49 DISPNÉIA: NOVOS CONHECIMENTOS SOBRE UM VELHO PROBLEMA

José Antônio Baddini Martinez

Professor Doutor, Divisão de Pneumologia, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Adriana Inacio de Padua

Médica Assistente da Seção de Pneumologia do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. Pós-graduanda do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Introdução

A palavra dispnéia origina-se das raizes gregas *dys* e *pnoia* podendo ser traduzida literalmente como "respiração ruim"[1]. Na literatura médica a definição de dispnéia tem variado entre diferentes autores, mas geralmente o termo diz respeito à experiência subjetiva de sensações respiratórias desconfortáveis. Apesar do seu caráter subjetivo algumas definições antigas misturam o verdadeiro sintoma com a presença de sinais físicos, tais como batimento de asas do nariz ou elevações da freqüência respiratória. Entretanto, a observação de sinais indicadores de dificuldade respiratória não pode nos transmitir o que realmente um determinado individuo está sentindo.

De acordo com um painel de especialistas recentemente reunido pela American Thoracic Society para discutir o tema, dispnéia passou a ser definida como "*um termo usado para caracterizar a experiência subjetiva de desconforto respiratório que consiste de sensações qualitativamente distintas, variáveis em sua intensidade. A experiência deriva de interações entre múltiplos fatores fisiológicos, psicológicos, sociais e ambientais podendo induzir respostas comportamentais e fisiológicas secundárias*"[2].

Dispnéia é uma queixa comum em consultórios médicos, tendo sido relatada sua ocorrência em até 20% da população geral. Além da sua presença associar-se a um aumento acentuado da mortalidade, esse sintoma está relacionado com grande morbidade e grave limitação para o desenvolvimento de atividades físicas e sociais[1]. Estudos têm demonstrado que a dispnéia constitui-se no principal fator limitante da qualidade de vida relacionada à saúde de pacientes portadores de insuficiência respiratória crônica, seja ela de cunho obstrutivo ou restritivo[3,4]. Devido a esses fatos,nos últimos anos tem havido um renovado interesse na investigação dos aspectos fisiopatológicos e terapêuticos do referido sintoma.

Mecanismos Fisiopatológicos

Para a maioria das pessoas, na maior parte do tempo, respirar é um fenômeno inconsciente. Algumas vezes, entretanto, o referido ato torna-se uma ação consciente associada a desconforto. Os mecanismos que envolvem esse último fenômeno ainda não são completamente conhecidos, muito embora acumulem-se evidências que estejam envolvidos processos neurológicos variados. Contudo, ao contrário do que acontece, por exemplo, com a dor cujos estímulos originam-se em terminações nervosas livres, até o momento não foram descritos receptores especializados de dispnéia.

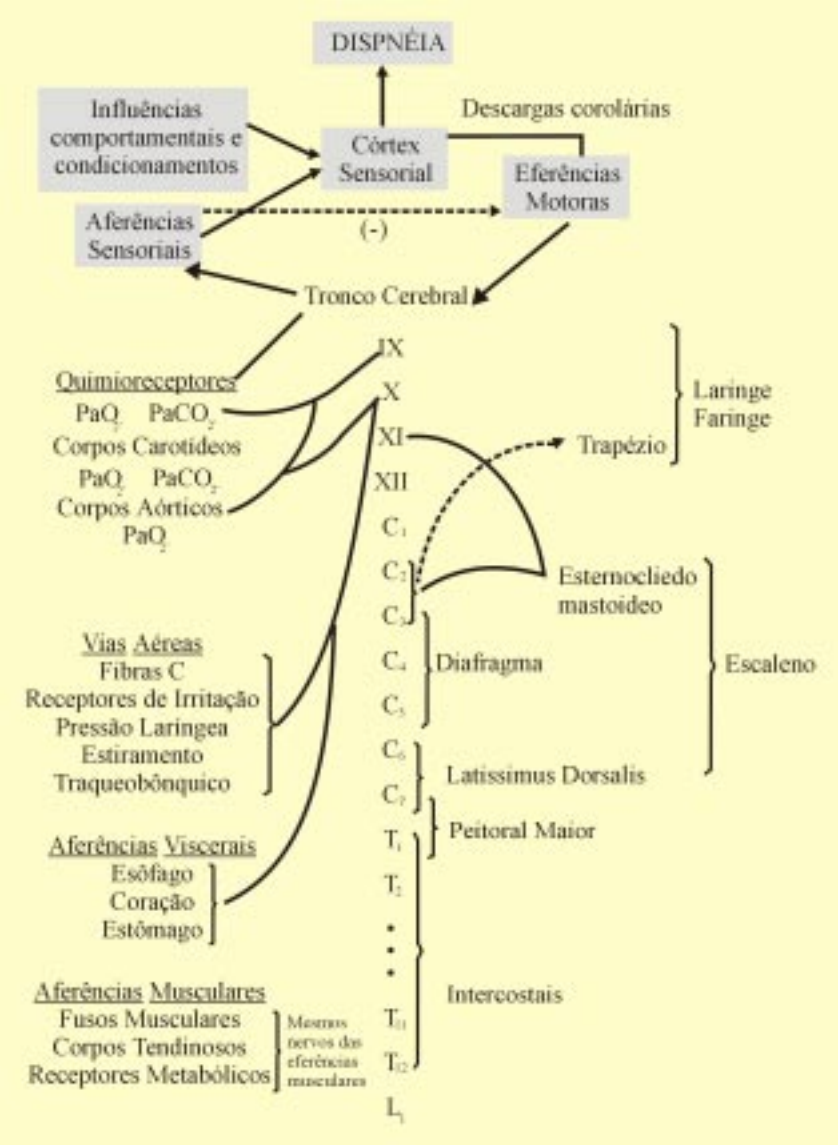
Atualmente alguns autores fazem uma distinção entre *sensação* e *percepção* respiratórias[2]. Enquanto a primeira diz respeito à ativação neuroló-

gica resultante da estimulação de algum receptor periférico, a segunda envolve o resultado final do processamento desse estímulo pelo sistema nervoso central e as reações do indivíduo frente à referida sensação. Fatores culturais, psicológicos e ambientais podem influenciar o tipo de reação (percepção) de diferentes indivíduos frente a sensações semelhantes. Assim por exemplo, um indivíduo estóico pode negar sua dificuldade respiratória e mostrar menos limitações do que uma pessoa mais sensível a mensagens corporais[1,2,5].

A compreensão dos mecanismos relacionados com a gênese da dispnéia envolve o conhecimento detalhado dos sistemas de controle da ventilação e das alterações da mecânica respiratória e das trocas gasosas observadas, tanto em condições fisiológicas como patológicas[1,2,5]. Uma ilustração dos elementos constituintes de tais sistemas encontra-se na Figura 1.

A atividade motora respiratória emana de grupos de neurônios localizados no bulbo. As descargas respiratórias eferentes ativam os músculos respiratórios que expandem a caixa torácica, inflam os pulmões e levam à ventilação. Quimioreceptores localizados nos vasos e cérebro, bem como mecanoreceptores localizados nas vias aéreas, pulmões, caixa torácica e músculos respiratórios, estão envolvidos na regulação automática da respiração e também parecem desempenhar um papel em promover as sensações de dispnéia.

Figura 1 - Fisiopatologia da dispnéia



Mudanças na PCO_2 e PO_2 são detectadas pelos quimioreceptores centrais localizados no bulbo e pelos quimioreceptores periféricos localizados na carótida e aorta. Sinais originados nesses quimioreceptores são transmitidos de volta para o tronco cerebral para o ajuste da respiração e manutenção da homeostase ácido-básica. Impulsos aferentes a partir de receptores vagais também interferem no padrão respiratório: receptores pulmonares de estiramento são estimulados a medida que o pulmão se expande; receptores de irritação localizados ao nível do epitélio brônquico são ativados pela estimulação tátil da mucosa brônquica, altas taxas de fluxo aéreo e elevações do tônus da musculatura brônquica; as chamadas fibras C localizadas no interstício pulmonar em proximidade aos alvéolos respondem a elevações das pressões intersticiais e capilares. Os músculos respiratórios também possuem receptores sensoriais: fusos musculares são abundantes nos músculos intercostais e estão envolvidos em reflexos ao nível espinal e supra-espinal. O diafragma contém receptores tendinosos que exercem atividade inibitória sobre a atividade respiratória central. Todos esses sinais aferentes gerados por

mecanoreceptores pulmonares e torácicos fornecem importantes informações relacionadas à situação mecânica da bomba ventilatória, bem como das mudanças no comprimento e força de contração dos músculos respiratórios. Tais informações permitem ajustes da atividade dos neurônios motores respiratórios visando adaptação frente a mudanças da função dos músculos respiratórios ou da impedância do sistema ventilatório.

A sensação de dispnéia parece surgir pela ativação de sistemas sensoriais envolvidos com a respiração[2,5]. A informação sensorial por sua vez seria enviada para centros cerebrais superiores onde o processamento dos sinais modularia a expressão da sensação evocada, sob a influência de fatores cognitivos e comportamentais. Uma teoria geral para o surgimento de dispnéia, comumente aceita, é a chamada teoria da dissociação eferente-reaferente. Ela postula que a dispnéia resultaria de uma dissociação ou desequilíbrio entre a atividade de neurônios motores respiratórios localizados no SNC e a correspondente informação sensorial aferente captada pelos receptores especializados localizados nas vias aéreas, pulmões e caixa torácica. O contínuo *feedback* aferente a partir desses receptores sensoriais, permitiria ao cérebro avaliar a efetividade da resposta aos comandos neurológicos motores enviados para os músculos respiratórios na forma do surgimento de fluxos, volumes e pressões, proporcionais ao estímulo inicial. Quando as respostas aferentes não fossem proporcionais aos estímulos motores iniciais, a respiração tornar-se-ia consciente e desconfortável. Para tanto descargas corolárias surgiriam a partir dos neurônios motores respiratórios e seriam enviadas para áreas sensoriais superiores ainda não identificadas. Vale salientar que recentemente demonstrou-se a ativação do córtex insular em resposta a dispnéia provocada por elevações discretas da $PaCO_2$ e baixos volumes correntes[6]. Tal área do cérebro faz parte do sistema límbico e costuma ser ativada por estímulos desconfortáveis como dores e náuseas.

Sensações Respiratórias

Nos últimos anos tem-se acumulado evidências que o termo dispnéia é usado englobando sensações respiratórias qualitativamente distintas que podem se apresentar isoladamente ou, mais freqüentemente, associadas[2,5,7,8,9]. Essas sensações diversas muito provavelmente originam-se a partir de diferentes mecanismos fisiopatológicos, existindo investigações no sentido de se estabelecer tais associações. Quando dispnéia foi induzida em indivíduos normais por meio de diferentes estímulos, os voluntários selecionaram diferentes grupos de frases para caracterizar as sensações surgidas com cada tarefa. Em pacientes com dispnéia causada por diferentes doenças cardíacas e respiratórias, doenças distintas associaram-se a combinações únicas de frases empregadas para descrever as características do desconforto respiratório. A partir desses estudos algumas correlações entre o caráter das sensações respiratórias e determinadas condições fisiopatológicas e clínicas começaram a ser traçadas (Tabela 1). Como exemplo, frases relacionadas à sensação de aumento do esforço ou do trabalho da respiração são encontradas normalmente em condições caracterizadas por sobrecargas da mecânica respiratória, como DPOC e doença intersticial pulmonar, assim como em presença de fraqueza neuromuscular. Indivíduos com asma costumam queixar-se de sufocação e aperto no peito, enquanto pacientes com insuficiência cardíaca congestiva relatam sensação de sufocação ou de "urgência para respirar".

Autores americanos e ingleses têm procurado investigar relações entre a qualidade dessas sensações respiratórias e os possíveis mecanismos desencadeantes do desconforto[2,5,7,8,9]. Assim, a sensação de "urgência para respirar" costuma surgir na presença de elevações do *drive* respiratório desencadeadas por hipoxemia e hipercapnia. Há evidências que esse tipo de sensação esteja na dependência principalmente da estimulação dos quimioreceptores centrais e periféricos. A sensação de "esforço para respirar" surge sempre que o comando motor central aos músculos respiratórios aumenta. Isso costuma ocorrer em resposta a elevações da carga de trabalho desses músculos. Outra condição em que esse fenômeno ocorre é em presença de fraqueza muscular, seja ela devida à fadiga, paralisia ou hiper-insuflação pulmonar. Dessa forma, a sensação de "esforço para respirar" é diretamente proporcional à razão entre a pressão sendo gerada pelos músculos respiratórios num determi-

nado momento, e sua capacidade máxima de gerar pressão nas mesmas condições.

Em estudos de broncoconstrição induzida por metacolina em asmáticos , várias sensações respiratórias instalam-se de maneira seqüencial[10]. Na presença de broncoconstrição inicial uma sensação de "aperto no tórax" predomina. A medida que o VEF_1 cai e a carga mecânica aumenta , uma sensação de maior "esforço e trabalho respiratório" instalam-se. Numa fase muito avançada de broncoconstrição a sensação de "urgência para respirar" pode surgir, refletindo a estimulação de quimioreceptores periféricos ou comando neurológico motor central excessivo.

Vale salientar que o melhor entendimento dos mecanismos envolvidos com o surgimento dessas sensações qualitativamente heterogêneas, pode vir a propiciar o surgimento de abordagens terapêuticas para dispnéia mais efetivas, pois viriam a ser baseadas em princípios fisiopatológicos concretos.

Tabela 1: Sensações respiratórias associadas com varias condições*

Sensação	*DPOC*	*ICC*	*DIP*	*Asma*	*Doença neuro-muscular*	*Gravidez*	*Doença Vascular Pulmonar*
"Respiração rápida"		X					X
"Expiração incompleta"				X			
"Respiração superficial"				X	X		
"Esforço para respirar"	X		X	X	X		
"Sufocação"	X	X					
"Urgência para respirar"	X	X				X	
"Aperto no peito"				X			
"Respiração pesada"				X			

*Baseado na referência 5 ; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; DIP = doença intersticial pulmonar.

Dispnéia em Condições Específicas

Muito embora no momento ainda não possamos associar definitivamente uma determinada doença com mecanismos específicos de surgimento de dispnéia, nosso conhecimento nessa área tem crescido muito nos últimos tempos. Algumas condições merecem considerações especiais:

Asma: A dispnéia durante ataques agudos de asma constitui-se em um complexo conjunto de sensações, freqüentemente descritas como "esforço ou trabalho respiratório aumentado", "esforço inspiratório não recompensado" e "capacidade respiratória reduzida"[5]. Sensações dessa natureza poderiam ser explicadas por alterações da mecânica respiratória desencadeadas pela crise. A principal anormalidade encontrada em crises agudas de asma é a limitação ao fluxo expiratório secundária a broncoconstrição aguda. A conseqüência mecânica desse fenômeno é a hiper-insuflação dinâmica dos pulmões e caixa torácica[11]. A hiper-insuflação leva a restrição mecânica e aumento da carga elástica dos músculos inspiratórios, os quais já se encontram sobrecarregados com a elevação do trabalho resistivo das vias aéreas. Além disso, a hiper-insuflação dinâmica também leva a elevação do limiar de carga inspiratória desses músculos. Ou seja, para que qualquer fluxo aéreo seja iniciado, os músculos inspiratórios devem antes vencer forças de recolhimento elástico dos pulmões e caixa torácica elevadas como conseqüência da nova posição assumida pelo tórax ao final da expiração. Tais fenômenos levam a um desequilíbrio entre estímulos neurais eferentes e/ou esforços musculares elevados e pobres respostas mecânicas, surgindo então a sensação de esforço respiratório. Por outro lado, as sensações de "aperto ou constrição no peito", às vezes referidos por asmáticos, parecem originar-se da estimulação de receptores de irritação lo-

calizados nas vias aéreas. Finalmente, um importante aspecto relacionado com a dispnéia em asmáticos, diz respeito à associação descrita entre casos de asma quase fatal, menor capacidade de percepção de cargas inspiratórias, e respostas ventilatórias subnormais frente a estímulos hipóxicos[12]. Esses dados sugerem que os asmáticos mais sujeitos a óbitos seriam aqueles nos quais uma baixa percepção da dispnéia levasse a um pior reconhecimento da gravidade da crise, com conseqüente retardo na procura por atendimento médico especializado.

DPOC: Nesse tipo de pacientes fatores mecânicos e alterações de trocas gasosas parecem interagir para produzir a sensação de dispnéia. Muitos dos fatores mecânicos de dispnéia na DPOC são semelhantes aqueles descritos acima para a asma[5]. Na DPOC a limitação ao fluxo expiratório também leva a hiper-insuflação dinâmica dos pulmões e caixa torácica, especialmente em situações de sobrecarga respiratória, como durante a execução de exercício[13]. Nessas condições, a aplicação de CPAP tem-se mostrado útil em reduzir a dispnéia e aumentar a capacidade de exercício em laboratório. A explicação para essa observação reside na redução do limiar de carga inspiratória dos músculos respiratórios, com um melhor acoplamento entre estímulos neurológicos eferentes e respostas aferentes. Muitos pacientes com DPOC mostram hipoxemia crônica ou aguda, mas este distúrbio costuma ser responsável apenas por uma pequena fração da sua dispnéia. Durante exacerbações a hipercapnia também pode contribuir para piora do sintoma, não apenas pelo seu estímulo a ventilação, como também por um efeito indutor direto de dispnéia.

Outras condições: A dispnéia associada a quadros de doença intersticial pulmonar tem sido pouco estudada[1,2]. Apesar da natureza heterogênea desse grupo de moléstias, alguns mecanismos parecem ser comuns a muitos dos quadros: a sensação de "esforço respiratório" pode relacionar-se com o aumento da impedância do sistema respiratório, associado à instalação de fibrose pulmonar; a presença de inflamação pulmonar pode levar a estimulação de receptores vagais parenquimatosos; um volume torácico reduzido pode levar a estimulação de receptores vagais, em especial em vigência de elevações da ventilação por exercício; hipoxemia e elevações da pressão da artéria pulmonar podem igualmente desempenhar um papel na gênese do sintoma nessas condições.

Em pacientes com doença neuromuscular como esclerose lateral amiotrófica ou *miastenia gravis*, um *drive* neural aumentado é necessário para ativar os músculos respiratórios enfraquecidos. Essa estimulação eferente aumentada acaba sendo sentida como "esforço respiratório" levando a desconforto mesmo na ausência de outras complicações pulmonares[5]. Dispnéia de natureza cardíaca pode ser em parte causada por alterações das trocas gasosas. Entretanto, também costuma haver participação de receptores vagais ao nível de vasos, átrios e interstício pulmonar[1]. Pacientes em ventilação mecânica que se queixam de dispnéia ou estejam "brigando" com o aparelho, podem estar necessitando de correções do fluxo aéreo ou volume corrente administrados, pois estímulos aferentes em intensidade insuficiente levam a piora da sensação de dispnéia provocada pela moléstia de base[1,5].

Avaliação Clínica da Dispnéia

De acordo com Curley[1] , 94% dos indivíduos que procuram atendimento médico com queixas de dispnéia podem ser enquadrados em alguma das seguintes situações: doença pulmonar, doença cardiovascular, refluxo gastro-esofágico, falta de condicionamento físico e quadros psicogênicos. Na grande maioria das vezes o paciente referindo dispnéia mostra outros sintomas e sinais sugestivos de uma condição específica. Dessa maneira, através de uma história clínica e um exame físico bem feitos, o médico pode pedir exames subsidiários dirigidos que permitam uma definição clara do diagnóstico. Entretanto, numa porcentagem pequena dos casos o diagnóstico poderá não ser tão óbvio, sendo necessária a indicação de exames subsidiários mais sofisticados tais como medidas de hiperreatividade brônquica ou testes de exercício cardiopulmonares. A discussão de protocolos de investigação para casos de dispnéia de origem obscura foge dos objetivos desse capítulo. Ao invés disso iremos discutir métodos de avaliação e quantificação do sintoma em si mesmo.

A investigação da queixa de dispnéia envolve uma adequada caracterização do sintoma através da história clínica[1,2,14]. Alguns elementos a serem investigados são: *início* - época e hora de aparecimento; *comparação* - sensação de cansaço, esforço, sufocação, aperto no peito, etc; *número de crises e periodicidade* - ao longo do dia, semanas e meses*; intensidade* - avaliada com emprego de escalas apropriadas e medidas de repercussão sobre a qualidade de vida; *fatores desencadeantes* - esforços, exposições ambiental e ocupacional, alterações climáticas, estresse, etc.; *fatores que acompanham* - tosse, chiado, edema, palpitações, etc.; *fatores que melhoram* - tipo de medicamentos, repouso, posições assumidas e relação com o decúbito.

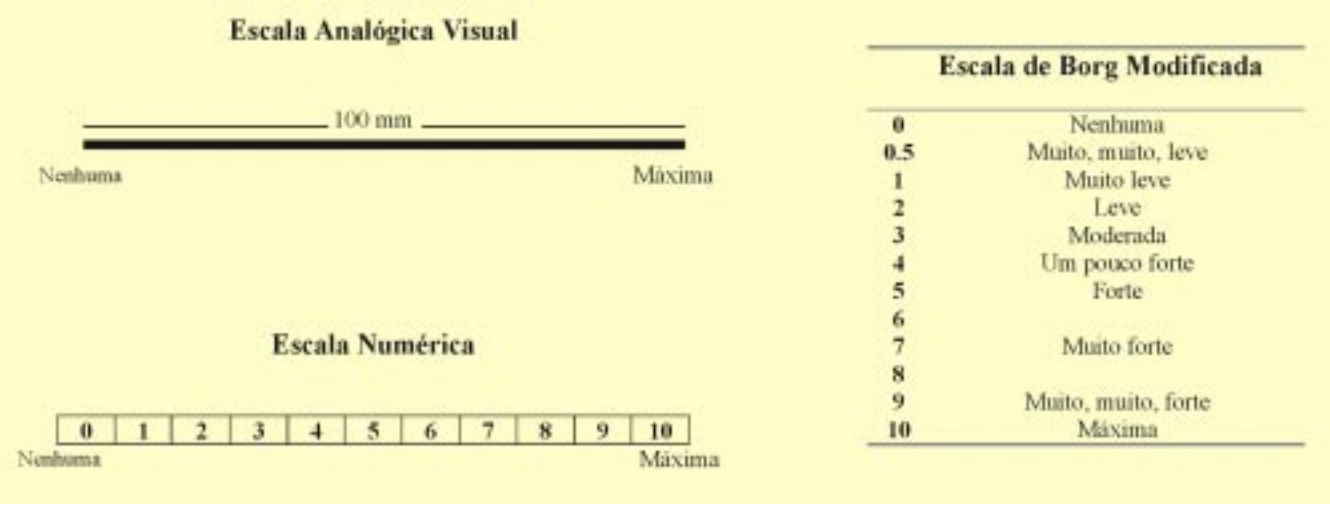
A avaliação da intensidade da dispnéia é um elemento importante tanto em condições clínicas como experimentais. Ao longo dos últimos anos inúmeras escalas tem sido desenvolvidas e propostas com essa finalidade. Inicialmente, contudo, é necessário que se faça uma distinção entre os conceitos de *dispnéia atual* e *dispnéia usual*. A primeira condição reflete as características do sintoma num momento preciso como, por exemplo, durante ou após a corrida em esteira. A segunda diz respeito às limitações provocadas pelo sintoma na execução de atividades do cotidiano como, por exemplo, para subir escadas.

Algumas escalas adequadamente validadas para avaliação da *dispnéia atual* são a analógico visual, a numérica e a escala de Borg modificada[15,16,17] (Figura 2). Exemplos de condições onde elas podem ser utilizadas são durante a realização de testes de exercício, ou para avaliar a efetividade imediata de uma medicação broncodilatadora numa crise de asma. A escala analógico visual consiste de uma linha vertical ou horizontal, geralmente de 10 cm, ancorada numa extremidade na ausência total de dispnéia e na outra pela pior sensação de dispnéia imaginada ou já sentida pelo paciente. Quando do momento da avaliação o paciente é orientado a marcar um ponto na escala, o grau do sintoma posteriormente sendo facilmente medido pelo uso de uma régua milimetrada. A escala numérica segue o mesmo princípio, fornecendo, todavia, um número menor e pré-selecionado de graus de opção. A escala de Borg foi desenvolvida originalmente para a percepção do grau de esforço realizado durante o exercício. Inicialmente descrita com uma pontuação variando entre 6 e 20, atualmente é utilizada na forma modificada com escores entre 0 e 10[1]. Essa escala permite uma correlação entre a intensidade dos sintomas classificados em categorias e uma graduação numérica desenhada para guardar proporcionalidade com a intensidade do esforço. Entretanto, o grau de distinção entre as categorias é um tanto confuso, o que leva a uma difícil compreensão por boa parte dos pacientes.

Mais freqüentemente na prática clínica , estamos interessados em medir a chamada *dispnéia usual***.** Essa medida traduz não apenas o tipo e intensidade da atividade que desencadeia a dispnéia, como também costuma refletir os efeitos do sintoma sobre a qualidade de vida dos pacientes. Inúmeras escalas tem sido empregadas nesse sentido, entre elas: a) Conselho Britânico de Pesquisas Médicas Modificada (MRC); b) Diagrama de Custo do Oxigênio (OCD); c) Índice Basal de Dispnéia (BDI) e Índice Transicional de Dispnéia (TDI) de Mahler; d) Questionário de Dispnéia da Universidade da Califórnia em San Diego (UCSDQ); e) Componente referente a dispnéia do Questionário da Doença Respiratória Crônica de Guyatt (CRQ).

Uma discussão detalhada de todas as escalas acima não seria viável em um capítulo como este. Porém, deve-se ressaltar que os escores da escala BDI de Mahler[18] mostraram em um estudo correlações superiores com parâmetros de função pulmonar, em comparação às escalas MRC e OCD[19]. Nas nossas mãos, a escala BDI também correlacionou-se melhor com medidas de qualidade de vida do que as escalas MRC, CRQ e OCD em pacientes com fibrose pulmonar idiopática. Como ilustrado no apêndice 2, o BDI é composto por três sub-escalas que avaliam[18,20]: i) a intensidade da tarefa desencadeante da dispnéia, ii) a intensidade do esforço necessário para produzir dispnéia e iii) o grau de prejuízo funcional devido à dispnéia. Cada sub-escala varia de 0 a 4, o escore total sendo obtido pela soma dos parciais. Nessa escala altos escores indicam sintomas menos intensos. Somos da opinião que a escala BDI nas mãos de um aplicador treinado fornece informações confiáveis e reproduzíveis, sua validade tendo sido comprovada mesmo em pacientes não alfabetizados[21]. Além disso, a associação do índice transicional de dispnéia, aqui não ilustrado, pode levar a um melhor acompanha-

Figura 2 - Algumas escalas usadas na avaliação da dispnéia



mento longitudinal da evolução do sintoma dos pacientes[18,20].

Medidas de qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) tem-se tornado um instrumento valioso na avaliação de indivíduos portadores de insuficiência respiratória crônica. Inúmeros questionários, de desenho genérico ou específico, têm sido preconizados para uso em tais pacientes. Entre os de desenho específico destacam-se o Questionário Respiratório Saint George e o Questionário da Doença Respiratória Crônica. De fato, vários estudos indicam que o principal determinante da QVRS em tais pacientes é a dispnéia. Estudo realizado no Japão em 161 pacientes com DPOC encontrou correlações semelhantes entre escores de QVRS e de escalas de dispnéia com parâmetros de função pulmonar e consumo máximo de oxigênio[22]. A partir daí os autores sugerem que, em pacientes com DPOC, o uso de questionários de qualidade de vida específicos para doença respiratória possa ser substituído simplesmente por escalas de dispnéia. Isso provavelmente também seria verdade para outras patologias que levam a insuficiência respiratória crônica como, por exemplo, doenças pulmonares intersticiais em fase avançada.

Intervenções Terapêuticas

As medidas terapêuticas destinadas à redução da sensação de dispnéia envolvem naturalmente o tratamento da doença de base. Assim, por exemplo, o uso de agentes broncodilatadores levará à melhora do sintoma em pacientes com crises de broncoespasmo. A redução do edema pulmonar pelo uso de diuréticos em indivíduos com insuficiência cardíaca também promoverá melhoras sintomáticas. Entretanto, em algumas situações clínicas nas quais não existe terapia específica ou quando os pacientes mantenham-se dispnéicos apesar da otimização do tratamento, o sintoma pode tornar-se um alvo terapêutico por si mesmo. Exemplos dessas situações são indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crônica ou doenças fibróticas pulmonares em fases muito avançadas. Uma outra condição na qual dispnéia é um sintoma bastante prevalente são as fases finais de neoplasias malignas de diferentes linhagens. Dentro desse contexto, diferentes tipos de intervenções têm sido propostas, muitas delas sem adequada comprovação científica da sua real utilidade. De maneira genérica, os recursos terapêuticos para dispnéia podem ser classificados como farmacológicos e não farmacológicos.

Recursos Farmacológicos:

As drogas capazes de atuar na sensação de dispnéia podem ser classificadas em dois grandes grupos, as do tipo I e as do tipo II[23]. As drogas do tipo I reduzem a sensação da dispnéia simultaneamente a redução da ventilação. As drogas de tipo II seriam aquelas que promoveriam redução da dispnéia sem interferir na ventilação. Muito embora muitas substâncias tenham sido pesquisadas quanto a propriedades do tipo II, não dispomos no momento de nenhum agente eficaz com tais características. Ainda que estudos de grupos de pacientes com DPOC não tenham mostrado grande benefício, alguns

indivíduos com extrema ansiedade ou depressão podem beneficiar-se do uso de agentes ansiolíticos e antidepressivos[23].

As drogas do tipo I correspondem basicamente aos agentes opióides. Tais agentes parecem inibir a dispnéia por uma ação depressora no SNC não específica. Entretanto, muito dos seus efeitos são devidos igualmente a indução de depressão da ventilação. Embora estudos iniciais não controlados tenham mostrado resultados promissores do uso de opióides na sensação de dispnéia desencadeada pelo exercício em pacientes com DPOC estável, estudos controlados mais recentes não mostraram efeitos significativos[24]. Contudo, isso não descarta a possibilidade da ocorrência de respostas individuais. Vale ressaltar que o uso dessas drogas por longos períodos costuma associar-se a efeitos colaterais potencialmente graves tais como depressão mental, tonturas, constipação e mesmo dependência química. Devido a esses fatos, o uso de opióides para tratamento ambulatorial de pacientes com dispnéia crônica permanece assunto controverso. Por outro lado, a utilização dessas drogas no controle da dispnéia em pacientes terminais, com ou sem neoplasia, é um procedimento bem aceito. Nessas condições tem-se utilizado morfina, tanto por via subcutânea como por via endovenosa, com bons resultados[23]. Estudos recentes têm demonstrado que a administração de opióides por via inalatória, defendida por alguns, não é útil para redução da dispnéia nem mesmo em pacientes terminais[23,25].

Recursos Não Farmacológicos:

1. Oxigenoterapia: A hipoxemia freqüentemente está ausente em pacientes dispneicos, mesmo sendo um potente estímulo para dispnéia. Pesquisas têm demonstrado que a administração de oxigênio em pacientes com DPOC pode levar a redução da dispnéia e melhora da performance de exercício[26]. Em muitos estudos o decréscimo na dispnéia é maior do que a queda induzida na ventilação durante o exercício[27]. Embora seja fácil de entender esses efeitos em pacientes que mostram hipoxemia induzida pelo exercício, eles também ocorrem em indivíduos sem quedas da saturação de oxigênio. Além de seus efeitos sobre a ventilação e função cardiovascular, a administração de oxigênio pode reduzir a dispnéia e melhorar a performance de exercício de outras maneiras. Do mesmo modo que a estimulação dos quimioreceptores periféricos pela hipoxemia pode desencadear dispnéia mesmo em indivíduos normais, a hiperóxia poderia atenuar o sintoma pela redução da atividade desses receptores. Há também evidências que a suplementação com oxigênio pode melhorar a função e retardar o surgimento de fadiga nos músculos respiratórios. Essas duas últimas ações agiriam reduzindo as sensações de esforço e de aumento do trabalho ventilatório. O emprego ambulatorial de oxigênio como terapia sintomática para dispnéia em pacientes com hipoxemia apenas discreta, sem indicações clássicas para seu uso, ainda é uma questão em aberto, necessitando de estudos adicionais para elucidar sua real efetividade e indicações.

2. Técnicas de Respiração: Técnicas especiais de respiração podem ser ensinadas a pacientes com DPOC, geralmente dentro de programas de reabilitação. Como tais técnicas são freqüentemente empregadas em conjunto com outras abordagens, tais como treinamento muscular e condicionamento de exercício, fica difícil separar qual seria o valor isolado desse tipo de medidas[27]. Uma técnica comumente empregada é a da *expiração com os lábios semi-cerrados*. Essa medida alonga a expiração, eleva as pressões dentro das vias aéreas reduzindo o seu colapso, ao mesmo tempo que combate os efeitos da hiperinsuflação dinâmica. Há evidências que a adoção desse padrão respiratório possa levar a reduções da dispnéia em repouso e em exercício acompanhado por diminuição da freqüência respiratória, elevação do volume corrente e elevações da oxigenação. Outra técnica que pode ser empregada é a assim chamada *respiração diafragmática*. Ela consiste em promover ao longo da inspiração uma ampla movimentação da parede abdominal para fora. Comumente essa abordagem é acompanhada por técnicas de relaxamento, sendo conflitantes os resultados descritos com sua aplicação.

3. Treinamento dos Músculos Respiratórios: Alguns estudos da gênese da dispnéia têm enfatizado a importância da relação entre as pressões inspiratórias desenvolvidas durante a respiração e a pressão inspiratória máxima capaz de ser gerada[1,2,5]. Como a fraqueza dos músculos respiratórios é comum em pacientes com DPOC, ela poderia contri-

buir para a sensação de dispnéia. Portanto, a melhora da capacidade de gerar pressões, associada ao treinamento específico desses músculos, poderia levar a uma melhora do sintoma. Contudo, o efeito desse tipo de treinamento sobre a intensidade da dispnéia ainda é controverso. Uma meta-análise de 17 estudos clínicos não mostrou grandes benefícios do treinamento dos músculos inspiratórios em termos de função muscular, força muscular, capacidade de exercício e estado funcional em pacientes com DPOC[28]. Outros estudos mostraram que o treinamento muscular respiratório realizado com cargas entre 30 e 40% da pressão inspiratória máxima, por pelo menos cinco semanas, associa-se não só a melhoras da sua performance e capacidade de exercício, como também com redução da dispnéia usual avaliada pelo índice de dispnéia transicional[27,28]. Estudo recente empregando um novo dispositivo capaz de manter hiperpnéia sem hipocapnia mostrou igualmente benefícios em parâmetros da função muscular respiratória e da capacidade de exercício, mas apenas mínimos efeitos na sensação de falta de ar[29].

4. Treinamento de Exercício: A melhora do condicionamento físico através de protocolos de exercícios em esteira ou similares é parte integrante dos programas de reabilitação pulmonar. Pacientes com DPOC submetidos a esse treinamento mostram aumentos significantes na carga de exercício máxima atingida, como também no tempo de endurance[2,30]. Além disso, essas mudanças são acompanhadas por melhoras significantes da fadiga muscular e dispnéia durante o exercício, bem como da dispnéia desencadeada pelas atividades da vida diária. Melhoras da dispnéia durante o exercício após programas de treinamento físico já foram relatados em até 77% dos pacientes estudados. Os mecanismos responsáveis pela melhora da performance do exercício parecem envolver o decréscimo do consumo de oxigênio (VO_2) e das necessidades ventilatórias para uma determinada carga, e mudanças do padrão ventilatório caracterizadas por elevações do volume corrente e reduções da freqüência respiratória. Outros elementos contribuintes seriam o aumento da motivação e a desensibilização à dispnéia. Os mecanismos pelos quais o treinamento de exercício leva a reduções da dispnéia em diferentes situações não são bem conhecidos, mas englobam um processo de adaptação aos sintomas e à ansiedade que acompanha a atividade física. Entre outras coisas, o exercício físico parece fornecer uma oportunidade para os pacientes praticarem métodos de auto-controle da dispnéia. Algumas recomendações gerais para o treinamento físico de pacientes com insuficiência respiratória crônica são[30]: *intensidade* - em torno de 60% do VO_2 máximo durante 20 a 30 minutos, ou em torno de 80% do VO_2 máximo durante dois ou três minutos alternado com períodos de descanso; *freqüência* - três a cinco vezes por semana; *oxigenação* - manter uma $SaO_2 >$ 90% utilizando suplementação de oxigênio quando necessário.

5. Estratégias Cognitivas e Comportamentais: Tais técnicas envolvem o uso de fatores que interagem a cognição, comportamento, emoção, ambiente e fisiologia[1,2,27]. O seu emprego baseia-se na crença de que novos padrões de pensamento, sentimento e comportamento possam ser ensinados aos pacientes, e que o auto-controle é um elemento essencial para convívio com o sintoma. Estratégias específicas incluem a auto-monitoração da intensidade da dispnéia, o aumento do conhecimento sobre a doença e seu manejo. Outras táticas usadas envolvem o relaxamento, musicoterapia, hipnose, biofeedback e psicoterapia. Tais técnicas podem ser empregadas por enfermeiros, psicólogos, fisioterapeutas e outros profissionais dentro de programas de reabilitação pulmonar.

Comentários Finais

Dispnéia é uma queixa comum de indivíduos com doenças respiratórias e cardíacas crônicas, comumente sendo a preocupação mais importante dos pacientes. A sua ocorrência freqüentemente associa-se a distúrbios psicológicos, estresse e deterioração da qualidade de vida. Apesar da sua importância, o estudo dos seus mecanismos fisiopatológicos é difícil devido à complexidade dos elementos envolvidos. As opções terapêuticas atualmente disponíveis, voltadas diretamente ao sintoma, são poucas e insatisfatórias. Apesar do aumento do conhecimento obtido ao longo dos últimos anos, muito ainda necessita ser investigado dentro dessa área.

Apêndices

Apêndice 1: Escala do Conselho Britânico de Pesquisas Médicas Modificada*

Grau	Descrição
0	Sem dispnéia, a não ser durante exercícios extenuantes.
1	Dispnéia correndo no plano ou subindo uma inclinação leve.
2	Devido a dispnéia, caminha no plano mais vagarosamente do que pessoas da mesma idade ou, quando andando no plano em seu próprio ritmo, tem que interromper a marcha para respirar.
3	Interrompe a marcha para respirar após caminhar em torno de 100 metros ou após andar poucos minutos no plano.
4	A dispnéia impede s saída de casa ou apresenta dispnéia ao vestir-se ou despir-se.

*Baseado na referência 19

Apêndice 2 : Índice de dispnéia basal de Mahler*
1. Incapacidade Funcional

( ) Grau 4	*Nenhuma Incapacidade:* Capaz de realizar atividades usuais (do cotidiano) e ocupações sem falta de ar.
( ) Grau 3	*Incapacidade discreta:* Prejuízo em pelo menos uma atividade mas nenhuma atividade completamente aban donada. Redução das atividades no trabalho ou nas atividades usuais (do cotidiano) que parece leve ou não claramente causada pela falta de ar.
( ) Grau 2	*Incapacidade moderada:* O paciente trocou de atividades no trabalho e/ou pelo menos uma atividade do cotidi-ano pela falta de ar.
( ) Grau 1	*Incapacidade acentuada:* Paciente incapaz de trabalhar ou abandonou a maioria ou todas as atividades costu-meiras pela falta de ar.
( ) Grau 0	*Incapacidade muito acentuada:* Incapaz de trabalhar e abandonou a maioria ou todas as atividades habituais pela falta de ar.
( ) W	*Quantidade incerta:* O paciente tem incapacidade devido a dispnéia, mas a intensidade não pode ser especificada. Os detalhes disponíveis não são suficientes para que a incapacidade seja categorizada.
( ) X	*Desconhecido:* Informação não disponível sobre dispnéia e incapacidade.
( ) Y	*Incapacidade por outras razões que não dispnéia:* Por exemplo, problemas neuro-musculares ou dor torácica.

2. Magnitude da tarefa

( ) Grau 4	*Extraordinária:* Tem falta de ar apenas com atividades extraordinárias, tais como carregar cargas muito pesa das no plano, cargas mais leves ao subir ladeiras ou escadas, ou correndo. Nenhuma falta de ar com atividades ordinárias.
( ) Grau 3	*Maior:* Tem falta de ar apenas com atividades maiores tais como subindo ladeira forte, mais de 3 lances de escadas, ou carregando carga moderada no plano.
( ) Grau 2	*Moderada:* Tem falta de ar com tarefas moderadas tais como subir uma ladeira suave, menos de 3 lances de escadas ou carregando uma carga leve no plano.
( ) Grau 1	*Leve:* Tem falta de ar com atividades leves tais como andando no plano, tomando banho, permanecendo em pé, ou fazendo compras.
( ) Grau 0	*Nenhuma tarefa:* Falta de ar em repouso, enquanto sentado, ou deitado.
( ) W	*Quantidade incerta:* A capacidade do paciente realizar tarefas está prejudicada devido à dispnéia, mas a inten-sidade não pode ser especificada. Os detalhes não são suficientes para a incapacidade ser categorizada.
( ) X	*Desconhecido:* Ausência de informação disponível relacionada a intensidade da tarefa.
( ) Y	*Incapacidade por outras razões:* Por exemplo doenças neuromusculares, dor torácica.

3. Magnitude do esforço

( ) Grau 4	*Extraordinário:* Tem falta de ar com o maior esforço imaginável. Sem falta de ar com esforços ordinários.
( ) Grau 3	*Maior:* Tem falta de ar com esforço distintamente submáximo, mas de proporção maior. Tarefas realizadas sem pausa, a menos que requeiram esforço extraordinário.
( ) Grau 2	*Moderado:* Falta de ar com esforço moderado. Tarefas realizadas com pausas ocasionais e precisando de mais tempo do que as pessoas normais.
( ) Grau 1	*Leve:* Tem falta de ar com pouco esforço. Tarefas realizadas com muito esforço ou tarefas mais difíceis realiza das com pausas frequentes, requerendo um tempo 50 a 100% maior do que uma pessoa média.
( ) Grau 0	*Nenhum esforço:* Falta de ar em repouso enquanto sentado ou deitado.
( ) W	*Quantidade incerta:* A capacidade de se exercitar do paciente está prejudicada devido à dispnéia, mas a inten sidade não pode ser especificada.
( ) X	*Desconhecido:* Ausência de informação disponível relacionada a intensidade do esforço.
( ) Y	*Incapacidade por outras razões:* Por exemplo, doenças neuromusculares ou dor torácica.

*Baseado nas referências 18 e 20;
Índice de Dispnéia Basal = Incapacidade funcional +
Magnitude da tarefa + Magnitude do esforço (Variação = 0-12)

Referências Bibliográficas

1.Curley FJ. Dyspnea. *In*: Irwin RS, Curley FJ, Grossman RF ed. *Diagnosis and treatment of symptoms of the respiratory tract*. 1 ed. Armonk, Futura Publishing, 1997, p. 55-115.

2.American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med*, 159: 321-40, 1999.

3.Mahler DA, Faryniarz K, Tomlinson D, Colice GL, Robins AG, Olmstead EM, O'Connor GT. Impact of dyspnea and physiologic function on general health status in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 102: 395-401,1992.

4.Martinez TY, Pereira CAC, Santos ML, Ciconelli RM, Guimarães SM, Martinez JAB. Evaluation of the short-form 36-item questionnaire (SF-36) to measure health-related quality of life in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*, 117:1627-1632, 2000.

5.Manning HL & Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med*, 333:1547-52, 1995.

6.Banzett RM, Mulnier HE, Murphy K, Rosen SD, Wise RD, Adams L. *Neuroreport*, 11: 2117-20.

7.Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, Fencl v, Teghtsoonian M, Weinberger SE. Distinguishable sensations of breathlessness induced in normal volunteers. *Am Rev Respir Dis*, 140: 1021-27, 1989.

8.Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, Fencl V, Teghsoonian M, Weinberger SE. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis*, 142: 1009-14, 1990.

9.Elliot MW, Adams L, Cockcroft A, MacRae KD, Murphy K, Guz A. the language of breathlessness: use by patients of verbal descriptors. *Am Rev Respir Dis*, 144: 826-32, 1991.

10.Schwartzstein RM & Cristiano LM. Qualities of respiratory sensation. *In*: Adams L & Guz A ed. *Lung biology in health and disease, vol 90: Respiratory Sensation*, 1 ed, New York, Marcel Decker, 1996, p. 125-54.

11.Lougheed MD, Webb KA, O'Donnell DE. Breathlessness during induced hyperinflation in asthma: the role of the inspiratory threshold load. *Am J Respir Crit Care Med*, 152: 911-20, 1995.

12.Kikuchi Y, Okabe s, Tamura g, Hida W, Homma M, Shirato K, Takishima T. Chemosensitivity and perception of dyspnea in patients with a history of near-fatal asthma. *N Engl J Med*, 330: 1329-34, 1994.

13.O'Donnell DE, Sanii R, Younes M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow limitation using continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis*, 138: 1510-14, 1988.

14.Mahler DA. Breathlessness in chronic obstructive pulmonary disease. *In*: Adams L & Guz A ed. *Lung biology in health and disease, vol 90: Respiratory Sensation*, 1 ed, New York, Marcel Decker, 1996, p. 231-61..

15.Gift AG. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea. *Rehab Nurs*, 14: 323-25, 1989.

16.Gift AG & Narsavage G. Validity of the numeric rating scale as a measure of dyspnea. *Am J Crit Care*, 7: 200-04,1998.

17.Borg GAV, Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Med*, 14: 377-81, 1982.

18.Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea: contents, inter-observer agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest*, 85: 751-58, 1984.

19.Mahler DA & Wells Ck. Evaluation of clinical methods for rating dyspnea. *Chest*, 93: 580-86, 1988.

20.Stoller JK, Ferranti R, Feinstein AR. Further specification and evaluation of a new index for dyspnea. *Am Rev Respir Dis*, 134: 1129-34,1986.

21.Martinez JAB, Straccia L, Sobrani E, Silva GA, Vianna ES, Terra Filho J. Dyspnea scales in illiterate patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Am J Med Sci*, 320: 240-243, 2000.
22.Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, Ikeda A, Koyama H, Izumi T. *Am J Respir Crit Care Med*, 158:1185-89, 1998.
23.Stark RD, Stark AC, Russell NJW. Dyspnea: a possible target for pharmacological intervention. *In*: Adams L & Guz A ed. *Lung biology in health and disease, vol 90: Respiratory Sensation*, 1 ed, New York, Marcel Decker, 1996, p. 341-63.
24. Poole PJ, Veale AG, Black PN. The effect of sustained-released morphine on breathlessness and quality of life in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 157: 1877-80, 1998.
25.Leung R, Hill P, Burdon J. Effect of inhaled morphine on the development of breathlessness during exercise in patients with chronic lung disease. *Thorax*, 51: 596-600, 1996.
26.Dean NC, Brown JK, Himelman RB, Doherty JJ, Gold WM, Stulbarg MS. Oxygen may improve dyspnea and endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease and only mild hypoxemia. *Am Rev Respir Dis*, 146: 941-45, 1992.
27.Stulbarg MS, Belman MJ, Ries AL. Treatment of dyspnea: physical modalities, oxygen, and pharmacology. *In:* Mahler DA ed. *In*: *Lung biology in health and disease, vol 111: Dyspnea*, 1 ed, New York, Marcel Decker, 1998, p. 321-61.
28.Lisboa C, Munoz V, Beroiza T, Leiva A, Cruz E. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: comparison of two different training loads with a threshold device. *Eur Respir J*, 7: 1266-74, 1994.
29.Scherer TA, Spengler CM, Owassapian D, Imhof E, Boutellier U. Respiratory muscle endurance training in chronic obstructive pulmonary disease: impact on exercise capacity, dyspnea and quality of life. *Am J Respir Crit Care Med*, 162: 1709-14, 2000.
30.American Thoracic Society. Pulmonary rehabilitation-1999. *Am J Respir Crit Care Med*, 159: 1666-82, 1999.