

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
Curso de Graduação em Farmácia-Bioquímica

**EDUCAÇÃO EM SAÚDE PARA PACIENTES PORTADORES
DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)
FRENTE A PANDEMIA DO COVID-19 (SARS-COV-2)**

Sara de Souza Lima

Trabalho de Conclusão do Curso de
Farmácia-Bioquímica da Faculdade de
Ciências Farmacêuticas da Universidade de
São Paulo.

Orientador(a):

Prof.(a). Dr(a) Prof^a Dr^a Jeanine Giarolla
Vargas

São Paulo

2021

SUMÁRIO

	Pág
Lista de Abreviaturas	1
RESUMO	3
1. INTRODUÇÃO.....	4
2. OBJETIVOS.....	5
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	6
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	6
5. CONCLUSÃO.....	24
7. BIBLIOGRAFIA.....	26
8. ANEXOS.....	36

LISTA DE ABREVIATURAS

DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
PVA	Pequenas vias aéreas
BC	<i>Bronquite Crônica</i>
GOLD 2021	<i>Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases, 2021</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>
ATS	<i>American Thoracic Society</i>
CPCSSN	<i>Canadian Primary Care Sentinela Surveillance Netwoark</i>
ACE2	Enzima Conversora de Angiotensina II
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral Alfa
Il-6	Interleucinas-6
TGF- β	fator de crescimento beta
VEF ₁	Volume Expiratório Forçado em 1 minuto
CAT	<i>COPD Assessment Test</i>
mMRC	<i>Medical Research Council</i>
LAMA	<i>Long-acting muscarinic antagonists</i>
SAMA	<i>Short-acting antimuscarinics</i>
SABA	<i>Short-acting β2 –agonists</i>

LABA	<i>Long-acting β2-agonists</i>
SBPT	Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia
PCDT	Protocolo Clínico e Diretriz Terapêutica

RESUMO

DE SOUZA LIMA, SSL. **EDUCAÇÃO EM SAÚDE PARA PACIENTES PORTADORES DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC) FRENTE A PANDEMIA DO COVID-19 (SARS-COV-2)**. 2021. no. f. Trabalho de Conclusão de Curso de Farmácia-Bioquímica – Faculdade de Ciências Farmacêuticas – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2021.

Palavras-chave: Educação em saúde; DPOC; COVID-19

INTRODUÇÃO: A DPOC é uma doença inflamatória crônica respiratória de alta prevalência no mundo. Com o advento da pandemia da COVID-19, houve uma maior preocupação com os pacientes portadores de doenças crônicas, em especial as respiratórias, uma vez que o vírus causa sintomas majoritariamente respiratórios e indivíduos com DPOC tendem a manifestar a forma mais grave da doença. **OBJETIVO:** levantar informações científicas sobre a fisiopatologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamentos da DPOC e sua relação com a COVID-19, com intuito de desenvolver materiais didáticos que informem o paciente com DPOC sobre sua condição e as medidas necessárias no combate a COVID-19. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Levantamento de artigos científicos extraídos das bases *PubMed*, *GoogleScholar*, *Scielo*, além de dados epidemiológicos oriundos da *World Health Organization* (WHO), de dados de manejo da DPOC extraídos do *Global Initiative for Chronic Obstrutive Lung Disease (GOLD 2021)* e da *American Thoracic Society* (ATS) e outras recomendações nacionais e internacionais. Foram utilizadas as seguintes palavras-chaves: COPD; COVID-19; COPD management; COPD pathophysiology; COPD treatment, patient education. Foram levantados 120 artigos dos quais 69 foram considerados para a elaboração do presente trabalho. Foram excluídos artigos não escritos em português e em inglês (que estavam indisponíveis). **RESULTADOS:** A DPOC foi a terceira causa de mortes no planeta em 2019, sendo considerada a doença respiratória crônica mais prevalente no mundo. Estudos demonstraram que pacientes com DPOC possuem quatro vezes mais chance de desenvolver a forma grave da COVID-19, além estar relacionada à piora do prognóstico e da progressão. **CONCLUSÃO:** A divulgação de dados científicos confiáveis a população, de forma clara, objetiva e didática, possui papel fundamental na aderência e manutenção dos pacientes com DPOC.

1. INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença inflamatória, progressiva, heterogênea e complexa, caracterizada pelo estreitamento das vias aéreas, especialmente das pequenas vias aéreas pulmonares (PVA), (BRASHIER, KODGULE, 2012), onde o processo de remodelamento acarreta em lesões pulmonares causadas pela bronquite crônica (BC), enfisema e pela hipertensão pulmonar (HOGG; TIMENS, 2009). Apesar de divergências quanto à definição da doença, podemos utilizar a preconizada pelo *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases*, (GOLD, 2021), principal diretriz para o diagnóstico, tratamento e manejo da DPOC. Segundo o GOLD 2021, a DPOC é uma doença evitável e que possui tratamento, caracterizada pela presença persistente de sintomas respiratórios e limitação do fluxo de ar.

O principal fator de risco associado ao desenvolvimento da doença é o tabagismo, presente em cerca de 85% dos casos de DPOC (BRASHIER, KODGULE, 2012), sendo seu efeito nos pulmões dependente de uma série de fatores, como quantidade de cigarros fumados, tamanho e número de tragadas por cigarro, entre outros (HOGG, TIMENS, 2009). Apesar do hábito de fumar ser o mais frequentemente associado a DPOC, existem outras condições que também levam ao seu desenvolvimento, como tuberculose, exposição ocupacional e infecções pulmonares frequentes durante a infância (HOPKINSON, POLKEY, 2015; FORBES et al., 2009). Uma associação direta entre pesticidas de uso comum e a DPOC foi encontrada, uma vez que pesticidas são fontes importantes de espécies reativas de oxigênio, que apresentam um papel importante na fisiopatologia da doença. Além disso, o ar dentro das residências, empresas e escritórios também podem ser uma fonte importante de partículas nocivas. A DPOC, assim como a asma e doenças virais de fácil contágio são associados a prédios doentes (ALDONYTE et al., 2015). Clinicamente a doença se manifesta pela presença de dispneia, principal sintoma incapacitante atribuído a DPOC. A dificuldade para respirar leva a diminuição da tolerância ao exercício, e consequente redução gradual da qualidade de vida (PAPI et al., 2016). Outros sintomas incluem tosse, aumento da produção de muco e escarro e chiado no peito (GOLD, 2021)

Apesar de atingir os pulmões, a DPOC é reconhecida como uma condição de inflamação sistêmica e que pode estar associada a presença de morbididades, comuns em qualquer estágio da doença. Dentre as associações mais presentes, destacam-se as doenças cardiovasculares, condições metabólicas, osteoporose, ansiedade/depressão, asma, fibrose pulmonar e câncer. Pacientes com DPOC em associação a doenças cardíacas têm uma piora da qualidade de vida e da função pulmonar, além de serem sub diagnosticados e sub-tratados (NEGEWO, GIBSON, MCDONALD, 2015).

Com o surgimento da pandemia causada pelo SARS-CoV-2, houve uma preocupação maior com os pacientes portadores de doenças crônicas, em especial aquelas de cunho pulmonar, uma vez que a COVID-19 é uma doença com sintomas principalmente respiratórios. Além disso, o tratamento contínuo desses pacientes, baseado na adesão ao tratamento farmacológico aliada à cessação do tabagismo, práticas regulares de atividade física e reabilitação pulmonar são essenciais para que esses pacientes tenham condições de realizar suas atividades diárias (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2020). A pandemia trouxe à tona a necessidade ainda maior de se educar esses pacientes, para que estes tomem consciência sobre a doença, suas limitações, responsabilidades e, principalmente, para que tenham informações seguras sobre a COVID-19, as formas mais eficazes de se o contaminar com o vírus, além da importância e necessidade de manterem o tratamento de sua condição primária.

2. OBJETIVO E JUSTIFICATIVA

A DPOC é uma das doenças crônicas que mais matam no mundo, com prevalência global de até 10% da população. Por ser uma doença que aflige a integridade pulmonar, sua presença é um fator de risco para o desenvolvimento das manifestações mais graves da COVID-19, bem como com a evolução desses pacientes para óbito. Nesse momento crítico, a correta instrução das populações de risco, com informações simples e de fácil acesso, é de fundamental importância para mitigar o avanço da doença em indivíduos que apresentam tal morbidade.

O objetivo deste Trabalho de Conclusão de Curso foi captar as informações mais importantes e indispensáveis a essa população, de forma a fornecer conteúdo de qualidade científica, de forma didática e lúdica. Para tal, se investigou os

mecanismos fisiopatológicos da DPOC, da COVID-19 e de suas relações, bem como formas de tratamento farmacológico da DPOC, visto que a terapia de manutenção é fundamental para que esse paciente não exacerba ou tenha alguma outra complicação que o leve a hospitalização. Pretende-se divulgar os materiais didáticos desenvolvidos, por exemplo, na Farmácia Acadêmica Social da FCF-USP (FAS), Associações de portadores e na Jornada Científica dos Acadêmicos de Farmácia e Bioquímica, FCF-USP.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Os artigos científicos utilizados para a elaboração deste trabalho foram retirados das bases: *PubMed*, *GoogleScholar*, *Scielo*, além dos dados epidemiológicos oriundos da *World Health Organization* (WHO), de dados de manejo da DPOC extraídos do *Global Initiative for Chronic Obstrutive Lung Disease* (GOLD 2021) e da *American Thoracic Society* (ATS) e outras recomendações nacionais e internacionais.

Foram utilizadas como palavras-chaves os termos: *COPD*, *COVID-19*, *management*, *treatment*, *pathophysiology* e *patient education*. Foram levantados 120 artigos, dos quais 69 foram considerados para a elaboração do presente trabalho. Como critérios de inclusão foram considerados os artigos dos últimos 10 anos, salvo exceções dos relacionados com informações mais antigas e essenciais, bem como os elaborados em inglês e português. Foram excluídos artigos em outros idiomas além dos indisponíveis para leitura nas bases de busca.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Epidemiologia da DPOC

Atualmente a DPOC é considerada a doença crônica respiratória mais comum no mundo, com uma prevalência global de aproximadamente 10% (RABBANI et al., 2021). Segundo a *World Health Organization* (WHO) a DPOC foi a terceira causa de morte no mundo, sendo responsável por mais de 3 milhões de mortes apenas em 2019 (WHO, 2021). Nos últimos anos, diversos estudos procuraram estimar as características epidemiológicas da doença. No Canadá, um estudo retrospectivo

procurou verificar se havia uma correlação entre a DPOC e outras doenças inflamatórias sistêmicas, como diabetes e doenças cardíacas. O estudo utilizou como base dados extraídos do *Canadian Primary Care Sentinel Surveillance Network* (CPCSSN) de pacientes com DPOC que receberam atendimento primário entre 2013 e 2017. As análises demonstraram que pacientes do gênero masculino e que tinham histórico de tabagismo apresentavam maior probabilidade de desenvolver DPOC. Além disso, o estudo encontrou uma correlação estatisticamente significativa entre DPOC e o desenvolvimento de câncer de pulmão e de falência cardíaca (CAVE et al., 2021). Nos Estados Unidos, foram analisadas as tendências em mortalidade por DPOC em indivíduos adultos acima de 25 anos e como essas taxas variaram ao longo dos mais de 40 anos de análise. Segundo o estudo, as taxas não estão aumentando, havendo uma queda considerada significativa entre os indivíduos do sexo masculino a partir do final da década de 90. Em contrapartida, observou-se um aumento gradual das taxas de mortalidade no sexo feminino. Apesar desse aumento, homens ainda morrem mais por DPOC do que mulheres. O estudo também procurou observar se há alguma diferença quanto à questão étnica, onde foi observado que caucasianos apresentaram maiores taxas de morte do que afrodescendentes no período estudado (FORD, 2015).

No Brasil, também se procurou observar as tendências de mortalidade e morbidade por DPOC, além de identificar alguma diferença de prevalência entre as regiões brasileiras. Segundo os dados levantados, a DPOC esteve entre as principais causas de morte no país no período compreendido entre 2000 e 2016. Apesar disso, a taxa de mortalidade tende a diminuir nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste, com aumento nas regiões Norte e Nordeste. O estudo levantou a hipótese de que a redução nas taxas de mortalidade nas regiões acima citadas pode ter sido decorrente da relação entre a mortalidade e os indicadores socioeconômicos. Vale ressaltar que houve uma diminuição, também, da morbidade hospitalar no período estudado, o que pode ter sido impulsionado pela disponibilização, em escala federal, de fármacos inalatórios utilizados para o tratamento da DPOC a partir de 2013 (GONÇALVES et al., 2019).

Torres, Cunha e Valente (2018) procuraram identificar as tendências de mortalidade por DPOC nas cidades do Rio de Janeiro e Porto Alegre de 1980 a 2014. O estudo confirmou o efeito da idade na mortalidade por DPOC. Ainda, observou-se um aumento do risco de mortalidade em mulheres no Rio de Janeiro. Vale ressaltar

que indivíduos do sexo feminino apresentaram mais sintomas como exacerbações e piora na qualidade de vida para o mesmo grau de comprometimento pulmonar, quando comparadas aos do sexo masculino. Acredita-se, portanto, que mulheres apresentam uma maior susceptibilidade ao desenvolvimento da forma grave da doença.

4.1.2 COVID-19 e DPOC

A COVID-19, doença causada pelo SARS-CoV-2, teve início na província de Wuhan na China em dezembro de 2019 e se espalhou rapidamente pelo mundo, levando a WHO a declarar uma pandemia em março de 2020. Segundo dados da WHO, até agosto de 2021, houve 213 milhões de casos e 4,5 milhões de mortes confirmadas em todo mundo (WHO, 2021).

Em um estudo conduzido na China, observou-se que, dos 1590 casos de COVID-19 cuja hospitalização foi necessária, 42,7% eram indivíduos do sexo feminino. A idade média dos casos foi de 49 anos. Outro aspecto importante foi a constatação de que, comorbidades como diabetes, doenças circulatórias e DPOC foram consideradas doenças importantes para o desenvolvimento da forma mais grave da doença. Diversas investigações procuraram verificar se há uma correlação entre DPOC e o desenvolvimento da forma grave da COVID-19, uma vez que se observou em epidemias passadas, como no caso do vírus *Influenza* e de outros coronavírus, o desenvolvimento de falência respiratória em pacientes considerados susceptíveis, ou seja, que possuíam uma doença respiratória pré-existente (GUAN et al., 2020).

Em sua meta análise, Zhao et al. (2020) levantaram 11 séries de casos com intuito de verificar o impacto do comprometimento pulmonar prévio, devido a presença da DPOC ou ao histórico de tabagismo, no curso clínico da COVID-19. Segundo a análise, a presença de DPOC aumentou em quatro vezes a probabilidade do desenvolvimento da forma grave da COVID-19, além de ter sido relacionado à piora do prognóstico e da progressão. Com relação ao tabagismo, os dados foram controversos. Alqahtani e colaboradores (2020) fizeram um levantamento de 15 estudos que incluíram quase 2.500 pacientes com COVID-19 confirmados. Os resultados indicaram que a prevalência de indivíduos com COVID-19, que apresentaram como doença pré-existente a DPOC, foi de 2%. Entretanto, o risco de

desenvolvimento da forma grave da COVID-19 foi de 63% nos pacientes com DPOC, frente a 33,4% dos pacientes que não tinham essa condição, com risco de mortalidade de 60%.

He *et al.* (2020) procurou correlacionar a presença da DPOC a uma evolução desfavorável da doença da COVID-19, visto que outras doenças inflamatórias sistêmicas, como as doenças cardiovasculares e a diabetes, foram consideradas fatores de risco. Dos pacientes incluídos no artigo, apenas 8,3% tinham como doença prévia a DPOC, e sua presença foi relacionada a um pior prognóstico nos casos de COVID-19 grave, onde os enfermos tinham maior probabilidade de apresentarem doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, o que foi atribuído ao comprometimento endotelial, hipóxia e inflamação crônica presente nos pacientes com DPOC.

4.2 Fisiopatologia da DPOC

De acordo com o GOLD (2021) a DPOC é uma doença “*comum, evitável e tratável, caracterizada pela presença persistente de sintomas respiratórios e limitação do fluxo de ar devido às anormalidades nas pequenas vias aéreas pulmonares e nos alvéolos*”. A DPOC é uma doença multifatorial com apresentação clínica heterogênea e que possui como ponto de partida o dano causado pela inalação de gases e partículas nocivas ao ambiente pulmonar. No âmbito clínico, a DPOC é caracterizada pela presença de tosse com produção de escarro, dispneia e limitação ao esforço físico em resposta à falta de ar persistente, acarretando redução da qualidade de vida. A dispneia configura o principal sintoma incapacitante na DPOC (ATHANAZIO, 2012).

O principal fator de risco associado ao desenvolvimento da doença é o hábito de fumar, entretanto, outros considerados críticos também precisam ser levados em consideração, dentre eles: poluição ambiental, exposição ocupacional e o contato com pesticidas agrícolas (ALDONYTE *et al.*, 2015; PAPI *et al.*, 2016). Apesar do principal fator de risco ser o tabagismo, apenas uma minoria suscetível dos fumantes desenvolve a DPOC. Acredita-se que esse grupo de indivíduos tenha alguma característica determinante para o desenvolvimento e perpetuação do processo inflamatório, mesmo após a cessação do hábito de fumar (HOGG, TIMENS, 2009). A DPOC de causa genética é responsável por 1 a 2% dos casos e está relacionada às manifestações da doença em indivíduos mais jovens. Nesse caso em particular,

alterações no gene SERPINA 1, leva a uma produção deficiente da enzima alfa-1-antitripsina, responsável pela inibição de proteases nos pulmões. A ação desenfreada das proteases pode resultar no desenvolvimento de enfisema pulmonar (BRASHIER, KODGULE, 2012, SIAFAKAS, CORLATEANU, FOUKA, 2017).

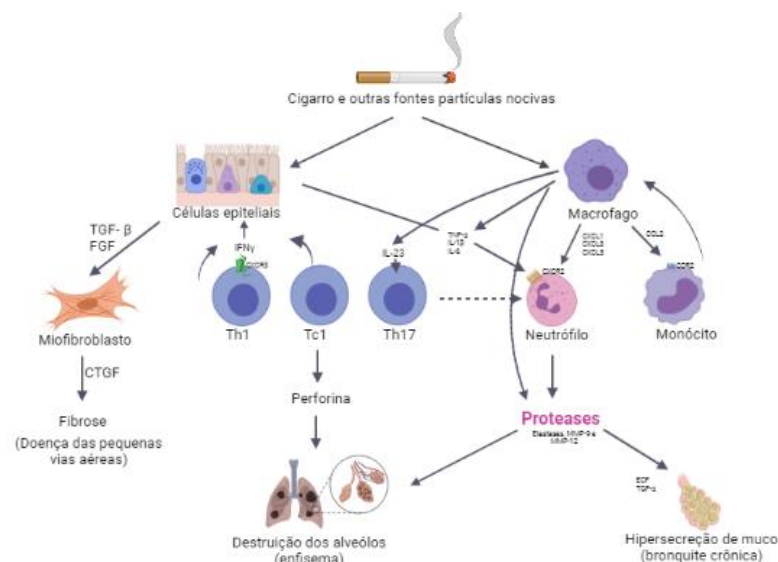
De uma forma geral, duas condições estão presentes na fisiopatologia da doença: a inflamação persistente e o desbalanço oxidativo, os quais levam ao enfisema, a bronquite crônica e à doença das pequenas vias aéreas, condições concomitantes na DPOC (HIGHAM et al., 2019). Na presença de um agente agressor externo, como por exemplo, as partículas tóxicas do cigarro, há a mobilização do sistema imune inato e adaptativo para a promoção da proteção do organismo. O sistema imune inato atua como primeira linha de defesa física do sistema pulmonar, caracterizado pela presença da junção entre as células epiteliais pulmonares, que impedem a passagem de partículas, bem como possui cílios mucosais, promovendo a limpeza do trato respiratório. Uma segunda linha de defesa do sistema inato é constituída por células, como os macrófagos e neutrófilos. Ambas as células se apresentam em número aumentado e com uma resposta exacerbada a mediadores pró-inflamatórios em pacientes com DPOC quando comparados com pacientes saudáveis (BARNES, 2017; HOOG, TIMENS, 2009).

Os macrófagos ativados, auxiliam na resposta inflamatória pela liberação de citocinas, como as interleucinas (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), espécies reativas de oxigênio, entre outros, que atraem mais células inflamatórias, como neutrófilos e monócitos, para o local da inflamação. Os macrófagos, em pacientes com DPOC, possuem uma menor capacidade de atuação, o que pode contribuir para a manutenção e perpetuação do processo inflamatório pulmonar (BARNES, 2017; HODGE et al., 2003). Conforme mencionado, os neutrófilos também possuem um papel importante na fisiopatologia da DPOC. Sua ativação é promovida pela liberação de quimosinas pelos macrófagos, como CXCL1 e CXCL8, que atuam nos receptores CXCR2 dos neutrófilos, e pela liberação de leucotrienos, mais especificamente LTB₄, pelas células pulmonares epiteliais frente ao insulto causado pelas partículas do tabaco (ALDONYTE et al., 2015).

O LTB₄ se liga ao receptor BTL1 dos neutrófilos. Em ambas as vias, o resultado é o recrutamento dos neutrófilos para o sítio de inflamação pulmonar. Nos pulmões, os neutrófilos atuam de diversas formas promovendo uma resposta inflamatória aumentada pela liberação de espécies reativas de oxigênio, de metaloproteínases

(MMP-8 e 9) e de enzimas que promovem danos à porção elástica do tecido pulmonar, podendo levar ao desenvolvimento do enfisema, bem como secreção de elastases, que contribuem para a destruição alveolar e para a hipersecreção mucosa, característico de bronquite crônica (**Figura 1**). Além disso, os neutrófilos sintetizam enzimas e peptídeos que clivam o colágeno em pequenos fragmentos, os quais podem ativar o processo inflamatório crônico (ALDONYTE et al., 2015; BARNES, 2017; BRASHIER, KODGULE, 2012; HOGG, TIMENS, 2009)

Figura 1: Consequências das partículas nocivas sob o sistema imune e adaptativo.



Fonte: Imagem adaptada de Barnes, 2017.

Outra célula importante para a inclusão do sistema imune adaptativo à resposta inflamatória na DPOC são as células dendríticas, as quais são responsáveis pela apresentação de antígenos aos linfócitos T nos linfonodos e, também, pela reativação das células T de memória nos pulmões (UPHAM; XI, 2017). As células T CD8+ ativadas liberam enzimas como a perforina e a granzima B, que induzem a apoptose em células alveolares (BRASHIER, KODGULE; 2012). Outro ponto importante na DPOC é o componente autoimune na doença. As células TCD4+ são divididas em dois grupos: Th1 e Th2, sendo a ativação de TCD4+ via Th1 relacionada com a resposta autoimune e, nesse caso, há a liberação de interferon-gama que leva a uma resposta inflamatória excessiva (ALDONYTE et al., 2015).

A doença das pequenas vias aéreas é outro aspecto importante na DPOC, pois é nessa região que ocorre a obstrução de fluxo de ar. Na fase de reparo, as células epiteliais liberam fator de crescimento beta (TGF- β) e FGF, que ativam os miofibroblastos a produzirem matriz extracelular. No entanto, essa capacidade de regeneração é limitada em mamíferos e o dano recorrente ao tecido pulmonar pode levar à formação de cicatrizes (**Figura 2**). O remodelamento fibrótico causa o aumento da espessura dos compartimentos, juntamente com aumento da obstrução mucosa, resultantes das alterações patológicas induzidas pelo tabagismo. Assim, quanto maior o grau dessa obstrução, maior a gravidade da doença (HIGHAM et al., 2019).

Figura 2: Mecanismo de progressão da DPOC.



Fonte: Adaptada de HIGHAM et al., 2019

4.2.1 COVID-19 e suas implicações na DPOC

O SARS-CoV-2, vírus causador da COVID-19, invade as células do hospedeiro pela interação com a enzima conversora de angiotensina II (ACE2), seguida pela ativação da proteína de envelope *spike* por uma protease transmembrana, facilitando o processo de endocitose da partícula viral. A ACE2 é expressa em todo o organismo humano e possui uma função protetora nos pulmões, por catalisar a conversão da

angiotensina II nos metabólitos ativos angiotensina 1-9 e angiotensina 1-7, enzimas que apresentam atividade anti-inflamatória e propriedades vasodilatadoras (LEUNG et al., 2020). A angiotensina II tem efeito sobre a permeabilidade e tônus vascular levando ao aumento da vasoconstrição, portanto, a diminuição da função da ACE2 pode levar ao aumento da resposta inflamatória e consequente dano ao sistema vascular (HIGHAM et al., 2020).

Leung *et al.* (2020) investigaram a presença de ACE2 no trato respiratório de pacientes com DPOC e em fumantes. Os resultados indicaram um aumento da expressão da enzima quando comparado com grupo controle, o que poderia levar a um risco maior de se contrair o SARS-CoV-2, uma vez que o vírus utiliza a ACE2 como receptor para a invasão celular. Apesar desse achado, não foi encontrado nenhum estudo que indique que pacientes com DPOC tenham uma maior predisposição para contrair o vírus.

Um ponto de atenção em pacientes com DPOC se refere às exacerbações, que são episódios de piora aguda dos sintomas associados a um declínio do VEF₁, diminuição da qualidade de vida e da sobrevivência. Para estes casos, há necessidade de hospitalizações e intervenções médicas, muitas vezes com a inclusão de corticoides orais e/ou antibióticos (COTE et al., 2007).

As exacerbações podem ter manifestações respiratórias, como dispneia e tosse com produção de catarro, e não respiratórias como mal-estar e fadiga, sintomas que se correlacionam com os apresentados pelos pacientes com COVID-19. Quando pacientes com DPOC apresentam esses sintomas, com acréscimo de febre, confusão mental, anosmia e disgeusia, têm-se uma alta suspeita de infecção por COVID-19 (FINCH et al., 2016; HALPIN et al., 2021).

4.3 Sintomas e diagnóstico na DPOC

A DPOC possui uma ampla gama de sintomas respiratórios que impactam negativamente nas atividades diárias de seus portadores. O mais comum é a falta de ar, seguida pela tosse com produção de escarro, dispneia, aperto no peito e congestão pulmonar. Esses sintomas parecem ter uma grande variabilidade em sua intensidade, tanto no decorrer do dia, quanto em sua manifestação semanal e sazonal. As manifestações tendem a ser piores no inverno, no início da manhã e ao dormir, e suas ocorrências aumentadas nestes horários foram relacionadas com uma maior

probabilidade de piora na qualidade de vida, quando comparados aos pacientes que não possuem variações nesses períodos (MIRAVITLES, RIBERA, 2017).

Miravittles et al. (2014) observaram a prevalência dos sintomas diários em pacientes com DPOC estável e procurou verificar o impacto da variabilidade desses sintomas ao longo das atividades e da sensação de bem-estar. Em seus resultados, mais da metade dos portadores tiveram ao menos um sintoma de DPOC ao longo do dia e 2/3 também tiveram manifestações noturnas, apesar do tratamento de manutenção em dia. A presença de sintomas noturnos foi associada a piora dos resultados e da qualidade de vida (OMACHI et al., 2012)

O tipo de sintoma com maior prevalência também varia com o grau da doença. Pacientes com DPOC grave e muito grave apresentam mais dispneia, quando comparados com aqueles com o grau leve e moderado (JONES et al., 2012). Outra característica da doença está associada a limitação da capacidade de realizar exercício físico e a ausência no trabalho, este último relacionado, principalmente, a uma piora do quadro no período da manhã. Indivíduos com DPOC tendem a diminuir suas práticas de exercício físico, justamente para evitar sintomas como falta de ar e dispneia, entretanto, isso contribui para uma diminuição acentuada da massa muscular e a perda de condicionamento físico, agravando a doença com consequente aumento da inatividade. A realização de práticas de atividade física é fundamental para a redução da hospitalização e mortalidade (MIRAVITLES, RIBERA, 2017)

A presença de comorbidades também é comum na DPOC, justamente por ser uma doença inflamatória crônica sistêmica. As mais comumente associadas à DPOC são: doenças cardiovasculares, diabetes, osteoporose, outras condições pulmonares como asma e fibrose pulmonar, além de depressão e ansiedade (NEGEWO, GIBSON, MCDONALD, 2015; DECRAMER, JANSSENS, MIRAVITLES, 2012). Depressão e ansiedade têm um impacto na mortalidade, nas taxas de exacerbações e hospitalizações e na qualidade de vida, sendo associadas à maior frequência dos sintomas da DPOC e a fadiga (RIVERA et al., 2016).

O diagnóstico da DPOC é baseado em três aspectos: sintomas, histórico de exacerbações e resultado da espirometria (FERNANDES et al., 2017). A espirometria, por sua vez, é um exame utilizado para medir a limitação do fluxo de ar de forma não invasiva e a DPOC é confirmada quando a razão entre o volume expiratório forçado pós broncodilatador em 1 segundo (VEF₁) e a taxa de capacidade vital forçada (CVF) for < 0.70. Esse critério de limitação para o fluxo de ar é o recomendado pelo GOLD

2021 (DUFFY, CRINER, 2019; GOLD, 2021). Conforme mencionado anteriormente, apenas o exame espirométrico com o critério atingido de $< 0,70$ não é o suficiente para o diagnóstico da DPOC, sendo necessária a aplicação de alguns questionários para a verificação de sintomas como dispneia, e o impacto da doença na qualidade de vida, uma vez que a sintomatologia e o VEF_1 , possuem pouca correlação. Para a verificação do impacto da dispneia na vida do paciente, utiliza-se o *Medical Research Council* (mMRC), questionário traduzido para o português e que apresenta fácil aplicação à população geral (**Tabela 1**). Para a avaliação da qualidade de estado de saúde geral do paciente e sua percepção de bem-estar, utiliza-se mais regularmente o *COPD Assessment Test* (CAT), questionário também traduzido para o português. O CAT apresenta uma boa correlação com o mMRC (FERNANDES et al., 2017).

Tabela 1: Escala de dispneia do *Medical Research Council* modificada.

Escore	Sintomas
0	Tenho falta de ar ao realizar exercício intenso
1	Tenho falta de ar quando apresso o meu passo, ou subo escadas ou ladeiras
2	Preciso parar algumas vezes quando ando no meu passo, ou ando mais devagar que as outras pessoas de minha idade
3	Preciso parar muitas vezes devido à falta de ar quando ando perto de 100 metros, ou poucos minutos de caminhada no plano
4	Sinto tanta falta de ar que não saio de casa, ou preciso de ajuda para me vestir ou tomar banho

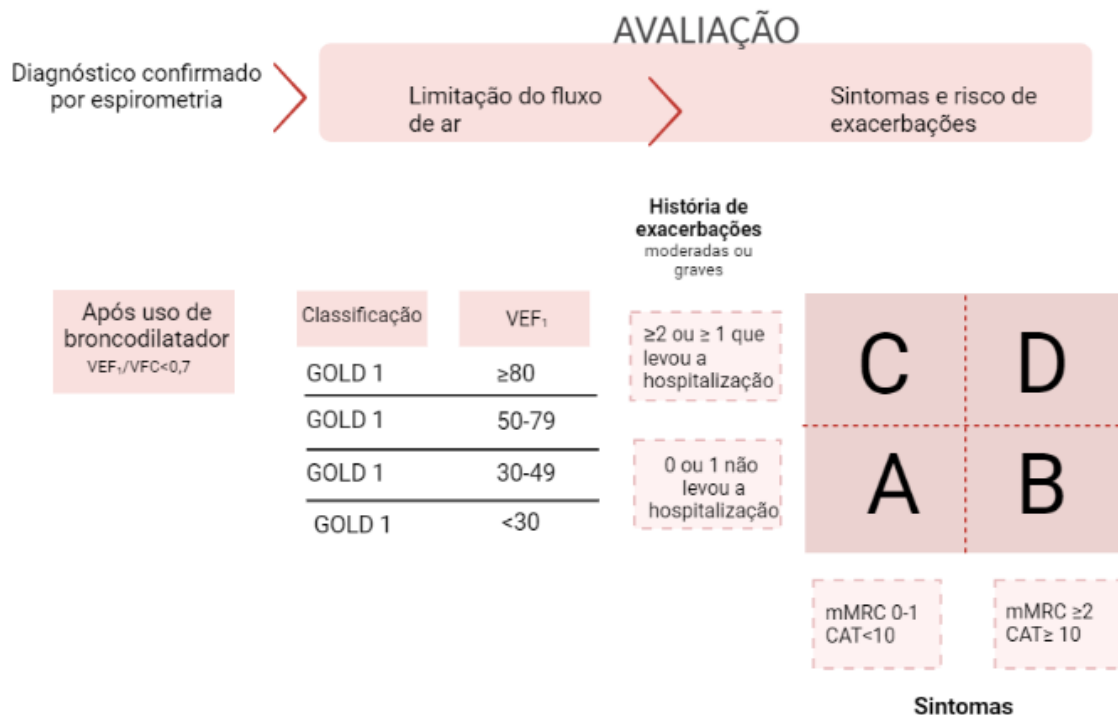
Fonte: Adaptada de: Fernandes et al., 2017

4.4 Estágios do GOLD 2021

Apesar da doença se apresentar com alterações funcionais semelhantes, seu perfil patológico pode ser discrepante, tanto no aspecto anatômico-patológico (presença de enfisema, fibrose, bronquite crônica) quanto nas manifestações clínicas (tosse, dispneia, exacerbações entre outros) (PAPI et al., 2016). O aspecto heterogêneo da doença é de suma importância, uma vez que nem todos os pacientes se beneficiam dos fármacos disponíveis no mercado, sendo necessário “fenotipar” as diferentes expressões da doença com intuito de se personalizar o tratamento para esses pacientes (SIAFAKAS, CORLATEANU, FOUKA, 2017).

O fenótipo é o termo usado para caracterizar os diferentes tipos de manifestações clínicas da DPOC, e pode ser definido como qualquer aspecto observável de um organismo, como a sua morfologia, em oposição ao seu genótipo. Em suma, o fenótipo é o resultado da interação entre o genótipo e o ambiente (AGUSTÍ, 2013). A DPOC apresenta dois fenótipos clássicos: o da bronquite crônica (BC) e o da enfisematosa (SIAFAKAS, CORLATEANU, FOUKA, 2017). A BC, também conhecida como “*blue bloater*”, caracteriza-se pela presença de tosse com expectoração por, pelo menos, 3 meses em dois anos consecutivos (MIRAVITLLES, CALLE, SOLER-CATALUÑA, 2012). Já o enfisema, conhecido historicamente por “*pink puffer*”, é definido pela destruição alveolar além dos bronquíolos terminais. A principal característica do enfisema é a hiperinsuflação ou aprisionamento do ar, marca fisiopatológica que está presente em todos os estágios da doença, e relaciona-se com um pior diagnóstico na DPOC (BRASHIER, KODGULE, 2012). Como a maioria dos pacientes apresentam características relacionadas à BC e ao enfisema, cunhou-se o termo DPOC para descrever ambos os fenótipos (SIAFAKAS, CORLATEANU, FOUKA, 2017). Entretanto, esses dois fenótipos correspondem aos dois extremos da moeda, com diversos graus de manifestação entre esses dois casos. Atualmente, existem outros fenótipos como o *Asthma COPD Overlap* (ACO), exacerbador frequente (RASKIN, MARKS, MILLER, 2018), entre outros, que não serão abordados no presente trabalho.

Com intuito de auxiliar no manejo e personalização do tratamento, o GOLD procurou categorizar a doença em quatro estágios, de acordo com a gravidade da limitação do fluxo de ar, aferida por espirometria, a avaliação da dispneia e de outros sintomas, através da utilização dos questionários mMRC e CAT, e o histórico de exacerbações. A categorização do GOLD (**Figura 3**) é utilizada em todo o mundo para a personalização do tratamento na DPOC (GOLD 2021). O GOLD apresenta duas classificações, uma voltada para o resultado da espirometria (GOLD 1 a 4), e a outra voltada para os sintomas e o risco de exacerbação (grade A a D). O intuito dessa divisão é focar o tratamento na minimização dos sintomas e na manutenção do seu estado estável (GOLD 2021).

Figura 3: Tabela de avaliação em DPOC.

Fonte: Adaptado do GOLD 2021

4.5 COVID-19: contágio, sintomas e diagnóstico

O SARS-CoV-2 é um vírus altamente transmissível, cuja principal forma de contágio é por meio de gotículas contendo as partículas virais liberadas ao se tossir ou se espirrar, e o contato com a mucosa nasal e oral de indivíduos infectados (LIU et al., 2020). Uma característica importante desse tipo de *Coronavírus* é a manutenção no ambiente. Estima-se que, após a liberação, o vírus permaneça no ambiente por três horas. Portanto, a ventilação apropriada das casas e dos cômodos, bem como a utilização de desinfetantes podem auxiliar na redução dessas partículas contaminantes (LOTFI, HAMBLIN, REZAEI, 2020).

No âmbito sintomatológico, a COVID-19 pode acarretar no desenvolvimento de sintomas comuns a outras infecções virais, como febre e tosse, assemelhando-se às doenças causadas pela *Influenza*. Além disso, a COVID-19 pode levar a certos sintomas vivenciados diariamente pelo paciente com DPOC, como por exemplo, a falta de ar (HALPIN, et al., 2020). Após a contaminação pelo SARS-CoV-2, o indivíduo apresenta um período de incubação, que pode durar até duas semanas, com ou sem

sintomas. A doença varia entre suas manifestações e os assintomáticos correspondem a 80% dos casos, sendo relacionados com a dificuldade em se conter a doença, uma vez que se tornam fontes potenciais de disseminação e de propagação do vírus (GAO et al., 2021). Entre os sintomáticos, a doença também possui uma ampla variação, podendo ser de manifestação leve, moderada ou grave, ou causar a morte. Os sintomas mais comuns são: febre, tosse, falta de ar e mialgia, e os menos comuns incluem: náusea, vômitos, dor de cabeça, ageusia e diarreia. As manifestações mais graves foram associadas aos idosos ou aos que apresentaram alguma morbidade pré-existente, como diabetes, obesidade e doenças pulmonares, dentre elas a DPOC (ALSHARIF, QURASHI, 2021).

O diagnóstico é feito por meio de PCR de tempo real (PCR-RT) com material colhido da região nasofaríngea ou orofaríngea. Esse teste de valor quantitativo é utilizado para a identificação de diversos vírus causadores de doenças respiratórias e sua eficácia depende do estágio da infecção. Em casos de suspeita de resultado falso-negativo, exames laboratoriais e de imagem podem auxiliar no diagnóstico (LOFTI, REZAEI, 2020, WIERSINGA et al., 2020).

4.6 Tratamento farmacológico e não farmacológico da DPOC

Existem alguns tratamentos farmacológicos disponíveis no mercado, cujo objetivo principal é a melhora da sintomatologia, principalmente a dispneia e a tosse. Com o tratamento de manutenção, o paciente com DPOC consegue ter um maior controle sobre as suas atividades diárias e, conseqüentemente, melhorar a sua qualidade de vida (GENTRY, 2017). Até o momento, não há tratamento farmacológico que reverta a condição de declínio da função pulmonar, entretanto, esses medicamentos são utilizados para diminuir a frequência de exacerbações, em especial as graves, e aumentar a tolerância ao exercício físico (GOLD, 2021). Conforme mencionado, existem diversos fármacos usados no tratamento da DPOC, no presente trabalho, focaremos nos tratamentos de manutenção.

O manejo dos sintomas envolve, geralmente, a utilização de broncodilatadores inalatórios, os quais atuam na musculatura lisa das vias aéreas, por vias distintas, levando a melhora do fluxo expiratório e a redução da hiperinsuflação pulmonar, tanto ao descanso, quanto durante a prática de exercícios físicos (GOLD, 2021). A administração desses fármacos por via inalatória tem uma série de

benefícios, entre eles o efeito maximizado no local de ação, no caso, as vias aéreas, e a diminuição de possíveis efeitos adversos sistêmicos. Existem diversos dispositivos inalatórios disponíveis no mercado, entre eles os inaladores de pó seco (DPIs), nebulizadores e o pressurizado dosimetrado. A escolha do dispositivo adequado a necessidade e coordenação do paciente são de fundamental importância para o sucesso terapêutico (MONTUSCHI, CIABATTONI, 2015).

Esses broncodilatadores podem ser de curta ou de longa duração, β_2 -agonistas, que atuam pela via simpática, ou antagonistas muscarínicos, que agem pela via parassimpática. Os de curta duração, geralmente são utilizados para alívio imediato dos sintomas, sendo os de longa duração utilizados para o controle da doença (TAUTERMANN et al., 2013; MELANI, 2015).

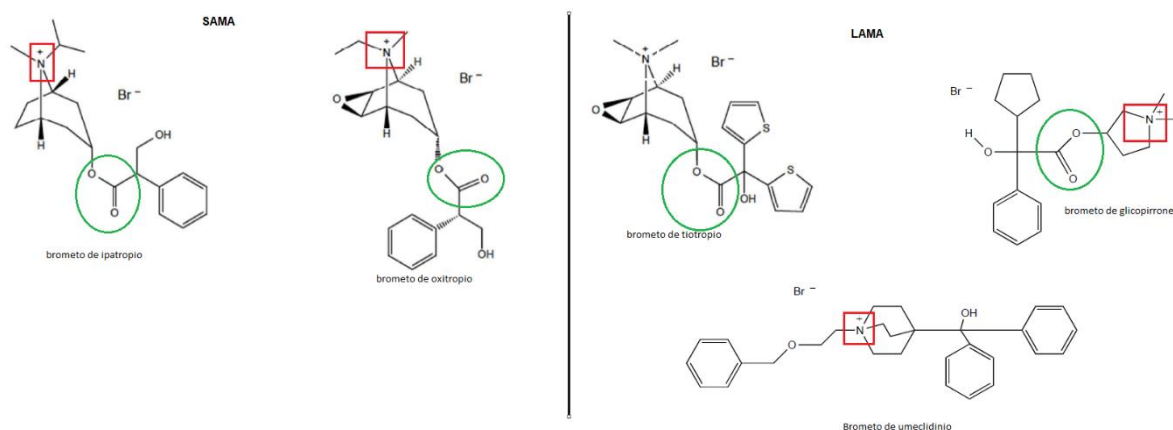
A acetilcolina é um importante neurotransmissor que atua em diversos receptores e, portanto, promove uma série de respostas fisiológicas. No organismo humano, a acetilcolina pode atuar em receptores nicotínicos e muscarínicos, sendo estes últimos encontrados no músculo cardíaco e na musculatura lisa. Existem, até o presente momento, cinco subtipos de receptores muscarínicos (M1-M5), sendo três destes encontrados no sistema pulmonar. Os antagonistas muscarínicos agem impedindo a ligação do neurotransmissor ao receptor, o que provoca o relaxamento muscular. Além disso, o bloqueio do receptor M3 (alvo principal desses fármacos), leva a diminuição da secreção glandular traqueobronquial (PATRICK, 2013; MONTUSCHI, CIABATTONI, 2015).

Um dos motivos para a preferência dos antagonistas de longa duração, também denominados LAMA (*long-acting muscarinic antagonists*) frente aos de curta-duração, também conhecidos como SAMA (*short-acting antimuscarinics*) é que estes últimos atuam em dois subtipos de receptores, os M2 e M3. O bloqueio do subtipo M2 pode levar a broncoconstrição (GOLD, 2021).

Dentre os SAMA podemos citar como exemplo o ipatrópio e o oxitropio. Como exemplo de LAMAs disponíveis no mercado temos o umeclidínio, o glicopirrolato e o tiotrópio (GOLD, 2021). Com relação a estrutura atividade (REA), os antagonistas muscarínicos apresentam um cátion amônio quaternário, o que os torna mais hidrossolúveis. Por serem lipofóbicos, esses compostos têm dificuldade em atravessar as barreiras biológicas, ficando restritos ao local de ação, o que diminui possíveis efeitos adversos (**Figura 4**). Outros aspectos importantes da REA desses compostos são a presença do grupo éster e a distância entre o grupo éster e o nitrogênio, que

não pode ser estendida (PATRICK, 2013; MONTUSCHI, CIABATTONI, 2015). Dentre os compostos citados, o tiotrópio apresenta um tempo de meia vida superior a 24 horas, o que deve a sua interação com o sítio de ligação que impede a sua dissociação (TAUTERMANN et al., 2013).

Figura 4: Antagonistas antimuscarínicos usados no tratamento da DPOC.



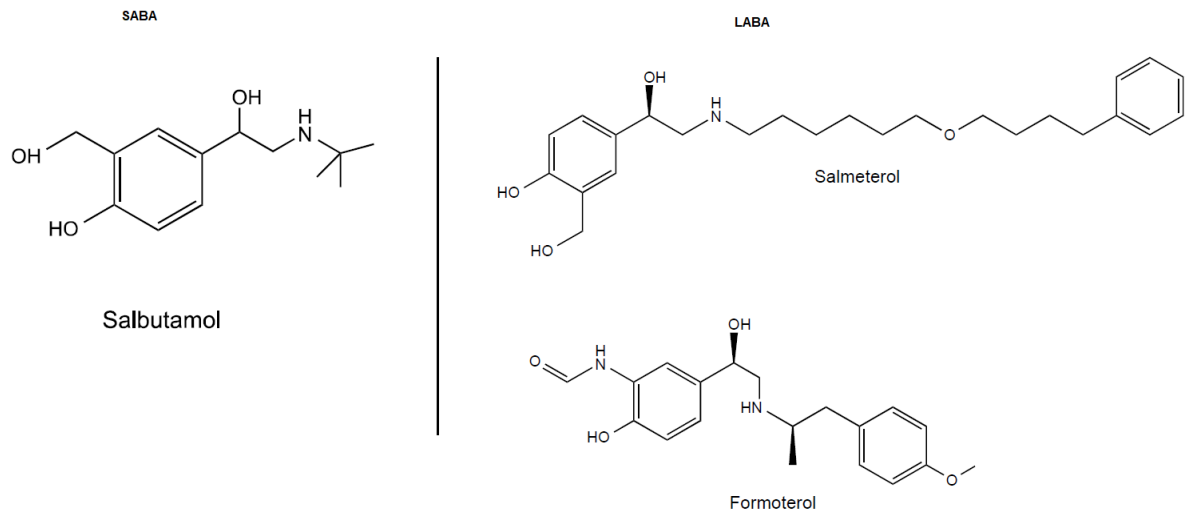
Fonte: Adaptado de MONTUSCHI, CIABATTONI, 2015

Na via simpática, temos a atuação da norepinefrina na musculatura lisa e cardíaca. Existem dois tipos de receptores adrenérgicos, o α e o β e seus subtipos. Os receptores β possuem 3 subtipos, sendo o β_2 comumente encontrado nas vias aéreas pulmonares. A ligação da norepinefrina a esse receptor leva ao relaxamento muscular e dilatação, portanto, a ligação de agonistas a esse receptor levará a esse mesmo efeito biológico (PATRICK, 2013). Da mesma forma que na classe anterior, os β_2 -agonistas também são divididos em SABA (*short-acting β_2 -agonists*) e LABA (*long-acting β_2 -agonists*). Como exemplos de SABA podemos citar o salbutamol e, de LABA, o formaterol e o salmeterol. O salbutamol foi utilizado também como anti-asmático, e apresenta uma característica hidrofílica, o que explica seu curto período de ação. O salmeterol, por sua vez, apresenta um agrupamento alquil-aril ligado a uma cadeia de 11 átomos da amina, isso confere à molécula maior lipofilicidade, e consequente aumento do tempo de meia vida, além de maior seletividade ao receptor β_2 agonista. O formaterol também apresenta alta seletividade ao receptor β_2 agonista (PATRICK, 2013; MONTUSCHI, CIABATTONI, 2015).

Além da monoterapia, esses fármacos podem ser utilizados de forma combinada, com intuito de aumentar a duração da broncodilatação e diminuir os possíveis efeitos adversos ocasionados pelo aumento da dose em monoterapia. Essa

combinação leva a melhora da função pulmonar e da qualidade de vida, quando comparados a monoterapia ou a placebo (GOLD, 2021).

Figura 5: β 2-agonistas usados no tratamento da DPOC



Fonte: Adaptado de MONTUSCHI, CIABATTONI, 2015

Outra classe de fármacos utilizada principalmente em pacientes com exacerbações frequentes são os corticoides inalatórios. Nesses casos, utiliza-se a história clínica de exacerbações frequentes associada à presença de eosinofilia (>300 células/ μ L de sangue) (TERRY, DHAND, 2020). O corticoide é usado em associação com LAMA|LABA, geralmente como tripla terapia. Os principais problemas do uso de corticóides são os seus efeitos adversos, como o possível aumento do risco de pneumonia (MENEZES et al., 2011).

Com o COVID-19, houve uma preocupação sobre a utilização de corticoides inalatórios em pacientes com doença pulmonar, uma vez que estudos *in vitro* indicaram que o uso desse medicamento prejudicava a resposta imune inata viral e a eliminação das partículas virais (HALPIN, SINGH, HADFIELD, 2020). Em nota técnica, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) informou que pacientes com DPOC devem continuar com sua medicação de manutenção habitual aliada às demais práticas que impedem a contaminação do vírus (SBPT, 2021).

Outro aspecto importante na DPOC consiste nas vacinações. O GOLD 2021, recomenda que os pacientes tomem as vacinas anuais contra o vírus *Influenza*, e a pneumocócica 23-valente, que protege contra diversas doenças como pneumonia e

meningite (INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA, 2019). A pneumocócica 23-valente reduz a probabilidade de indivíduos com DPOC maiores de 65 anos e com um VEF1 < 40% de contraírem pneumonia (GOLD,2021). Até o presente momento, não foi encontrado nenhum estudo que abordasse a vacinação contra a COVID-19 em pacientes com DPOC.

O tratamento farmacológico sempre deve ser acompanhado de outras medidas de saúde, as quais são fundamentais para o controle da doença, como exemplo à cessação do tabagismo ou da exposição a partículas nocivas, reabilitação pulmonar, prática de exercícios físicos e a vacinação. O tratamento deve ser individualizado, envolvendo o tipo de DPOC (leve, moderada, grave), a possível interação medicamentosa com outros fármacos, e a capacidade do paciente em utilizar o dispositivo inalatório (FERNANDES et al., 2017).

A cessação do tabagismo é condição fundamental para a melhora desse paciente, com eliminação da fonte de partículas nocivas aos pulmões. Para que os pacientes possam parar de fumar, é necessário um programa de suporte, aliado às terapias de reposição de nicotina. Pacientes com DPOC tendem a responder bem a esse tipo de terapia (TONNESEN, 2013).

O Ministério da Saúde possui um Protocolo Clínico e Diretriz Terapêutica (PCDT) sobre tabagismo, cujo objetivo é fornecer informações robustas aos profissionais de saúde sobre a doença, seu diagnóstico e a elegibilidade dos pacientes para o tratamento preconizado pelo SUS, que disponibiliza opções farmacológico e não farmacológico para os tabagistas (BRASIL, 2020). Segundo um estudo prospectivo desenvolvido por Santana *et al.* (2010) pacientes com DPOC que são tabagistas atuais têm uma menor aderência à reabilitação pulmonar, outro aspecto importante no tratamento integral. A reabilitação pulmonar consiste em um tratamento físico estruturado que objetiva reverter algumas características fisiopatológicas da doença e restabelecer a capacidade funcional desse paciente. Infelizmente, nem todos os pacientes podem ter acesso ao programa de reabilitação fornecido pelos sistemas de saúde e um dos critérios de exclusão é o hábito de fumar (SANTANA et al., 2010; WOUTERS et al., 2018). Com a pandemia ocasionada pelo SARS-Cov-2, muitos pacientes não tiveram acesso aos programas de reabilitação e/ou pararam de realizar suas atividades físicas, podendo impactar no controle da doença.

4.7 Orientações frente à COVID-19

Existem desafios a serem transpostos no cuidado clínico do paciente com DPOC frente à pandemia causada pelo novo *Coronavírus*. O tratamento de manutenção farmacológico e não farmacológico, que engloba a prática de exercícios físicos e reabilitação pulmonar são cruciais para o controle da doença. Com a pandemia, muitos pacientes ficaram impossibilitados de realizar suas visitas presenciais ao pneumologista ou a participar das sessões de reabilitação pulmonar. É possível que esses mesmos portadores não fossem ao serviço hospitalar em casos de piora dos sintomas ou de exacerbação, por medo de se infectar (LEUNG et al., 2020).

Para os pacientes com DPOC, as recomendações frente ao combate da COVID-19 são as mesmas destinadas à população em geral, ou seja, lavar as mãos com água e sabão e, em casos de impossibilidade, utilizar o álcool em gel; manter o distanciamento social; ao tossir e espirrar usar o cotovelo e utilizar máscaras ao sair de casa. Nesse último quesito, vale uma ressalva, já que um importante sintoma nos pacientes com DPOC é a falta de ar e o uso de máscaras N95 implicam em uma resistência inspiratória adicional. Para estes pacientes pode-se optar por máscaras cirúrgicas que parecem não afetar significativamente o paciente, mesmo nos casos mais graves (HALPIN et al., 2021). De forma geral, a *American Thoracic Society* (ATS) disponibilizou diversos informativos dedicados à informação, neles observamos que as principais medidas a serem tomadas pelos pacientes com DPOC frente a pandemia são: manter o tratamento de manutenção preconizado pelo médico, andar e realizar pequenas atividades físicas, manter seus dispositivos inalatórios limpos e utilizá-los de forma individualizada e em que situação de agravamento dos sintomas, como nos casos de exacerbação, o paciente deve procurar seu médico ou um serviço de atenção em saúde (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2020).

Apesar de não termos artigos científicos sobre as implicações das vacinas contra COVID-19 em pacientes com DPOC, a ATS também recomenda aos indivíduos que tomem a vacina que esteja disponível em seus países (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2020).

4.8 Educação em Saúde e sua importância na DPOC

A DPOC interfere negativamente, não somente na vida dos pacientes, mas também na de seus familiares. O auto-gerenciamento frente a DPOC, englobando o paciente, seus familiares e os cuidadores, além dos diversos tipos de intervenção, como a farmacológica, reabilitação pulmonar, terapias alternativas e a educação do paciente frente a doença são fundamentais para o sucesso terapêutico (SIGURGEIRSDOTTIR, et al., 2019). Para portadores de doenças crônicas, a educação em saúde torna-se ainda mais fundamental, uma vez que o entendimento sobre a doença, as possíveis vantagens e desvantagens de uma intervenção, além de informações sobre onde o paciente deve procurar ajuda em casos de piora dos sintomas, são vitais para a tomada de decisão em saúde, em conjunto com a equipe médica (WALKER; ADEBAJO; BUKHARI, 2020). O ideal é que os pacientes recebam informação no momento do diagnóstico e que a educação seja continuada, com principal objetivo de aumentar a aderência ao tratamento e melhorar os resultados clínicos (STOILKOVA; JANSSEN; WOUTERS, 2013).

Com a pandemia do COVID-19, houve um avanço no uso de tecnologias na área da saúde, seja por meio de teleconferências, devido ao *lockdown*, seja como fonte de informação. Um dos principais desafios quanto ao uso de tecnologias na educação em saúde consiste na heterogeneidade do público alvo, tanto no entendimento dos conceitos, quanto na aplicação de uma linguagem que seja o mais abrangente possível (WALKER; ADEBAJO; BUKHARI, 2020).

A educação em saúde também é uma recomendação das diretrizes mais recentes, uma vez que auxilia ambas as partes. Os entendimentos mais aprofundados das necessidades do paciente auxiliam os profissionais de saúde no desenvolvimento e otimização de programas educacionais para DPOC, tornando-os mais acessíveis e abrangentes. Além disso, um paciente com conhecimento de qualidade é um potencial disseminador de informação e do cuidado em saúde (BOULET, 2016).

5 CONCLUSÃO

A DPOC é uma doença crônica, cujas manifestações impactam a vida de milhões de pessoas no mundo inteiro. Com o surgimento da pandemia do COVID-19, no final de 2019 na China, houve uma preocupação a mais com os pacientes que apresentam doenças de cunho pulmonar, entre elas a DPOC, justamente por ser um vírus de manifestações respiratórias. Devido a necessidade de isolamento social,

fechamento de estabelecimentos para visitas presenciais, dentre eles redução de consultas médicas e de outras atividades importantes para a manutenção da saúde, além do pânico instaurado pela pandemia em *sí*, muitos deixaram de utilizar suas medicações e/ou realizar suas atividades físicas e de reabilitação pulmonar, o que leva a piora substancial da saúde e da qualidade de vida. Com os estudos clínicos e artigos científicos, temos a possibilidade de informar, de forma clara e didática, sobre a importância da aderência ao tratamento e a manutenção das suas práticas físicas. Além disso, informar sobre sua condição de saúde, mediante a presença ou não de uma pandemia, é fator crucial para que este tome consciência de suas limitações, suas responsabilidades e, principalmente, quando se deve procurar ajuda médica ou ambulatorial.

6 BIBLIOGRAFIA

AGUSTÍ, A. Phenotypes and Disease Characterization in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Toward the Extinction of Phenotypes? **Annals of The American Thoracic Society**, [S.L.], v. 10, p. 125-130, 2013.

ALDONYTE, R.; RAUDONIUTE J.; BRUZAUSKAITE I. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, [S.L.], v.10, p. 995, 2015.

ALQAHTANI, J.S.; TOPE, O.; ABDULELAH, M.A.; SAEED, M.A; MATER, A.; ABDULLAH, S.A.; SHUMONTA, Q.; SWAPNA, M.; JOHN, R.H. Prevalence, Severity and Mortality associated with COPD and Smoking in patients with COVID-19: a rapid systematic review and meta-analysis. **Plos One**, [S.L.], v. 15, p. 1-13, 2020

ALSHABANAT, A.; ZAFARI, Z.; ALBANYAN, O.; DAIRI, M.; FITZGERALD, J.M. Asthma and COPD Overlap Syndrome (ACOS): a systematic review and meta analysis. **Plos One**, [S.L.], v. 10, p. 1-15, 2015.

ALSHARIF, W.; QURASHI, A.. Effectiveness of COVID-19 diagnosis and management tools: a review. **Radiography**, [S.L.], v. 27, p. 682-687, 2021.

AMERICAN THORACIC SOCIETY (Estados Unidos). **COVID-19 em Lung Health**. 2020. Disponível em: <https://www.thoracic.org/patients/patient-resources/resources/covid-19-and-lung-health.pdf>. Acesso em: 21 set. 2021.

ATHANAZIO, R. Airway disease: similarities and differences between asthma, copd and bronchiectasis. **Clinics**, [S.L.], v. 67, p. 1335-1343, 2012

BARNES, Peter J. Cellular and molecular mechanisms of asthma and COPD. **Clinical Science**, [S.L.], v. 131, p. 1541-1558, 2017.

BOULET, L.P. The Expert Patient and Chronic Respiratory Diseases. **Canadian Respiratory Journal**, [S.L.], v. 2016, p. 1-6, 2016.

BRASHIER B.B.; KODGULE R. Risk factors and Pathophysiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). **The Journal of the Association of Physicians of India**. [S.L.], v. 60, p. 17-21, 2012.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Tabagismo**. 2020. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document//protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-do-tabagismo.pdf>. Acesso em: 20 set. 2021.

CAVE, A.; PHAM, A.; LINDEMAN, C.; SOOS, B.; WILLIAMSON, T.; DRUMMOND, N. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor in primary care: a canadian retrospective cohort study. **Npj Primary Care Respiratory Medicine**, [S.L.], v. 31, p. 1-4, 2021.

CHENG, Y.; TU,X.; PAN, L.; LU,S.; XING, M.; LI, L.; CHEN, X. Clinical characteristics of chronic bronchitic, emphysematous and ACOS phenotypes in COPD patients with frequent exacerbations. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, [S.L.], v. 12, p. 2069-2074, 2017.

COTE, C. G.; DORDELLY, L. J.; CELLI, B. R.. Impact of COPD Exacerbations on Patient-Centered Outcomes. **Chest**, [S.L.], v. 131, p. 696-704, 2007.

DECRAMER, M.; JANSSENS, W.; MIRAVITLLES, M. Chronic obstructive pulmonary disease. **The Lancet**, [S.L.], v. 379, p. 1341-1351, 2012.

DUFFY, S. P.; CRINER, G. J. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Medical Clinics of North America**, [S.L.], v. 103, p. 453-461, 2019.

FERNANDES, F. L. A.; ALBERTO, C.; AQUILES, A. C.; FRITSCHER, C.C.; COSTA, C. H.; PEREIRA, E. D. B.; GODOY, I.; CANÇADO,J. E.D.; ROMALDINI, J.; CHAKTIN, J.M.; JARDIM, J.R.; RABAHI, M.F.; NUCCI, M.C.N.M.; SALES, M.P.U.;

CASTELLANO, V.C.O.; AIDÉ, M.A.; TEIXEIRA, Z. P.J.; MACIEL, R.; CÔRREA, R.A.; STIRBULOV,R.; ATHANAZIO, R.A.; RUSSO, R.; MINAMOTO, S. T.; LUNDGREN, F.L.C. Recommendations for the pharmacological treatment of COPD: questions and answers. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, [S.L.], v. 43, p. 290-301, 2017.

FINCH, D.; JONES, P.; BURGEL, P.R.; RABE, K. Exacerbations of COPD. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, [S.L.], p. 21-30, 2016.

FORBES, L J L; KAPETANAKIS, V; RUDNICKA, A R; COOK, D G; BUSH, T; STEDMAN, J R; WHINCUP, P H; STRACHAN, D P; ANDERSON, H R. Chronic exposure to outdoor air pollution and lung function in adults. **Thorax**, [S.L.], v. 64, p. 657-663, 2009.

FORD, E. S. Trends in Mortality from COPD Among Adults in the United States. **Chest**, [S.L.], v. 148, p. 962-970, 2015.

GAO, Z.; XU, Y.; SUN, C.; WANG, X.; GUO, Y.; QIU, S.; MA, K. A systematic review of asymptomatic infections with COVID-19. **Journal of Microbiology, Immunology and Infection**, [S.L.], v. 54, p. 12-16, 2021.

GENTRY, S. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Diagnosis and Managment. **American Family Physician**, Virginia, v. 95, p. 433-442, 2017.

GOLD 2021. **Global Strategy for the Diagnosis, Managment and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2021 Report)**. Disponível em: <https://goldcopd.org/2021-gold-reports/> Acesso em: 30 set 2021.

GONÇALVES, M.L.; LACERDA, M. E.; FILHO, B.M.; LUNDGREN, F.L.C.; LUNA, C.F. Trends in morbidity and mortality from COPD in Brazil, 2000 to 2016. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, [S.L.], v. 45, p. 1-8, 2019.

GUAN, W. J.; LIANG, W.H.; ZHAO, Y.; LIANG, H.R.; CHEN, Z.S.; LI, Y.M.; LIU, X.Q.; CHEN, R.C.; TANG, C.L.; WANG, T.; OU, C.Q.; LI, L.; CHEN, P.Y.; SANG, L.;

WNAG, W.; LI, J.F.; LI, C.C.; OU, L.M.; CHENG, B.; XIONG, S.; NI, Z.Y.; XIANG, J.; HU, Y.; LIU, L.; SHANG, H.; PENG, P.; WANG, J.M.; LIU, J.Y.; CHEN, Z.; LI, G.; ZHENG, Z.J.; QIU, S. Q.; LUO, J.; YE, C.J.; ZHU, S.Y.; CHENG, L.L.; YE, F.; LI, S.Y.; Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. **European Respiratory Journal**, [S.L.], v. 55, p. 2000547, 2020.

HALPIN, D. M.G.; CRINER, G.J.; PAPI, A.; SING, D.; ANZUETO, A.; MARTINEZ, F.J.; AGUSTI, A.A.; VOGELMEIR, C.F. Global Initiative for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. The 2020 GOLD Science Committee Report on COVID-19 and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, [S.L.], v. 203, p. 24-36, 2021.

HALPIN, David M.G.; SINGH, Dave; HADFIELD, Ruth M. Inhaled corticosteroids and COVID-19: a systematic review and clinical perspective. **European Respiratory Journal**, [S.L.], v. 55, n. 5, p. 1-4, 27 abr. 2020. European Respiratory Society (ERS). <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01009-2020>.

HE, Y., XIE, M.; ZHAO, J.; LIU, X. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Severe COVID-19 and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). **Medical Science Monitor**, [S.L.], v. 26, p. 1-9, 2020.

HIGHAM, A.; QUINN, A.M.; CANÇADO, J.E.; SINGH, D. The pathology of small airways disease in COPD: historical aspects and future directions. **Respiratory Research**, [S.L.], v. 20, p. 1-11, 2019

HIGHAM, A.; MATHIOUDAKIS, A.; VESTBO, J.; SINGH, D. COVID-19 and COPD: a narrative review of the basic science and clinical outcomes. **European Respiratory Review**, [S.L.], v. 29, p. 1-13, 2020.

HINES, K. L.; PEEBLES, R. Stokes. Management of the Asthma-COPD Overlap Syndrome (ACOS): a review of the evidence. **Current Allergy and Asthma Reports**, [S.L.], v. 17, p. 1-6, 2017.

HODGE, S.; HODGE, G.; SCICCHITANO, P.; REYNOLDS, N. P.; HOLMES, M. Alveolar macrophages from subjects with chronic obstructive pulmonary disease are deficient in their ability to phagocytose apoptotic airway epithelial cells. **Immunology & Cell Biology**, [S.L.], v. 81, p. 289-296, 2003.

HOGG, James C.; TIMENS, W. The Pathology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease**, [S.L.], v. 4, p. 435-459, 2009.

HOPKINSON, S. N.; POLKEY, M. I. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. **The Lancet**, [S.L.], v. 374, p. 1964, 2009.

INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA (Rio de Janeiro). **Quem deve tomar a vacina Pneumocócica 23-valente e contra que doenças ela protege?** 2019. Disponível em: <https://portal.fiocruz.br/pergunta/quem-deve-tomar-vacina-pneumococica-23-valente-e-contra-que-doencas-ela-protege>. Acesso em: 18 set. 2021.

JONES, P. W.; BRUSSELLE, G.; DAL NEGRO, R.W.; FERRER, M.; KARDOS, P.; LEVY, L.M.; PEREZ, T.; CATALUÑA, J.J.S.; VAN DER MOLEN, T.; ADAMEK, L.; BANIK, N. Patient-centered assessment of COPD in primary care: experience from a cross-sectional study of health-related quality of life in europe. **Primary Care Respiratory Journal**, [S.L.], v. 21, p. 329-336, 2012.

LIU, Y.; NING,Z.; CHEN, Y.; GUO, M.; LIU,Y.; GALI, N.K.; SUN, L.; DUAN, Y.; CAI, J.; WESTERDAHL, D.; LIU, X.; XU, K.; HO, K.; KAN, H.; FU, Q.; LAN, K. Aerodynamic analysis of SARS-CoV-2 in two Wuhan hospitals. **Nature**, [S.L.], v. 582, p. 557-560, 2020.

LEUNG, J. M.; NIIKURA, M.; YANG, C.W.T.; SIN, D.D. COVID-19 and COPD. **European Respiratory Journal**, [S.L.], v. 56, p. 1-8, 2020.

LEUNG, J. M.; YANG, X.C.; TAM, A.; SHAI PANICH, T. HACKETT, T.L.; SINGHERA, G.K.; DORSCHIED, D.R.; SIN, D.D. ACE-2 expression in the small airway

epithelia of smokers and COPD patients: implications for covid-19. **European Respiratory Journal**, [S.L.], v. 55, p. 1-5, 2020.

LOTFI, M.; HAMBLIN, M. R.; REZAEI, N. COVID-19: transmission, prevention, and potential therapeutic opportunities. **Clinica Chimica Acta**, [S.L.], v. 508, p. 254-2020.

LOTFI, M.; REZAEI, N. SARS-CoV-2: a comprehensive review from pathogenicity of the virus to clinical consequences. **Journal of Medical Virology**, [S.L.], v. 92, p. 1864-1874, 2020.

MENEZES, A. M. B.; MACEDO, S.E.C.; NOAL, R.B.; FITERMAN, J.; CUKIER, A.; CHATKIN, J.M.; FERNANDES, F.L.A. Tratamento Farmacológico da DPOC. **J. Bras. Penumol. Pelotas**. V. 37, p. 527-543, 2011.

MELANI, A. S. Long-acting muscarinic antagonists. **Expert Review of Clinical Pharmacology**, [S.L.], v. 8, p. 479-501, 2015.

MIRAVITLLES, M.; CALLE, M.; SOLER-CATALUÑA, J. J. Fenotipos clínicos de la EPOC. Identificación, definición e implicaciones para las guías de tratamiento. **Archivos de Bronconeumología**, [S.L.], v. 48, p. 86-98, 2012.

MIRAVITLLES, M.; WORTH, H.; CATALUÑA, J.J.S.; PRICE, D.; DE BENEDETTO, F.; ROCHE, N.; GODTFREDSSEN, N.S.; VAN DER MOLEN, T.; LÖFDAHL, C.G.; PADULLES, L.; RIBERA, A. Observational study to characterise 24-hour COPD symptoms and their relationship with patient-reported outcomes: results from the assess study. **Respiratory Research**, [S.L.], v. 15, p. 1-13, 2014.

MIRAVITLLES, M.; GUERRERO, T.; MAYORDOMO C.; SANCHEZ-AGUDO, L.; NICOLAU, F.; SEGU, J.L. Factors Associated with Increased Risk of Exacerbation and Hospital Admission in a Cohort of Ambulatory COPD Patients: a multiple logistic regression analysis. **Respiration**, [S.L.], v. 67, p. 495-501, 2000.

MIRAVITLLES, M.; RIBERA, A. Understanding the impact of symptoms on the burden of COPD. **Respiratory Research**, [S.L.], v. 18, p. 1-11, 2017.

MONTUSCHI, P.; CIABATTONI, G. Bronchodilating Drugs for Chronic Obstructive Pulmonary Disease: current status and future trends. **Journal of Medicinal Chemistry**, [S.L.], v. 58, p. 4131-4164, 2015.

NEGEWO, N. A.; GIBSON, P. G.; MCDONALD, V. M. COPD and its comorbidities: impact, measurement and mechanisms. **Respirology**, [S.L.], v. 20, p. 1160-1171, 2015.

OMACHI, T.A.; BLANC, D.P.; CLAMAN, D.M.; CHEN, H.; YELIN, E.H.; JULIAN, L.; KATZ, P.P. Disturbed sleep among COPD patients is longitudinally associated with mortality and adverse COPD outcomes. **Sleep Medicine**, [S.L.], v. 13, p. 476-483, 2012.

PAPI, A.; MAGNONI, M.S.; MUZZIO, C.C.; BENSO, G.; TIZZI, A. Phenomenology of COPD: interpreting phenotypes with the eclipse study. **Monaldi Archives for Chest Disease**, [S.L.], v. 83, p. 1-8, 2016.

PATRICK, G. L. An Introduction to Medicinal Chemistry. 5. ed. [S.L.]: **Oxford Press**, 2013. 804 p.

RABBANI, G.; ISLAM, S.M.S.; RAHMAN, M.A.; AMIN,N.; MARZAN,B.; ROBIN,R.C.; ALIF, S.M. Pre-existing COPD is associated with an increased risk of mortality and severity in COVID-19: a rapid systematic review and meta-analysis. **Expert Review of Respiratory Medicine**, [S.L.], v. 15, p. 705-716, 2021.

RASKIN, J.; MARKS, T.; MILLER, A. Phenotypes and Characterization of COPD. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation And Prevention**, [S.L.], v. 38, p. 43-48, 2018.

RIVERA, C. M.; GALICIA, J.C.; NAVARRETE, B.A.; POLO, C.G.; ITURRIGA, A.R.; HERREJÓN, A.; LUCAS, J.A.R.; SIDRO, R.G.; CONDE, G.T.; CAMPOS, J.L.L.;

ALISES, S.M.; DIEZ, J.M.; ESQUINAS, C. MIRAVITLLES, M. Factors Associated with Depression in COPD: a multicenter study. **Lung**, [S.L.], v. 194, p. 335-343, 2016.

SANTANA, V. T. S.; SQUASSONI, S. D.; NEDER, J.A.; FISS, E. Influência do tabagismo atual na aderência e nas respostas à reabilitação pulmonar em pacientes com DPOC. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, [S.L.], v. 14, p. 16-23, 2010.

SBPT. Uso de medicamentos inalatórios durante a pandemia de COVID-19 - **SBPT + ASBAI**. 2021. Disponível em: <https://sbpt.org.br/portal/wp-content/uploads/2021/06/Tratamento-inalatorio-durante-a-pandemia-de-COVID-19-versao-30-05-2021-Revisado.pdf>. Acesso em: 18 set. 2021.

SIAFAKAS, N.; CORLATEANU, A.; FOUKA, E. Phenotyping Before Starting Treatment in COPD? **Copd: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, [S.L.], v. 14, p. 367-374, 2017.

SIGURGEIRSDOTTIR, J.; HALLDORSDDOTTIR, S.; ARNARDOTTIR, H.R.; GUDMUNDSSON, G.; BJORNSSON, E.H. COPD patients' experiences, self-reported needs, and needs-driven strategies to cope with self-management. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, [S.L.], v. 14, p. 1033-1043, 2019.

SORINO, C.; PEDONE, C.; SCICHILONE, N. Fifteen-year mortality of patients with asthma–COPD overlap syndrome. **European Journal of Internal Medicine**, [S.L.], v. 34, p. 72-77, 2016.

TAUTERMANN, C. S.; KIECHLE, T.; SEELIGER, D.; DIEHL, S.; WEX, E.; BANHOLZER, R.; GANTNER, F.; PIEPER, M.P.; CASAROSA, R. Molecular Basis for the Long Duration of Action and Kinetic Selectivity of Tiotropium for the Muscarinic M3 Receptor. **Journal of Medicinal Chemistry**, [S.L.], v. 56, p. 8746-8756, 2013.

TERRY, P. D.; DHAND, R. Inhalation Therapy for Stable COPD: 20 years of gold reports. **Advances In Therapy**, [S.L.], v. 37, p. 1812-1828, 2020.

TONNESEN, P. Smoking cessation and COPD. **European Respiratory Review**, [S.L.], v. 22, p. 37-43, 2013.

TORRES, K. D. P.; CUNHA, G. M.; VALENTE, J. G. Tendências de mortalidade por doença pulmonar obstrutiva crônica no Rio de Janeiro e em Porto Alegre, 1980-2014. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, [S.L.], v. 27, p. 1-11, 2018.

UPHAM, J. W.; XI, Y. Dendritic Cells in Human Lung Disease. **Chest**, [S.L.], v. 151, p. 668-673, 2017.

WALKER, D.; ADEBAJO, A.; BUKHARI, M. The benefits and challenges of providing patient education digitally. **Rheumatology**, [S.L.], v. 59, p. 3591-3592, 2020.

WIERSINGA, W. J.; RHODES, A.; CHENG, A.C.; PEACOCK, S.J.; PRESCOTT, H.C. Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). **Jama**, [S.L.], v. 324, p. 782, 2020.

WHO (World Health Organization) (org.). **Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)**. 2021. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)).. Acesso em: 30 ago. 2021.

WHO (World Health Organization). (org). Coronavirus disease (COVID-19) pandemic. 2021. Disponível em: https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019?adgroupsurvey=%7badgroupsurvey%7d&qclid=CjwKCAjw95yJBhAgEiwAmRrutAU3ibAO9jswyr4UILw_9gQVNde9b6uPSe3yLaA-yec_KfFvZ1XTSBoCD_YQAvD_BwE. Acesso em: 01 set 2021

WOUTERS, E.F.M.; WOUTERS, B.R.E.F.; AUGUSTIN, I.M.L.; WILKE, S.H.; VANFLETEREN, L.E.G.W.; FRANSSEN, F.M.E. Personalised pulmonary rehabilitation in COPD. **European Respiratory Review**, [S.L.], v. 27, p. 1-8, 2018.

ZHAO, Q.; MENG, M.; KUMAR,R.; WU, Y.; HUANG, J.; LIAN, N.; DENG, Y.; LIN S. The impact of COPD and smoking history on the severity of COVID-19: a systemic

review and meta -analysis. **Journal of Medical Virology**, [S.L.], v. 92, p. 1915-1921, 2020.

7 ANEXOS

TENHO DPOC. E AGORA?

O primeiro passo é conhecer sobre a sua condição e como você pode lidar com ela, vamos lá?



O que é? A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma **doença inflamatória respiratória**, caracterizada pela diminuição das pequenas vias aéreas pulmonares.



Homens acima dos 60 anos com histórico de tabagismo apresentam uma maior probabilidade de desenvolver DPOC.

Observa-se o aumento da prevalência em mulheres nos últimos anos!



QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS SINTOMAS?



Os sintomas variam ao longo do dia, sendo piores no início da manhã ou da noite e durante o inverno.

- Falta de ar
- Tosse com escarro
- Aperto no peito
- Congestão pulmonar
- Limitação do esforço físico



A presença de sintomas leva a diminuição do condicionamento físico e ausência no trabalho

COMO É FEITO O DIAGNÓSTICO?

O médico pneumologista (que cuida dos pulmões) irá considerar três coisas para o diagnóstico da DPOC:



Sintomas



Histórico de
exacerbação



Resultado da
espirometria



A **exacerbação** é a piora dos sintomas do paciente, podendo levá-lo a hospitalização e estão associadas a piora significativa da DPOC. A **espirometria** é um exame usado para verificar a função pulmonar

E EXISTE TRATAMENTO?

A DPOC não tem cura, mas o tratamento disponível é eficaz para o controle da doença.



Medicação: são utilizados medicamentos que você aspira. Procure usá-lo conforme orientado pelo seu médico, ele irá treiná-lo para que você o utilize da forma correta

Atividade física: caminhe ao ar livre e procure fazer atividades físicas para manter a forma



Reabilitação pulmonar e parar de fumar: procure nos serviços de saúde próximos de sua casa se há programas de cessação ao tabagismo

BRASHIER B.B.; KODGULE R. Risk factors and Pathophysiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). The Journal of the Association of Physicians of India. [S.L.], v. 60, p. 17-21, 2012
MIRAVITLES, M.; RIBERA, A. Understanding the impact of symptoms on the burden of COPD. Respiratory Research, [S.L.], v. 18, p. 1-11, 2017.
<https://goldcopd.org/2021-gold-reports/>

DPOC E COVID-19

A DPOC é um fator de risco para o desenvolvimento da COVID-19 grave. Saiba mais sobre pequenas atitudes que irão ajudá-lo a manter o vírus longe de você



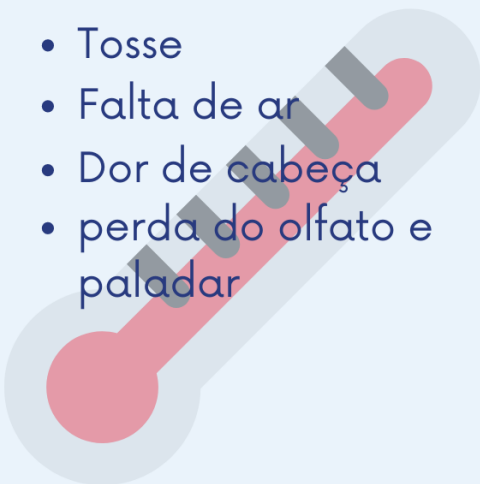
A COVID-19 é uma doença causada por um vírus, o **SARS-CoV-2**, altamente transmissível.

Você contrai o vírus entrar em contato com gotículas de espirro ou tosse de pessoas infectadas que contenham o vírus



QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS SINTOMAS?

- Febre
- Tosse
- Falta de ar
- Dor de cabeça
- perda do olfato e paladar



Muitos desses sintomas fazem parte da vida do paciente com DPOC, além disso, são comuns quando há exacerbações. Se você apresentar **febre, e perda de olfato e paladar**, procure um serviço de saúde próximo!

O QUE FAZER?

Separamos algumas dicas para ajudá-lo no combate à pandemia. Vamos lá?



Mantenha o distanciamento social. Lembre-se, **fique** a pelo menos 1 metro de distância de outras pessoas.



Lave as mãos com água e sabão. Caso não possa, utilize álcool em gel



Use máscaras cirúrgicas ao sair de casa.



Ao espirrar, utilize o cotovelo

IMPORTANTE

Continue com seu tratamento de manutenção, conforme instrução do seu médico. Mantenha-o limpo e **não o compartilhe com outras pessoas**



VACINE-SE! Tome a vacina contra a COVID-19 disponível no seu local

Faça caminhadas e se exercite regularmente

Em caso de exacerbação, procure seu médico ou o serviço de saúde próximo

HALPIN, D. M.G.; CRINER, G.J.; PAPI, A.; SING, D.; ANZUETO, A.; MARTINEZ, F.J.; AGUSTI, A.A.; VOGELMEIR, C.F. Global Initiative for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. The 2020 GOLD Science Committee Report on COVID-19 and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, [S.L.], v. 203, p. 24-36, 2021.
LOTFI, M.; HAMBLIN, M. R.; REZAEI, N. COVID-19: transmission, prevention, and potential therapeutic opportunities. Clinica Chimica Acta, [S.L.], v. 508, p. 254-2020.
https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019?adgroupsurvey=%7badgroupsurvey%7d&gclid=CjwKCAjw95yJBhAgEiwAmRrutAU3ibAO9jswy4UilLw_9gQVNde9b6uPSe3yLaA-yec_KfFvZ1XTSBoCD_YQAvD_BwE

21/10/2021

Handwritten signature of Jana Jura Lima in black ink.

Data e assinatura do aluno(a)

21/10/2021

Handwritten signature of Jeanine da Silva in black ink.

Data e assinatura do orientador(a)