfunção e limitação da excursão do diafragma resultantes da dor e de outras aferências inibitórias. A presença de derrame pleural, distensão abdominal e hipertonia dos músculos abdominais também são factores contributivos. Este fenómeno explica uma respiração de predomínio torácico. A diminuição da CV condiciona uma diminuição dos volumes de reserva inspiratória (VRI) e expiratória (VRE). A redução da CRF predispõe ao colapso das vias respiratórias.

Na cirurgia torácica, a toracotomia, presença de drenos torácicos, dor e derrame pleural diminuem consideravelmente a *compliance* toraco-pulmonar. A menor distensibilidade dos pulmões e da parede torácica, a diminuição da força dos músculos respiratórios e o aumento das resistências brônquicas produzem uma diminuição dos volumes pulmonares, incluindo o VC, o que se repercute no aumento da frequência respiratória. Em ambos os tipos de cirurgia, a diminuição da eficácia da tosse por fraqueza dos músculos expiratórios, a disfunção ciliar consecutiva à anestesia e a hipersecreção de muco devido à ventilação mecânica peri-operatória favorecem a acumulação de secreções. Esta retenção de secreções predispõe a infecção, aumenta a resistência das vias aéreas e o trabalho respiratório e compromete ainda mais a ventilação alveolar.

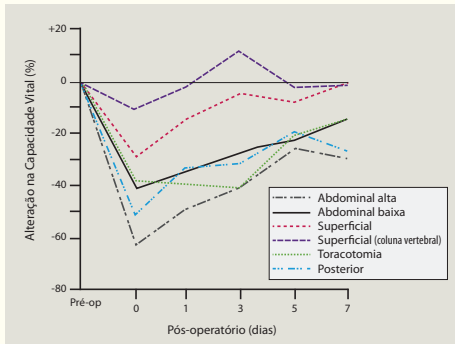


Figura 20: Alterações na CV após diferentes cirurgias. A cirurgia abdominal alta é a que condiciona maior redução.

A presença de factores de risco aumenta a incidência e a gravidade das complicações respiratórias. Entre os factores de risco relacionados com o doente incluem-se a idade superior a 50 anos, dependência funcional, desnutrição, obesidade, alterações metabólicas, insuficiência cardíaca, tabagismo e antecedentes de patologia respiratória. Os factores de risco inerentes à cirurgia estão relacionados

com o seu tipo (torácica, abdominal, da cabeça e pescoço), altura da incisão (supra-umbilical na cirurgia abdominal), duração (superior a 3 horas) e tempo de utilização de ventilação mecânica e sonda nasogástrica (superior a 24 horas).

REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA DA CIRURGIA TORÁCICA E ABDOMINAL ALTA

A instituição dum programa pré-operatório é fundamental nas intervenções cirúrgicas de maior risco. Este programa deve incluir a cessação tabágica (eficaz sobretudo se efectuada mais de 8 semanas antes da cirurgia), optimização da terapêutica para eventual doença pulmonar crónica pré-existente, antibioterapia (no caso de infecção respiratória, a qual deve proteger a realização da cirurgia), técnicas de permeabilização das vias aéreas e técnicas de controlo respiratório, designadamente o treino dos músculos inspiratórios. Deve ser ainda realizado o ensino do doente, que deve incluir informação sobre a cirurgia e os seus riscos respiratórios e a aprendizagem de técnicas utilizadas no pós-operatório, como a expansão torácica localizada e a espirometria de incentivo.

As estratégias intra-operatórias para redução da incidência

e gravidade das complicações pós-operatórias incluem a selecção do tipo de anestesia (maior risco na anestesia geral), do agente de bloqueio neuromuscular (devendo-se evitar o uso de pancurónio) e da duração da cirurgia (menor risco na duração inferior a 3 horas).

O programa de reabilitação pós-operatório deve ter idealmente duas sessões

de tratamento por dia. Os seus objectivos são melhorar a *compliance* pulmonar e da parede torácica, otimizar a ventilação alveolar, assegurar um padrão respiratório adequado, melhorar a resistência dos músculos respiratórios e manter a permeabilidade das vias aéreas. Estes objectivos têm como meta final a prevenção e tratamento das complicações respiratórias (principalmente atelectasias, infecção e insuficiência respiratória) e a maximização da recuperação funcional do doente. No pós-operatório imediato, o doente deve ser estimulado a realizar movimentos respiratórios profundos e a tossir amparando a ferida operatória (figura 21). O controlo adequado da dor, ao permitir a realização de inspirações profundas, promove a melhoria da ventilação e da *compliance* toraco-pulmonar, e possibilita também uma tosse mais eficaz. A abordagem da hipoventilação alveolar visa o aumento do VC, a diminuição da frequência respiratória e a optimização da distribuição regional da ventilação. A alternância de decúbitos em cada 2 horas minimiza o risco de hipoventilação nas zonas de declive. As técnicas de permeabilização brônquica (em especial técnicas de modulação do fluxo expiratório, como a tosse dirigida, tosse assistida ou mesmo a aspiração de secreções, se necessária) facilitam a mobilização e eliminação de secreções.

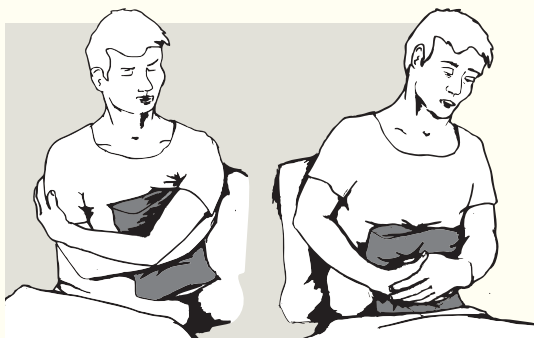


Figura 21: Técnicas de contenção abdominal e torácica preconizadas durante a tosse no período pós-operatório.



Figura 22: A espirometria de incentivo tem grande utilidade no período pós-operatório. Melhora a ventilação, aumenta os volumes pulmonares e permite o recrutamento de unidades alveolares colapsadas.

As técnicas de reeducação e otimização da mecânica ventilatória (como a ventilação segmentar, expansão torácica localizada e espirometria de incentivo) melhoram a ventilação alveolar, a *compliance* toraco-pulmonar, os volumes pulmonares e a eficiência diafragmática (figura 22). As técnicas que utilizam pressão positiva na via aérea (como a expiração com os lábios semi-cerrados) contrariam o colapso brônquico,

com melhoria da ventilação. Em caso de insuficiência respiratória aguda, é preconizada a VPPNI, que otimiza a ventilação, aumenta os volumes pulmonares e diminui o trabalho respiratório.

O programa de reabilitação no transplante pulmonar e cardíaco, na fase pré-operatória, deve incluir um exame físico detalhado, avaliação da tolerância ao exercício, provas de função respiratória, oximetria de pulso, análises sanguíneas e avaliação nutricional. É feito o ensino de estratégias para simplificação do trabalho e conservação de energia e de técnicas para otimização da mecânica ventilatória e *clearance* de secreções. O programa deve incluir o condicionamento aeróbio e o fortalecimento muscular dos membros. Na fase pós-operatória imediata são preconizadas, para além da analgesia, técnicas de permeabilização das vias aéreas (como a drenagem postural, ensino de tosse eficaz e técnica de expiração forçada). Em doentes incapazes de gerar um PFE significativo, a VPPNI e a respiração com “empilhamento de ar” aumentam a eficácia da tosse. Depois da extubação, devem ser usadas técnicas que utilizam pressão positiva na via aérea (como o

flutter) e técnicas de controlo respiratório (como a ventilação segmentar e expansão torácica localizada). Posteriormente deve-se iniciar o recondicionamento ao esforço.

DOENÇAS DA PAREDE TORÁCICA

As doenças da parede torácica caracterizam-se por uma diminuição da *compliance* toraco-pulmonar e alteração da biomecânica dos músculos respiratórios, com consequente redução dos volumes pulmonares. Origina-se assim uma síndrome pulmonar restritiva, que se vai agravando com a progressão da doença, e uma insuficiência respiratória crónica hipercápnica secundária à falência da bomba ventilatória. A hipercifose torácica e a escoliose podem originar distúrbios ventilatórios restritivos. O VR é normal, a diminuição da CPT e da CV é proporcional à magnitude do desvio e a diminuição da CRF é explicada pela redução da *compliance* da parede torácica (figura 23). A respiração com volumes pulmonares baixos condiciona retenção de ar e atelectasia progressiva, com consequente prejuízo da *compliance* pulmonar. Esta menor distensibilidade

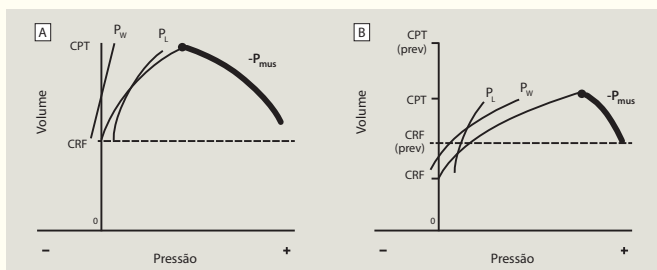


Figura 23: Curvas de pressão-volume fisiológicas (A) e num doente com cifoescoliose (B). A *compliance* da parede torácica (declive da curva – reflectindo a alteração do volume para uma dada alteração da pressão) é marcadamente inferior na cifoescoliose. P_w : pressão de retracção elástica da parede torácica; P_L : pressão de retracção elástica do pulmão; $-P_{mus}$: pressão da contracção muscular

toraco-pulmonar agrava-se com a idade e aumenta o trabalho respiratório, o que exacerba a fadiga dos músculos respiratórios. O doente tende a respirar com VC reduzido e frequência respiratória aumentada, seguindo-se no curso da doença hipoventilação alveolar com hipercápnia. A PIM e a PEM estão diminuídas, porque a deformidade da caixa torácica constitui uma desvantagem mecânica para os músculos respiratórios. As alterações da relação ventilação-perfusão secundárias à atelectasia têm sido descritas para ângulos de escoliose superiores a 65° e explicam a hipoxémia, que é um factor de risco para hipertensão pulmonar. Para ângulos superiores a 90°, o doente inicia sintomas de dispneia e, a partir de 120°, verifica-se insuficiência respiratória crónica e *cor pulmonale*. A intolerância ao exercício resulta do descondicionamento físico.

Na obesidade, para índices de massa corporal superiores a 30 kg/m², a redução da CV e do VRE são inversamente proporcionais ao peso. A restrição mecânica do tórax e o aumento do volume abdominal explicam a diminuição da *compliance* toraco-pulmonar e aumentam os requerimentos de trabalho respiratório, levando a fadiga dos músculos respiratórios.

REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA DAS DOENÇAS DA PAREDE TORÁCICA

O programa de reabilitação da doença pulmonar restritiva resultante da hipercifose torácica e/ou escoliose inclui técnicas de controlo respiratório: técnicas de reeducação e optimização da mecânica ventilatória (como a ventilação segmentar e a expansão torácica localizada), técnicas de mobilização torácica e articular (figura 24) e treino dos músculos respiratórios (tonificação do diafragma e dos músculos responsáveis pela mobilidade costal e treino da musculatura inspiratória). São também importantes as estratégias para poupança energética na execução das AVD. Esta abordagem melhora a função pulmonar e a capacidade para a realização de exercício.



Figura 24: Técnicas de mobilização torácica e articular. A: inspiração durante a extensão B: expiração durante a flexão C: extensão e rotação – inspiração D: rotação e flexão – expiração

Nas doenças da parede torácica, a principal indicação para a ventilação mecânica é a hipercápnia superior a 45-50 mmHg com sintomas de hipoventilação. O suporte ventilatório preconizado é a VPPNI intermitente nocturna ou contínua, que aumenta a *compliance* do sistema respiratório, diminui as atelectasias e o trabalho respiratório e melhora o desempenho dos músculos respiratórios e a relação ventilação-perfusão. Estas alterações optimizam a função respiratória e conduzem ao aumento dos volumes pulmonares, correcção das alterações gasimétricas e melhoria sintomática. A VPPNI aumenta a sobrevida e reduz os tempos de internamento. A ventilação invasiva está indicada em caso de aspição crónica ou pneumonias de repetição.

DOENÇAS PULMONARES INTRÍNSECAS

As doenças pulmonares intrínsecas causam inflamação e/ou cicatrizes do tecido pulmonar. Caracterizam-se por uma síndrome restritiva, devido ao aumento da rigidez do tecido pulmonar e à excessiva retracção elástica dos pulmões, o que origina a diminuição dos volumes pulmonares. O fluxo

expiratório é reduzido em proporção ao volume pulmonar, verificando-se anomalias das trocas gasosas. A rigidez do tecido pulmonar é causa de hipertensão pulmonar, com risco de desenvolvimento de *cor pulmonale*.

A dispneia de esforço e a tosse seca são os sintomas predominantes. O diagnóstico é muitas vezes baseado em achados da radiografia do tórax. A tomografia computadorizada de alta resolução pode ser útil em casos de dúvida e, caso indicado, deve preceder a biópsia pulmonar. Na doença parenquimatosa, a identificação de um padrão “em favo de mel” e fibrose é sugestiva de mau prognóstico. A capacidade de difusão do CO está diminuída neste grupo de patologias; valores normais excluem doença pulmonar intrínseca. A gasimetria arterial frequentemente mostra hipoxemia adicionalmente à hiper-cápnia. A oximetria revela dessaturação da oxi-hemoglobina com o exercício. A progressão da doença pode também ser monitorizada por provas de avaliação da tolerância ao esforço. Independentemente da etiologia da doença pulmonar intrínseca, a realização de sessões curtas de condicionamento aeróbico em tapete rolante ou bicicleta ergométrica melhoram significativamente a tolerância ao esforço e a qualidade de vida do doente.

**REABILITAÇÃO DAS
DOENÇAS RESPIRATÓRIAS
INFECCIOSAS E
ONCOLÓGICAS**

05

REABILITAÇÃO NA PNEUMONIA E OUTRAS INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS AGUDAS

As defesas pulmonares abrangem mecanismos de protecção das vias aéreas, como a filtração nasal, o sistema mucociliar, a tosse, o espirro e o controlo da deglutição, bem como defesas celulares, por exemplo macrófagos alveolares. Se estes mecanismos falirem ou forem ultrapassados, cria-se a base para o desenvolvimento de processos infecciosos. A transmissão dos microorganismos ocorre por via respiratória, disseminação hematogénea ou por continuidade. Pode também decorrer da aspiração de conteúdo da orofaringe em doentes com reduzido estado de consciência, perturbação neuromotora da orofaringe ou perturbação da deglutição.

A pneumonia é considerada a patologia infecciosa com maior taxa de mortalidade associada. O termo refere-se, na maioria dos casos, a uma condição infecciosa do pulmão, na qual a totalidade ou parte dos alvéolos estão preenchidos com líquido e eritrócitos, num processo designado por consolidação pulmonar. A pneumonia é a causa mais frequente de consolidação pulmonar. Classifica-se habitualmente como típica *versus* atípica, da comunidade *versus* nosocomial e ainda com base no agente etiológico (bactérias, vírus, fungos ou parasitas).

INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS BACTERIANAS

As infecções bacterianas das vias aéreas são caracterizadas pela formação de um processo inflamatório local nos brônquios e bronquíolos. Como resultado da inflamação, forma-se um exsudado constituído por secreções mucosas, restos celulares e fluido seroso que se deposita nas vias aéreas. O seu volume e viscosidade previnem a sua remoção eficaz pelo sistema mucociliar. O atingimento de um ou mais lobos designa-se por pneumonia lobar. Se a infecção se restringir aos alvéolos adjacentes ao brônquio designa-se por bronco-pneumonia.

Clinicamente, a pneumonia lobar apresenta duas fases: na primeira ocorre tosse não produtiva acompanhada de dor pleurítica. Na segunda a tosse torna-se produtiva. A broncopneumonia surge com mais prevalência nos doentes com DPOC e no pós-operatório, e caracteriza-se pela abundância de secreções purulentas desde o início e durante toda a sua evolução, sendo a dor pleurítica mais rara. A inflamação aguda e a supuração localizada são comuns à maioria das pneumonias bacterianas, independentemente do tipo de bactéria e da área pulmonar infectada.

Na pneumonia lobar consideram-se quatro estádios evolutivos:

- Edematoso: dilatação vascular e exsudação alveolar.
- Hepatização vermelha: movimento de eritrócitos, fibrina e células inflamatórias para o espaço alveolar.
- Hepatização cinzenta: movimento de macrófagos para o espaço alveolar.
- Resolutivo: destruição e remoção do exsudado com reconstrução da arquitectura pulmonar.
- A pneumonia lobar pode complicar-se de abscesso pulmonar, derrame pleural parapneumónico de características exsudativas, empiema ou falência multiorgânica.

INFEÇÕES RESPIRATÓRIAS VIRAIS

As infecções respiratórias superiores (localizadas acima das cordas vocais) de etiologia viral são entidades clínicas muito prevalentes, que habitualmente não requerem tratamento de reabilitação específico. Dentro das infecções respiratórias inferiores de etiologia viral, as mais frequentes são a bronquiolite e a pneumonia.

Os vírus e algumas bactérias atípicas podem apresentar um padrão de atingimento intersticial. Provocam lesões agudas nos brônquios e bronquíolos, de que resultam áreas focais de necrose no epitélio das vias aéreas. Podem também causar lesão alveolar difusa devido às células inflamatórias, ao ex-

sudado e ao aparecimento de lesões hemorrágicas, sobretudo em doentes imunodeprimidos.

INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS FÚNGICAS

Estas infecções afectam geralmente doentes com alteração do sistema imunitário e com doenças crónicas como insuficiência renal, diabetes mellitus, alcoolismo e doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). Ocorre uma reacção granulomatosa, comum na maioria das infecções fúngicas. Alguns fungos são considerados invasivos por invadirem o parênquima pulmonar e gerarem necrose a nível dos bronquíolos, alvéolos e arteríolas.

EFEITOS DAS INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS INFERIORES NA FUNÇÃO PULMONAR

Em termos de função pulmonar verifica-se redução da área disponível da membrana respiratória e diminuição do quociente ventilação/perfusão. Assim, devido à exsudação intra-alveolar de líquido, ocorre diminuição da ventilação de alvéolos profundos, formando um *shunt*. A gravidade da pneumonia correlaciona-se com a importância do *shunt* intrapulmonar e a alteração da ventilação/perfusão. Em alguns tipos de pneumonia (intersticiais, por exemplo) ocorre também diminuição da capacidade de difusão e conseqüentemente hipoxémia e hiper-cápnia. Admite-se que o padrão ventilatório na pneumonia é do tipo restritivo, em contraste com o da bronquiolite que é predominantemente obstrutivo.

TRATAMENTO

O tratamento conservador engloba os componentes: farmacológico e não farmacológico. O tratamento farmacológico é dirigido à etiologia (através de antibioterapia, antivirais ou antifúngicos) e aos sinais/sintomas (através da analgesia, da oxigenoterapia ou da fluidoterapia, por exemplo).

Nestas patologias, a reabilitação respiratória tem como objectivos a prevenção e correcção de alterações posturais (por exemplo com posicionamentos que optimizem o quociente ventilação/perfusão), a permeabilização das vias aéreas e a reeducação e optimização da mecânica ventilatória.

Na pneumonia lobar devem ser realizadas técnicas de reeducação e optimização da mecânica ventilatória (exercícios respiratórios com ênfase na inspiração, que pode estar inibida na fase inicial devido à dor pleurítica). Numa fase mais avançada devem ser realizadas técnicas de permeabilização das vias aéreas, designadamente técnicas de expulsão de secreções brônquicas. Na broncopneumonia a reabilitação respiratória deve ser precoce e intensiva, com o objectivo de facilitar a expulsão de secreções brônquicas. Na bronquiolite a reabilitação respiratória pode revelar-se útil quando o doente necessita de ventilação ou quando há retenção de secreções nas vias aéreas. Relativamente às técnicas de percussão, vibração ou compressão torácica o seu uso não é consensual nestas patologias, havendo autores que as consideram contra-indicados por risco de disseminação do processo infeccioso.

REABILITAÇÃO NO DERRAME PLEURAL

O derrame pleural consiste na acumulação de fluido no espaço pleural. Embora possa levar à morte, não é uma doença em si mesmo, mas sim uma complicação duma doença subjacente. Consoante a sua composição, o fluido acumulado pode ser um transudado ou um exsudado (quadro 1). Noutras condições patológicas, o espaço pleural pode ser ocupado por linfa (quilotórax), sangue (hemotórax), pus (empiema) ou ar (pneumotórax). O programa de reabilitação do derrame pleural é indissociável do tratamento etiológico e da evacuação do derrame e visa prevenir a formação de aderências pleurais toraco-diafragmáticas que comprometam a *compliance* toraco-pulmonar, favorecendo uma síndrome restritiva. O empiema pleural e o

TRANSUDADO	EXSUDADO
Insuficiência cardíaca	Infecção
Pericardite constrictiva	Neoplasia
Hipoproteinémia	Enfarte pulmonar
Mixedema	Artrite reumatóide
Diálise peritoneal e ascite (incluindo síndrome de Meig)	Lúpus eritematoso sistémico
Obstrução da veia cava superior	Febre reumática aguda
	Poliarterite nodosa
	Esclerodermia
	Dermatomiosite
	Síndrome pós enfarte do miocárdio
	Asbestose
	Sarcoidose
	Pancreatite
	Abcesso sub-frénico
	Hidatidose hepática ou pulmonar
	Traumatismo
	Outros

Quadro 1: Tipos e causas de derrame pleural. Os derrames exsudativos são causados por inflamação pleural e devem-se frequentemente a doenças do pulmão.

hemotórax, pela rápida tendência à formação de paquipleurite, requerem um tratamento mais precoce e intensivo do que outros derrames. O posicionamento adequado (figura 1) é fundamental e visa corrigir a posição anti-álgica incorrecta habitualmente adoptada pelo doente (decúbito sobre o lado afectado), adoptando o decúbito sobre o lado são. A ventilação segmentar (técnica de reeducação e optimização da mecânica ventilatória) induz uma expansão alveolar localizada, com melhoria da ventilação, facilita a reabsorção e impede a organização do derrame. A mobilização torácica e articular (técnica de controlo respiratório) previne e corrige defeitos posturais e deformações torácicas.

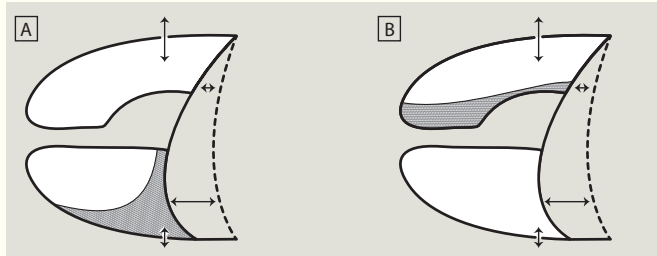


Figura 1: O decúbito sobre o lado afectado (A) eleva a hemicúpula diafragmática, bloqueia a mobilidade costal e preenche o seio costofrênico pelo derrame, criando condições à formação de aderências pleurais em posição alta. O decúbito sobre o lado são (B) impede a formação de aderências laterais ou, pelo menos, limita a sua formação numa posição baixa, com menor prejuízo da *compliance*. A partir desta posição, rodando o doente para as posições semi-ventral e semi-dorsal, conseguem-se prevenir as aderências posteriores e anteriores, respectivamente.

REABILITAÇÃO NO ABCESSO PULMONAR E NO EMPIEMA

O abcesso pulmonar é uma supuração inflamatória no parênquima pulmonar provocada por agente infeccioso, com dimensão superior a 2 cm de diâmetro e onde ocorreu necrose central. Etiologicamente os abscessos são polimicrobianos. Na maioria dos casos, um abcesso pulmonar é uma complicação duma pneumonia de aspiração e é, por isso, provocado por organismos anaeróbios. É mais frequente no segmento posterior do lobo superior direito ou nos segmentos superiores dos lobos inferiores, que são os segmentos mais verticais num doente supino. Depois da aspiração, ocorre necrose tecidual e progressão para abcesso pulmonar e/ou rotura para o espaço pleural dando origem a um empiema (com formação ou não de uma fistula broncopleural). O empiema é uma colecção localizada de pus na cavidade pleural e pode ter origem, para além do abcesso pulmonar, em abscessos subfrênicos ou em pneumonias complicadas.

Menos frequentemente o abscesso pulmonar pode ser originado por disseminação a partir de outras áreas corporais infectadas, do carcinoma pulmonar, de bronquiectasias ou de infecções oportunistas em doentes imunodeprimidos. Pode ser classificado em função do tempo de duração dos sintomas (agudo ou crónico), segundo a etiologia microbiana ou consoante a existência ou não de outras patologias pulmonares (primário *versus* secundário). Clinicamente, manifesta-se por febre, tosse, expectoração e por vezes hemoptises, bem como por quebra do estado geral, hipersudorese nocturna, perda ponderal e astenia de duração superior a duas semanas. Radiologicamente pode ser observada uma imagem de nível hidro-aéreo (figura 2).

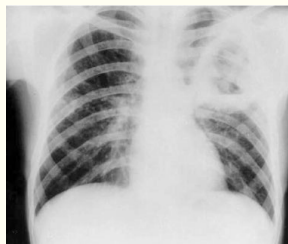


Figura 2: Abscesso pulmonar no lobo superior esquerdo, com imagem de nível hidro-aéreo.

TRATAMENTO

A *clearance* normal das secreções depende de dois mecanismos: transporte mucociliar e tosse eficaz. Os processos infecciosos descritos alteram o transporte mucociliar de forma significativa, levando à acumulação de secreções. Os tratamentos do abscesso e do empiema podem ser conservadores ou invasivos. O tratamento conservador engloba os componentes farmacológico e não farmacológico.

No abscesso pulmonar, o tratamento farmacológico baseia-se na antibioterapia dirigida. A abordagem cirúrgica (através de lobectomia ou pneumonectomia) está indicada na falência do tratamento médico, suspeita de neoplasia e hemorragia. O tratamento não farmacológico tem como objectivo principal assegurar a eliminação das secreções das vias aéreas, designadamente através de técnicas de drenagem postural orientadas pela clínica. O tratamento inclui também técnicas de prevenção e correcção das alterações posturais, técnicas de redução da tensão psíquica e muscular (ensino de posições de descan-

so e relaxamento), técnicas de controlo respiratório (como a consciencialização da mecânica ventilatória e exercícios de reeducação respiratória) e condicionamento ao esforço. No caso de ocorrerem hemoptises estão contra-indicadas as posições de drenagem postural “clássicas”, podendo ser usadas posições de drenagem modificadas. Estão também contra-indicadas algumas técnicas de permeabilização das vias aéreas, como a percussão, vibração e compressões torácicas, pelo risco de disseminação do processo infeccioso.

No empiema, os objectivos do tratamento não farmacológico incluem a recuperação da expansão pulmonar completa e a prevenção da rigidez e da perda de elasticidade da parede torácica. O tratamento de reabilitação deve incluir técnicas de mobilização articular e torácica, bem como técnicas de reeducação e optimização da mecânica ventilatória (por exemplo, exercícios respiratórios segmentares). Na presença duma fístula broncopleural deve ser minimizado o tempo de colocação do pulmão afectado em posição elevada, por risco de disseminação infecciosa e agravamento da fístula. O tratamento cirúrgico consiste na drenagem por toracostomia, com drenos colocados durante semanas a meses ou, em casos mais graves, toracotomia e descorticação. O sucesso destas intervenções depende da capacidade do pulmão expandir e aderir à parede torácica. Por isso, no pós-operatório, devem ser realizadas técnicas de permeabilização das vias aéreas, técnicas de reeducação e optimização da mecânica ventilatória (como respiração abdomino-diafragmática) e técnicas de mobilização torácica.

REABILITAÇÃO NA TUBERCULOSE PULMONAR

A tuberculose tem tido um aumento de prevalência nos últimos anos devido à associação à infecção VIH. Cerca de 50% dos indivíduos que inalam *Mycobacterium tuberculosis* desenvolvem a infecção, mas dos indivíduos infectados só 10% desenvolvem a doença activa durante a vida. Pensa-se que a protec-

ção contra a forma activa da doença dependa, em parte, da imunidade celular do doente. O bacilo da tuberculose origina um recrutamento de macrófagos a nível do parênquima pulmonar e um revestimento fibroso da própria lesão. A infecção pulmonar pode ser de dois tipos: primária ou pós-primária. A tuberculose primária é a doença activa resultante do primeiro contacto com a bactéria. A tuberculose pós-primária é a reactivação das lesões pulmonares quiescentes e origina várias cavidades no parênquima pulmonar, diminuindo assim a capacidade pulmonar total. A tuberculose pulmonar é considerada uma síndrome restritiva. Assim, ocorre aumento do trabalho dos músculos respiratórios e diminuição da capacidade vital, redução da área da membrana disponível para trocas gasosas e aumento da sua espessura, diminuindo a capacidade de difusão e alteração do quociente ventilação/perfusão, contribuindo novamente para a diminuição da capacidade de difusão. Embora pouco frequente, a infecção pode complicar-se de derrame pleural supurativo (exsudado) ou hemorrágico ou ainda de empiema, estando este associado a fibrose pleural importante e doença restritiva pulmonar.

Clinicamente, surgem sintomas respiratórios, com tosse produtiva e por vezes hemoptises, bem como quebra do estado geral, com febre, hipersudorese nocturna, perda ponderal e por vezes dor pleurítica, com evolução durante semanas.

TRATAMENTO

O tratamento farmacológico é realizado com tuberculostáticos. A reabilitação respiratória tem linhas semelhantes à da pneumonia, mas com algumas diferenças importantes: as percussões, vibrações e compressões torácicas estão contra-indicadas na tuberculose pulmonar activa. Estas técnicas, bem como a drenagem postural “clássica” estão também contra-indicadas na presença de hemoptises. O tratamento do derrame e do empiema tuberculosos são semelhantes aos acima descritos.

REABILITAÇÃO NO PNEUMOTÓRAX

O termo pneumotórax refere-se à presença anómala de ar no espaço pleural. Quanto à sua etiologia, o pneumotórax pode classificar-se como espontâneo ou traumático. No pneumotórax o padrão ventilatório predominante é o restritivo.

O pneumotórax espontâneo ocorre na ausência de traumatismo prévio. O pneumotórax espontâneo primário ocorre fundamentalmente na asma, fibrose quística, enfisema, pneumoconiose, infecções, neoplasias e empiema. Pode também afectar fumadores devido à rotura de bolhas pleurais apicais. O pneumotórax espontâneo secundário é mais frequente na DPOC.

O pneumotórax traumático decorre de lesões torácicas. No pneumotórax traumático hipertensivo a pressão no espaço pleural é positiva durante o ciclo respiratório. Pode surgir em doentes ventilados ou durante os esforços de reanimação. É considerado uma emergência médica pois compromete não só a ventilação como o retorno venoso e o débito cardíaco. Clinicamente, o pneumotórax manifesta-se por início súbito de dor pleurítica intensa, acompanhada de dispneia e ocasionalmente de tosse.

TRATAMENTO

O pneumotórax espontâneo primário é tratado através da aspiração simples. Em caso de recorrência está recomendada a toracoscopia ou toracotomia com abrasão pleural. O pneumotórax espontâneo secundário é tratado através de drenagem torácica e instilação de esclerosante. Em caso de recorrência devem submeter-se a toracoscopia com abrasão pleural. O pneumotórax traumático deve ser tratado com dreno de toracostomia, excepto se tiver dimensões reduzidas. Em caso de hemo-pneumotórax deve ser removido o ar e o sangue com tubos torácicos distintos. O pneumotórax hipertensivo deve ser aspirado o mais precocemente possível.

A reabilitação respiratória tem por objectivos facilitar a expansão pulmonar, evitando a persistência de locas pleurais, manter uma adequada mobilidade costal e diafragmática e ainda prevenir ou corrigir alterações posturais. Está indicada sempre que existe dificuldade de re-expansão pulmonar ou persistência de locas pleurais (em especial apicais), pneumotórax associado a derrame pleural, tendência para a elevação e hipomobilidade da hemicúpula diafragmática, patologia associada com indicação para reabilitação respiratória e pneumotórax com indicação cirúrgica.

As técnicas de reabilitação são semelhantes às utilizadas no derrame pleural, excepto as percussões, vibrações e compressões torácicas, que estão contra-indicadas no pneumotórax. Recomenda-se que sejam iniciadas somente depois da drenagem pleural e que a sua intensidade seja moderada.

REABILITAÇÃO EM DOENÇAS RESPIRATÓRIAS ONCOLÓGICAS

A neoplasia primária do pulmão é a principal causa de morte por patologia oncológica em ambos os sexos. A sua incidência é maior entre os 55 e os 65 anos. A taxa média de sobrevivência aos 5 anos foi estimada em cerca de 14%. Uma neoplasia primária do pulmão implica a existência dum tumor originário do epitélio dos brônquios, dos bronquíolos e alvéolos. Segundo a Organização Mundial de Saúde, 88% das neoplasias do pulmão referem-se a quatro tipos celulares: carcinoma pavimento-celular, carcinoma de pequenas células, adenocarcinoma e carcinoma de grandes células.

Outras neoplasias primárias, muito mais raras, incluem mesoteliomas, linfomas, timomas, sarcomas de tecidos moles e osteossarcomas. O pulmão pode ainda apresentar metástases de neoplasias primárias extrapulmonares, como sarcomas (osteogénicos e de tecidos moles), melanomas e neoplasias do cólon, útero, mama, testículo, glândulas salivares, bexiga e rim.

Como factores de risco são de salientar os hábitos tabágicos (cerca de 90% destes doentes são fumadores ou ex-fumadores) e a DPOC. A fisiopatologia destas lesões varia consoante a sua localização no parênquima pulmonar. Os carcinomas pavimento-celular e de pequenas células apresentam-se geralmente como massas centrais com crescimento endobronquico, enquanto o adenocarcinoma e o carcinoma de grandes células se apresentam como nódulos periféricos, por vezes atingindo a pleura. Os tumores pulmonares em estadio avançado têm um padrão ventilatório do tipo restritivo, ao passo que os tumores das vias aéreas superiores apresentam um padrão obstrutivo. Em doentes com traqueostomia por obstrução das vias aéreas (por exemplo devida a neoplasia da laringe) devem considerar-se os efeitos fisiológicos de redução do espaço morto e de aumento do trabalho respiratório por comparação com a respiração bucal.

O carcinoma brônquico e outras neoplasias podem causar atelectasias recorrentes e progressivas por obstrução intra e extraluminal. A atelectasia é uma condição do parênquima pulmonar caracterizada por perda de volume por falta de expansão das áreas envolvidas nas trocas gasosas. As atelectasias associadas aos processos neoplásicos são progressivas e podem facilitar a infecção pulmonar secundária.

A neoplasia maligna é também a segunda causa mais frequente de derrame pleural exsudativo, sendo 80% dos derrames neoplásicos causados por tumores pulmonares, mamários e ováricos ou por linfomas. Os mecanismos fisiopatológicos dos derrames neoplásicos incluem aumento da permeabilidade capilar e da superfície da membrana pleural, diminuição da *clearance* por obstrução linfática e obstrução brônquica, originando atelectasias e diminuição da pressão intrapleural regional, favorecendo a acumulação de líquido pleural.

As consequências do tratamento são também importantes: cerca de 3 a 15% dos doentes irradiados por neoplasia pulmonar e 10 a 20% dos irradiados por neoplasia intratorácica extrapulmonar apresentam pneumonite, com lesões nas vias

aéreas e parênquima pulmonar. Um processo idêntico, com reacções de hipersensibilidade e inflamação intersticial é desencadeado pela quimioterapia. Em ambas as situações o resultado é uma fibrose difusa, conduzindo a um padrão ventilatório restritivo.

Clinicamente, os carcinomas com crescimento central ou endobronquico originam tosse, hemoptises, dispneia e pneumonite pós-obstrutiva. Os carcinomas periféricos podem manifestar-se com dor pleurítica, tosse, síndromes restritivos e abscessos pulmonares. Os doentes apresentam invariavelmente quebra do estado geral, com deficiente aporte calórico, astenia e imunossupressão que podem condicionar as opções terapêuticas.

TRATAMENTO

O tratamento conservador, nomeadamente com radioterapia e quimioterapia paliativa, é a opção na maioria dos casos em fase avançada ou em doentes sem condições operatórias. Deve englobar uma vertente educativa, visando a cessação tabágica. A oxigenoterapia é fundamental e deve ser usada de forma a manter a saturação acima dos 90% (excepto em doentes que fizeram tratamentos com bleomicina onde há o risco de causar edema agudo do pulmão com o oxigénio suplementar).

A reabilitação respiratória destes doentes deve incluir humidificação frequente das vias aéreas e técnicas de permeabilização das vias aéreas (designadamente técnicas de expulsão de secreções brônquicas como ensino da tosse eficaz, *huffing* ou drenagem autogénica), devido à hipersecreção e obstrução brônquicas que caracterizam os processos neoplásicos. As técnicas de reeducação e optimização da mecânica ventilatória, como a respiração abdomino-diafragmática e expansão torácica localizada, estão também indicadas.

Em caso de atelectasia devem privilegiar-se as técnicas de permeabilização das vias aéreas: técnicas de mobilização de secreções brônquicas, como a drenagem postural “clássica” e técnicas de expulsão de secreções brônquicas, como ensino

da tosse eficaz e *huffing*. Em doentes traqueostomizados a reabilitação respiratória deve ser orientada para a manutenção da permeabilidade das vias aéreas.

As técnicas de percussão, vibração e compressão torácicas estão contra-indicadas nas neoplasias primárias do pulmão e da pleura e nas metástases costais ou vertebrais, pelos riscos de disseminação e de fracturas patológicas. A reabilitação respiratória está contra-indicada nos derrames pleurais neoplásicos.

O tratamento invasivo pode ser usado quando o estadiamento e as condições do doente são adequados. A intervenção cirúrgica pode ser complementada por radioterapia e quimioterapia. Actualmente também se preconiza em casos específicos a ressecção cirúrgica das metástases pulmonares. A cirurgia causa geralmente dor, diminuição da mobilidade dos músculos intercostais do lado afectado, diminuição do volume pulmonar total e diminuição das *compliances* pulmonar e torácica. A reabilitação respiratória visa otimizar os resultados cirúrgicos, evitando complicações secundárias como atelectasias e infecções respiratórias (quadro 2).

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS DAS NEOPLASIAS	
Imediatas (0-2 semanas)	Tardias (> 2 semanas)
Hemorragia	Recorrência da neoplasia
Atelectasia	Contractura do ombro
Infecção	Deformação da parede torácica
Derrame pleural	
Empiema	
Fístula bronco-pleural	
Lesão do nervo laríngeo recorrente	
Embolia pulmonar	
Insuficiência respiratória	

Quadro 2: Complicações pós-operatórias das neoplasias pulmonares.

Assim, no pós-operatório de uma toracotomia devem ser utilizadas técnicas de permeabilização das vias aéreas, designadamente técnicas de mobilização de secreções brônquicas (drenagem postural, percussões, vibrações e compressões torácicas), principalmente em doentes ventilados ou com sinais de atelectasia. Devem também merecer cuidados especiais a mobilização do ombro homolateral e a funcionalidade dos músculos acessórios da respiração homolaterais possivelmente lesados pela incisão cirúrgica (figura 3). O decúbito para o lado sã está contra-indicado nos primeiros 10 dias. Os tumores das vias aéreas extratorácicos podem também necessitar de reabilitação respiratória.

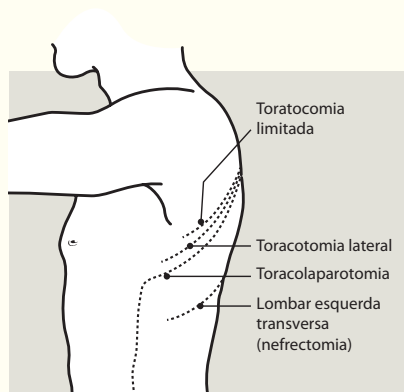


Figura 3: Locais de incisão na abordagem cirúrgica por toracotomia

BIBLIOGRAFIA

CAPÍTULO I

FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

- Freitas e Costa M. Pneumologia na prática clínica. 3.ª ed. Lisboa: Clínica de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Lisboa; 1997.
- Berne RM, Levy MN. Physiology. 3th ed. St Louis: Mosby; 1998.
- Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
- Kapandji IA. Fisiologia articular. 5.ª ed. Paris: Maloine; 1987.
- Fauci AS, et al., editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008.
- Hough A. Physiotherapy in respiratory care. 2nd ed. Sheltenham: Stanley Thornes; 1997.
- Ordu Gokkaya NK, et al. Reduced aerobic capacity in patients with severe osteoporosis: a cross sectional study. Eur J Phys Rehabil Med. 2008 Jun;44(2):141-7.
- Culham EG, et al. Thoracic kyphosis, rib mobility, and lung volumes in normal women and women with osteoporosis. Spine. 1994 Jun 1;19(11):1250-5.

CAPÍTULO II

MÉTODOS DE REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA

- Antonello M, et al. Kinésithérapie respiratoire: démarche diagnostique, techniques d'évaluation, techniques kinésithérapiques. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Elsevier Masson SAS; 2003.
- Bach JR. Rehabilitation of the patient with respiratory dysfunction. In: DeLisa JA, et al., editors. Physical medicine & rehabilitation: principles and practice. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1843-66.
- Bott J, et al. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. Thorax. 2009 May;64 Suppl 1:i1-51.
- Gomide LB, et al. Respiratory physiotherapy in patients with cystic fibrosis: a literature review. Arq Ciênc Saúde. 2007 out-dez;14(4):227-33.
- Heitor MC, et al. Reeducação funcional respiratória. 2.ª ed. Lisboa: Boehringer Ingelheim; 1988.

- Machado Vaz I. O papel da MFR na patologia respiratória. Curso de Pós-Graduação em Climatologia e Hidrologia 2008/2009. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
- McCool FD, Rosen MJ. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006 Jan;129(1 Suppl):250S-259S.
- Mir MRU. Rehabilitación respiratoria. Primer Curso Intensivo de Revisión en Medicina Física y Rehabilitación. Vigo, 2008.
- British Thoracic Society Standards of Care Subcommittee on Pulmonary Rehabilitation. Pulmonary rehabilitation. Thorax. 2001 Nov;56(11):827-34.
- Sánchez Blanco I, et al., editors. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. 1.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- Ries AL, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2007 May;131(5 Suppl):4S-42S.

CAPÍTULO III

REABILITAÇÃO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS OBSTRUTIVAS

- DeLisa JA, et al., editors. Physical medicine & rehabilitation: principles and practice. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Keyser RE, et al. Pulmonary rehabilitation. In: Braddom RL, et al., editors. Physical medicine & rehabilitation. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 741-54.
- Fauci AS, et al., editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008.
- Goldman L, et al. Cecil: Tratado de medicina interna. 21ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
- Irwin S, Tecklin JS, editors. Cardiopulmonary physical therapy. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1995.
- Silbernagl S, Lang F. Color atlas of pathophysiology. Stuttgart: Thieme; 2000.
- Gomes MJM, Sotto-Mayor R, editors. Tratado de pneumologia. Lisboa: Permanyer Portugal; 2003.
- Cuccurullo SJ, editor. Physical medicine and rehabilitation board review. New York: Demos Medical Publishing; 2004.
- Sutherland ER, Cherniack RM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004 Jun 24;350(26):2689-97.

- Delplanque D, et al. Kinésithérapie et syndrome ventilatoire obstructif, en phase stable. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Elsevier Masson SAS; 2004.
- Cottureau G, et al. Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Elsevier Masson SAS; 2005.
- Clini E, et al. Rehabilitation in COPD patients admitted for exacerbation. *Pneumonol Alergol Pol.* 2011;79(2):116-20.
- Casaburi R, ZuWallack R. Pulmonary rehabilitation for management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2009 Mar 26;360(13):1329-35.
- Wils J, et al. Kinésithérapie dans l'asthme de l'adulte. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 1992.
- Rennard SI. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Alergol Pol.* 2011;79(2):132-8.
- Mannino DM. The natural history of chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Alergol Pol.* 2011;79(2):139-43.
- Ries AL, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2007 May;131(5 Suppl):4S-42S.
- Sharma S. Pulmonary rehabilitation [Internet]. Medscape [actualizado em 22 Apr 2010; acedido em 30 Jul 2011]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com>.
- Ries AL. Pulmonary rehabilitation: summary of an evidence-based guideline. *Respir Care.* 2008 Sep;53(9):1203-7.
- Nici L, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Jun 15;173(12):1390-413.
- Bousquet J, et al. GINA guidelines on asthma and beyond. *Allergy.* 2007 Feb;62(2):102-12.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [Internet]. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Edgewater: MCR Vision; 2006 [acedido em 22 Jul 2011]. Disponível em http://www.who.int/respiratory/copd/GOLD_WR_06.pdf.
- The Global Initiative for Asthma (GINA) [Internet]. [actualizado em Dez 2011; acedido em 22 Jul 2011]. Disponível em: <http://www.ginasthma.org>.

CAPÍTULO IV

REABILITAÇÃO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS RESTRITIVAS

- Keyser RE, et al. Pulmonary rehabilitation. In: Braddom RL, et al., editors. Physical medicine & rehabilitation. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 741-54.
- Bach JR. Rehabilitation of the patient with respiratory dysfunction. In: DeLisa JA, et al., editors. Physical medicine & rehabilitation: principles and practice. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1843-66.
- Bartels MN. Pulmonary rehabilitation. In: Cooper G, editor. Essential physical medicine and rehabilitation. 1st ed. Totowa: Humana Press; 2006. p. 147-73.
- Gonzalez P, et al. Pulmonary/cardiac/cancer rehabilitation. In: Cuccurullo S, editor. Physical medicine and rehabilitation board review. New York: Demos Medical Publishing; 2004. p. 585-610.
- Filart R, Bach J. Pulmonary outpatient rehabilitation. In: Frontera WR, Silver JK, editors. Essentials of physical medicine and rehabilitation. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2001. p. 705-16.
- Irwin S, Tecklin JS, editors. Cardiopulmonary physical therapy. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1995.
- Cottureau G, et al. Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Elsevier Masson SAS; 2005.
- Urtizberea JA, Miranda A. Bilan et prise en charge des maladies neuromusculaires. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 2001.
- Sharma S. Pulmonary rehabilitation [Internet]. Medscape [actualizado em 22 Apr 2010; acedido em 30 Jul 2011]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com>.
- Carter GT. Rehabilitation management of neuromuscular disease [Internet]. Medscape [actualizado em 22 Apr 2010; acedido em 30 Jul 2011]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com>.
- Epstein SK. Respiratory muscle weakness due to neuromuscular disease: clinical manifestations and evaluation [Internet]. Uptodate [actualizado em 8 Mar 2010; acedido em 30 Jul 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.

■ Schwartzstein RM. Diseases of the chest wall [Internet]. Uptodate [actualizado em 13 Dez 2011; acedido em 30 Jan 2012]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.

■ Bach JR. Continuous noninvasive ventilatory support for patients with neuromuscular or chest wall disease [Internet]. Uptodate [actualizado em 13 Dez 2011; acedido em 30 Jan 2012]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.

■ Hill NS, Kramer NR. Types of noninvasive nocturnal ventilatory support in neuromuscular and chest wall disease [Internet]. Uptodate [actualizado em 25 Mai 2010; acedido em 30 Jul 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.

■ Garshick E. Respiratory physiologic changes following spinal cord injury [Internet]. Uptodate [actualizado em 21 Jan 2011; acedido em 30 Jul 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.

■ Smetana GW. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications [Internet]. Uptodate [actualizado em 21 Dez 2011; acedido em 30 Jul 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.

CAPÍTULO V

REABILITAÇÃO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS INFECCIOSAS E ONCOLÓGICAS

■ Irwin S, Tecklin JS, editors. Cardiopulmonary physical therapy. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1995.

■ Keyser RE, et al. Pulmonary rehabilitation. In: Braddom RL, et al., editors. Physical medicine & rehabilitation. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 741-54.

■ Cottureau G, et al. Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Elsevier Masson SAS; 2005.

■ Heitor MC, et al. Reeducação funcional respiratória. 2.ª ed. Lisboa: Boehringer Ingelheim; 1988.

■ Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.

■ Fauci AS, et al., editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008.

■ Mir MRU. Rehabilitación respiratoria. Primer Curso Intensivo de Revisión en Medicina Física y Rehabilitación. Vigo, 2008.

- Smith M, Ball V, editors. Cardiovascular/respiratory physiotherapy. London: Mosby; 1998.
- Bartlett JG: Lung abscess [Internet]. Uptodate [actualizado em 10 Out 2011; acedido em 30 Jan 2012]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
- Calmels P et al. Rôle de la rééducation dans les affections malignes et maladies évolutives. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 1995.
- Stubblefield MD, O'Dell MW, editors. Cancer rehabilitation: principles and practice. New York: Demos Medical Publishing; 2009.

AGRADECIMENTOS

Como em todos os anteriores, estes sextos “Temas de Reabilitação” não teriam sido possíveis sem diversos e valiosos contributos, quer pessoais, quer institucionais.

Assim, gostaria de agradecer:

À Servier Portugal, onde me permito destacar a Dra. Susana Martins, o Dr. Albino Mendes e o Dr. Vasco Nazário.

Ao Nuno Almeida e à Medesign, pelo elegante e atractivo “design”.

A todos quantos colaboraram neste projecto.

