

Introdução

Nesse capítulo discutiremos os dois principais distúrbios obstrutivos pulmonares: asma e DPOC. Abordaremos o que costuma ser mais cobrado em concursos sobre esses dois relevantes temas da prática clínica. Antes, é importante revisarmos rapidamente o conceito de obstrução da via aérea e avaliação básica da espirometria. Vamos lá!

Provas de função pulmonar

Uma prova de função pulmonar, na teoria, seria qualquer teste clínico capaz de refletir o funcionamento do conjunto parênquima pulmonar e capilares (unidade alvéolo-capilar, onde ocorre a troca gasosa), além da via aérea (traqueia, brônquios principais, lobares, segmentares e subsegmentares em conjunto). Esses subsistemas trabalham de forma a atingir continuamente dois objetivos: **absorver O_2 e eliminar $C O_2$** . A análise desses componentes do sistema respiratório, em associação com a avaliação da musculatura respiratória, permite ao clínico caracterizar as diversas condições que afetam a **troca gasosa, a ventilação** ou ambas. Sendo assim, podemos considerar como provas de função pulmonar a gasometria arterial, a espirometria e a medida da capacidade de difusão do monóxido de carbono DLCO. Aqui, nos restringiremos aos principais conceitos da **ESPIROMETRIA**, por ser a mais importante das provas pulmonares, além de ser de longe a mais cobrada em concursos.

Espirometria

Esse teste permite diferenciar os distúrbios respiratórios em predominantemente **restritivos**, predominantemente **obstrutivos** ou mistos.

Distúrbio restritivo é aquele em que ocorre dificuldade na expansão pulmonar ou que promove excessivo recolhimento passivo dos pulmões, gerando **baixa complacência pulmonar**.

Já os **distúrbios obstrutivos** são as condições que cursam com **aumento da resistência ao fluxo aéreo** em qualquer local da via aérea, reversível ou não.

No exame, o paciente inspira e expira ativamente (o exame é esforço-dependente). Os valores obtidos são comparados com referenciais para idade, raça, sexo, altura e liberados como percentual do predito (%Pred). Posteriormente o paciente faz uso de um broncodilatador de curta duração e as manobras são repetidas, de modo que é possível observar se há ou não melhora dos parâmetros, ou seja, se o distúrbio é reversível (como na asma) ou não.

Os volumes pulmonares obtidos são a capacidade pulmonar total (CPT), **a capacidade vital forçada (CVF)** e o volume residual.

A principal medida de fluxo é o **volume expiratório forçado no 1º segundo** de uma expiração forçada da CPT até o VR (**VEF1**).

Desses parâmetros, os mais relevantes para interpretação são 2: o volume expiratório no primeiro segundo (VEF1) e a capacidade vital forçada (CVF). **A razão do VEF1 sobre a CVF (VEF1/CVF), também conhecida como índice de Tiffeneau**, é muito importante para o diagnóstico diferencial dos distúrbios respiratórios.

Assim, de posse desses valores, podemos quase sempre encaixar o paciente em algum dos dois grupos (obstrutivo ou restritivo)

Em geral, nos distúrbios obstrutivos, temos diminuição do VEF1/CVF e do VEF1. **O grande marco é a redução do Tiffeneau para < 70% do predito.**

Nos distúrbios restritivos veremos uma diminuição das capacidades e volumes pulmonares (VR, CVF, CPT, CRT), com VEF1/CVF normal ou aumentado. **O grande marco é a diminuição da CPT (<80%).** Também vemos diminuição do fluxo expiratório máximo, porém proporcionalmente em menor grau do que a diminuição das capacidades e volumes pulmonares.

ATENÇÃO! Apesar de nos distúrbios obstrutivos normalmente observarmos diminuição do VEF1/CVF, em algumas situações podemos ter uma diminuição da CVF (consequente ao aumento do VR) e com isso, observarmos uma relação VEF1/CVF artificialmente normal. Para desmascarar este artefato devemos sempre comparar também a CPT do doente com o seu valor predito.

Asma

A asma é uma **doença inflamatória crônica** da via aérea que determina **obstrução variável do fluxo aéreo**, espontaneamente ou após uso de medicamento. Pacientes asmáticos são mais sensíveis a diversos estímulos ambientais e químicos e convivem com exacerbações agudas que determinam aumento da resistência ao fluxo expiratório.

A doença atinge mais de 300 milhões de pessoas em todo mundo e tem diversos fatores de risco/precipitantes: tabagismo, poeira ambiental, alérgenos, obesidade, infecções virais, AINE e paracetamol, atopia, stress, ar frio, etc.

Fisiopatologia

Inflamação crônica da via aérea com deposição de linfócitos T, eosinófilos e mastócitos ativados, associada com alterações estruturais e remodelamento das pequenas vias aéreas. O estado inflamatório aumenta a responsividade (ou reatividade) das vias aéreas aos estímulos precipitantes.

Fisiologicamente há broncoconstrição, congestão vascular e edema da via aérea, com consequente aumento da resistência ao fluxo de ar.

Achados Clínicos

Uma combinação variável de **dispneia, dor torácica opressiva, chiado e tosse**. Os sintomas tendem a ser piores a noite e os achados à ausculta (sibilos) são mais intensos na fase expiratória do ciclo respiratório.

Exames Subsidiários

A **radiografia de tórax** pode mostrar, em casos graves, sinais de hiperinsuflação pulmonar (consequente à obstrução ao fluxo expiratório), como retificação dos arcos costais, aumento da hipertransparência dos campos pulmonares, mas em geral é normal. A presença de infiltrados

pode evidenciar infecção bacteriana sobreposta. A **gasometria arterial** das crises, em geral, mostra alcalose respiratória secundária à taquipneia, com o achado de acidose respiratória sendo indicador de obstrução grave das vias aéreas e falência respiratória iminente.

Diagnóstico

Em pacientes com sintomas compatíveis, a realização da espirometria é mandatória. O padrão de doença obstrutiva será observado, com redução do VEF1 e do VEF1/CVF, além de diminuição do pico de fluxo expiratório (PFE) ou *peak-flow* e melhora desses parâmetros após uso de um beta2-agonista de curta duração.

Figura-VA-DP-1: Critérios Diagnósticos mais utilizados

Varição (aumento) VEF1 de pelo menos 12% e 200 ml do VEF1 após broncodilatador.
Varição (aumento) VEF1 de pelo menos 7% do valor previsto e 200 ml após broncodilatador
Piora do VEF1 após teste provocativo com metacolina ou histamina
Varição diurna do PFE em mais de 20%

Classificação

A classificação atual da asma leva em consideração 5 quesitos clínicos nas últimas 4 semanas, na ausência de exacerbação e é dividida em **asma controlada**, **asma parcialmente controlada** e **asma não controlada**. Deve-se avaliar: sintomas diurnos (≥ 2 /semana), sintomas noturnos/despertar noturno (qualquer um), limitação às atividades (qualquer), necessidade de medicação de alívio (≥ 2 /semana) e função pulmonar (VEF1 ou PFE) $< 80\%$.

ATENÇÃO! A classificação atual já vigora desde 2012, mas eventualmente o candidato pode encontrar questões cobrando a classificação antiga (*asma intermitente e persistente leve, moderada ou grave*).

Tratamento

O pilar do tratamento da asma é a combinação de **broncodilatadores** para controle dos sintomas associado a **corticoides inalatórios** para controle da doença, sendo este último o grande protagonista da terapia de manutenção. Alguns pacientes apresentam formas mais graves e demandam outros agentes terapêuticos que comentaremos brevemente a seguir.

A estratégia terapêutica deve ser racional e orientada pela classificação do paciente. De acordo com a progressão dos sintomas, busca-se introduzir uma nova classe de medicamentos para controle da doença. Essa forma de abordagem é conhecida como **stepwise approach**. Quando o paciente se recuperar e passar para um estágio mais baixo o médico deve tentar retirar uma droga. As reavaliações devem ser realizada no mínimo a cada 3 meses.

Além da terapia medicamentosa é extremamente importante a prevenção das crises com o adequado **controle ambiental** (evitar tabagismo ativo ou passivo, evitar pelos de animais, mofo, poluição ambiental e medicações precipitantes).

As opções terapêuticas são diversas, com diferentes mecanismos de ação. Vamos a elas:

Broncodilatadores

- Agonistas Beta adrenérgicos (B2-Agonistas)

de curta duração (SABA): salbutamol, fenoterol (Berotec®)

de longa duração (LABA): salmeterol, formoterol

- Antagonistas colinérgicos muscarínicos (anticolinérgicos): brometo de ipratrópio

- Aminofilinas: Teofilina

Agentes em desuso devido ao excesso de efeitos adversos (náuseas, vômitos, arritmias) nas doses broncodilatadoras.

Seu mecanismo de ação é pela inibição das fosfodiesterases do músculo liso brônquico

Corticóides inalatórios (CI)

- Fluticasona, Budesonida

São os agentes mais eficazes no controle da asma. Previnem tanto os sintomas da asma quanto exacerbações graves.

Efeitos adversos locais incluem a candidíase oral e rouquidão. Efeitos sistêmicos pela absorção pulmonar são teoricamente possíveis nas doses mais altas, porém não são comumente observados.

Antileucotrienos

- Montelukast, Zafilucast

São opções em pacientes não controlados com doses baixas a moderadas de corticoides inalatórios. São inferiores aos LABA e aos CI na minimização da inflamação da via aérea.

São muito bem tolerados.

Anticorpos anti-IgE

- Omalizumab

São anticorpos anti-IgE, indicados para pacientes com asma grave, refratária ao uso de CI em altas doses, com exacerbações frequentes e com IgE circulante em níveis elevados. Terapia de alto custo.

Mas como eu organizo todo este arsenal terapêutico na minha cabeça? Que pacientes usam cada droga?

Bom, essa pergunta é difícil de responder pois há variações individuais no tratamento. Mas de forma geral, a terapia do doente asmático deve seguir um racional, em etapas, como abreviado abaixo:

ETAPA 1 - Broncodilatador de curta duração sob demanda (SABA).

ETAPA 2 - SABA sob demanda + [CI em dose baixa **OU** Antileucotrieno]

ETAPA 3 - SABA + [CI em dose baixa + LABA **OU** CI dose moderada ou alta]

ETAPA 4 - SABA + [CI em dose moderada ou alta + LABA ± Antileucotrienos]

ETAPA 5 - SABA + ETAPA 4 + Anti-IgE + Corticóide oral na menor dose possível

Manejo das crises agudas

As crises agudas de asma são precipitadas na maioria das vezes **por exposição a irritantes ambientais ou infecções respiratórias (em geral virais)**.

Os achados clínicos são clássicos: dispneia, aperto no peito, tosse, chiado, taquicardia.

A conduta inicial é realizar uma avaliação rápida da intensidade/gravidade da crise e tratar de acordo (Abaixo segue a tabela para orientar a classificação da crise). Independentemente, sinais como **alteração da consciência, acidose respiratória e cianose** sempre indicam crise grave, com necessidade de IOT e internação na UTI.

Alguns dados da história podem alertar para maior chance de evolução desfavorável, como exacerbação grave prévia com internação em UTI ou IOT, 3 ou mais idas à emergência ou 2 ou mais internações no último ano, uso frequente de corticoide sistêmico, comorbidades, VEF ou PFE < 30%, má percepção do grau de obstrução pelo paciente.

O exame físico deve incluir obrigatoriamente os sinais vitais, ausculta respiratória e cardíaca, inspeção do tórax e avaliação da fala.

Além da história e exame físico, podem ser necessários a solicitação de gasometria nas crises graves ou muito graves, radiografia de tórax, hemograma e eletrólitos.

Figura-VA-DP-2: Classificação da crise de Asma

Achado	Intensidade da Crise		
	Leve a moderada	Grave	Muito Grave
Estado geral	-	-	Cianose, sudorese, exaustão
Consciência	Normal	Normal ou agitado	Confuso, sonolento
Dispneia	Ausente ou leve	Moderada	Intensa
Fala	Frases completas	Frases incompletas	Frases curtas, monossilábicas
Musculatura acessória	Retrações leves	Retrações acentuadas	Retrações acentuadas
Sibilância	Ausentes com MV normal, localizados ou difusos	Localizados ou Difusos	Ausentes com MV diminuído
FR	Normal ou aumentada	Aumentada	Aumentada
FC	≤110	>110	>140 ou bradicardia
PFE, % previsto	>50	30-50	<30
SpO ₂	>95	91-95	≤90
PaO ₂	Normal	Em torno de 60	< 60
PaCO ₂	< 40	<45	≥45

Esquematisando o **tratamento inicial** temos:

- Oxigênio suplementar, visando manter $SpO_2 > 92\%-94\%$
- Broncodilatador inalatório de curta duração, a cada 10-30 min na 1ª hora
- Corticoide sistêmico – uso precoce, de preferência pela VO.
- Reavaliação 30-60 min após

Se $SpO_2 > 95\%$, PFE $< 50\%$, sem nenhum achado de gravidade após tratamento rotineiro pleno: > ALTA HOSPITALAR, com prescrição (Corticóide oral 1 mg/kg/dia por 5-10 dias + SABA + manutenção do tratamento regular, caso haja).

Pacientes que não se enquadram nos critérios acima devem ser encaminhados à internação hospitalar, na enfermaria ou UTI, dependendo da gravidade

Medicações de resgate, em crises graves ou muito graves e refratárias ao tratamento inicial

- Sulfato de magnésio
- Aminofilina
- Brometo de ipratrópio

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma síndrome causada pela obstrução das vias aéreas inferiores de caráter irreversível, com destruição progressiva do parênquima pulmonar.

A doença manifesta-se geralmente entre a 5ª e 6ª décadas de vida, comumente associada à carga tabágica acima de 20 maços-ano.

Existem dois espectros da DPOC, que se diferenciam por seus componentes histopatológicos e pelos achados clínicos:

- **Bronquite Crônica** -> Hipertrofia e hiperplasia das glândulas submucosas e espessamento da parede brônquica por edema inflamatório.
- **Enfisema Pulmonar** -> Destruição progressiva dos alvéolos e dos septos alveolares com alargamento dos espaços aéreos distais aos bronquíolos. O alargamento pode ser **centroacinar** (causado pelo tabagismo) e **panacinar** (causado pela deficiência de alfa1-antitripsina).

Manifestações clínicas

O sintoma cardinal é a dispneia progressiva aos esforços. Tosse crônica, produtiva ou não, também é frequente.

No exame físico pode haver roncos, sibilos e estertores (componente da bronquite) e redução do murmúrio com aumento do diâmetro anteroposterior do tórax (componente enfisematoso).

Quando devemos suspeitar de DPOC causado pela deficiência de alfa1-antitripsina?

Enfisema predominante em bases; enfisema em jovens (até 45 anos); Doença hepática associada inexplicada; Enfisema em não-tabagistas e história familiar forte de enfisema.

Os achados mais comuns no Rx de tórax dos pacientes com DPOC são:

- Retificação das hemicúpulas diafragmáticas;
- Hiperinsuflação pulmonar (mais de 9-10 arcos costais em PA);
- Aumento dos espaços intercostais;
- Redução do diâmetro cardíaco ("coração em gota");
- Aumento do diâmetro anteroposterior dos pulmões no perfil;
- Espessamento brônquico.

Diagnóstico

Espirometria:

Manutenção da relação VEF1/CVF (Índice de Tiffeneau) < 70% após prova broncodilatadora.

Estadiamento

GOLD I (DPOC leve)	VEF1 ≥ 80% do previsto
GOLD II (DPOC moderado)	VEF1 ≥ 50% e < 80% do previsto
GOLD III (DPOC grave)	VEF1 ≥ 30% e < 50%
GOLD IV (DPOC muito grave)	VEF1 < 30% ou VEF1 < 50% + <i>cor pulmonale</i>

VEF1/CVF < 70% (Critério diagnóstico)

Tratamento

Podemos elencar as medidas terapêuticas do DPOC em medidas gerais, terapia de manutenção, oxigenoterapia e medidas cirúrgicas (redução volumétrica, transplante)

As **medidas gerais** estão indicadas para todos os pacientes, independentemente do estágio clínico: cessação do tabagismo, vacinação contra Influenza e pneumococo e reabilitação física pulmonar (exercícios controlados).

A **terapia de manutenção** envolve o uso de broncodilatadores (beta2 agonistas e anticolinérgicos) e corticosteróides inalatórios e deve seguir o estágio clínico do paciente. Como referência toma-se como base os sintomas (escalas CAT e mMRC), a espirometria (GOLD) e o risco de exacerbações no último ano. Combinando estes três parâmetros podemos classificar o doente como sendo dos grupos A, B, C ou D.

Figura VA-DP-4: Tratamento de manutenção de DPOC

GOLD	4	GRUPO C	GRUPO D
	3		
	2	GRUPO A	GRUPO B
	1		
Sintomas			
		CAT < 10	CAT ≥ 10
Dispneia			
		mMRC 0-1	mMRC ≥2

O tratamento de manutenção de DPOC varia de acordo com o Grupo do paciente no momento de sua avaliação.

Grupo A:

- Redução dos fatores de risco (tabagismo) e vacinação anti-influenza e anti-pneumocócica.
- Beta-agonista de curta duração quando necessário (nas crises – SOS).

Grupo B:

- Mesmas medidas do grupo A;
- Tratamento regular com broncodilatador de longa duração ou anticolinérgico de longa duração.
- Reabilitação cardiopulmonar.

Grupo C:

- Mesmas medidas dos grupos A e B;
- Acrescenta-se corticoide inalatório.
- Pode-se acrescentar segundo broncodilatador de longa duração.

Grupo D:

- Mesmas medidas dos grupos A, B e C;
- Acrescentar corticoide inalatório **E** segundo broncodilatador de longa duração **OU** Roflumilast.
- O₂ domiciliar se preencher as indicações.
- Considerar tratamentos cirúrgicos (até transplante pulmonar).

O **uso de oxigênio domiciliar** contínuo (cerca de 21h ao dia) está indicado para pacientes em estágios avançados de DPOC

- PaO₂ ≤ 55mmHg ou SaO₂ ≤ 88% em repouso.
- PaO₂ entre 55 e 60mmHg **ou** SaO₂ de 89% com hipertensão pulmonar, cor pulmonale ou policitemia (Hematócrito > 55%).

ATENÇÃO! A terapia de manutenção do DPOC não costuma ser cobrada nas provas, dessa forma não iremos nos aprofundar no assunto por não ser nosso objetivo principal, mantendo nosso foco nas exacerbações da doença.

Quais são as medidas que alteram o prognóstico da doença?

Cessaçãõ do Tabagismo e Oxigenoterapia domiciliar (manter PaO₂ ≥ 60mmHg e SaO₂ ≥ 90%).

Após a análise da sintomatologia por uma das duas escalas citadas, fazemos a análise da espirometria do paciente (escore GOLD já citado) e avaliamos o número de exacerbações por ano (2 ou mais, indica Grupos B ou D).

Figura VA-DP-5: Sintomatologia X Escore GOLD x Exacerbações

	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D
Risco/Sintomas	Baixo/ Poucos	Baixo/ Mais	Alto/Menos	Alto/ Mais
GOLD	1-2	1-2	3-4	3- 4
Exacerbações	0 ou 1 por ano	0 ou 1 por ano	≥ 2 por ano	≥ 2 por ano
mMRC	0 - 1	≥ 2	0 - 1	≥ 2
CAT	< 10	≥ 10	< 10	≥ 10

DPOC Descompensado

O que costuma ser cobrado nas provas de acadêmicos são as exacerbações da DPOC (DPOC descompensado). Vamos a um pequeno resumo!

Principal fator de descompensação de DPOC: Infecção respiratória.

Pela análise da gasometria arterial dos pacientes com DPOC, podemos dizer se é um caso de descompensação do DPOC ou não.

Os pacientes com DPOC são retentores crônicos de CO₂, logo seu organismo já está adaptado a esta condição, compensando essa acidose respiratória através da retenção de bicarbonato (alcalose metabólica compensatória). Um paciente com DPOC descompensado, vai apresentar uma gasometria com acidose respiratória não compensada, indicando que não houve tempo para a correção compensatória pelo organismo.

Como a principal causa de descompensação do DPOC é a infecção respiratória, quase sempre iremos indicar tratamento antibiótico. Os principais agentes etiológicos bacterianos no DPOC são: ***Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis***

ATENÇÃO! Entre as infecções respiratórias, os vírus são de longe os fatores mais comumente envolvidos na exacerbação do DPOC.

Existem 3 achados clínicos que devemos levar em conta para indicarmos **antibioticoterapia** nesses pacientes, os chamados sintomas cardinais:

- Aumento do volume do escarro;
- Alteração do aspecto do escarro para purulento;
- Aumento da dispneia.

Apesar de haver controvérsia, de forma geral indica-se antibiótico para todos os pacientes que serão tratados no hospital.

Os pacientes com DPOC descompensado devem ser tratados também com broncodilatadores: **beta2-agonistas** de curta duração + anticolinérgico de curta (**Brometo de ipratrópio**).

Além disso, os corticóides sistêmicos estão SEMPRE indicados no DPOC descompensado, devendo ser prescritos por 10-14 dias.

Podemos lançar mão também das **Metilxantinas** nos casos graves sem resposta aos broncodilatadores.

A Ventilação Não-Invasiva (VNI) é muito benéfica nesses casos, evitando frequentemente a intubação desses pacientes, devendo ser indicada precocemente.

A ventilação mecânica invasiva estará indicada para pacientes com alteração da consciência, acidose respiratória grave ou refratariedade ao uso da VNI.

A **oxigenoterapia** é indicada nos casos com $\text{SaO}_2 < 90\%$, devendo ser utilizada em baixos fluxos (O_2 : 3L/min) pelo risco de piora da retenção de CO_2 nesses pacientes. O centro respiratório do paciente com DPOC é regulado pela PaO_2 , e não mais pela PaCO_2 como nos indivíduos normais, ou seja, quando ofertamos muito O_2 , a PaO_2 se eleva muito e o centro respiratório do paciente entende que deve diminuir a ventilação, piorando ainda mais a retenção de CO_2 .

Esqueça Tudo Menos Isto!

- ✓ **Prova de função pulmonar** → **Espirometria: distúrbios restritivos X distúrbios obstrutivos.**
- ✓ **Distúrbio Restritivo: complacência pulmonar reduzida = ↓ das capacidades e volumes pulmonares (CVF < 80%)**
- ✓ **Distúrbio Obstrutivo: aumento da resistência ao fluxo aéreo = ↓ VEF1 e ↓ VEF1/CVF (<70%)**
- ✓ **Distúrbio Obstrutivo que melhora após BD: Asma**
- ✓ **Asma = dist. inflamatório crônico reversível das vias aéreas. Dispneia + Sibilos + Tosse**
- ✓ **Diagnóstico: Melhora do VEF1 em 12% e 200 ml após broncodilatador.**
- ✓ **Classificação: controlada VS parcialmente controlada VS não-controlada**
- ✓ **Parâmetros: sintomas diurnos, sintomas noturnos, uso de medicação de resgate, limitação das atividades, VEF1 ou PFE**
- ✓ **Tratamento: CONTROLE AMBIENTAL + MEDICAMENTOS (CI, SABA, LABA, Antileucotrienos, Anti-IgE). CI é o PILAR do tratamento de manutenção!**
- ✓ **Estratégia de tratamento: progressiva em etapas. Reavaliar a cada 3 meses.**
- ✓ **Crise aguda: classificar e tratar → Broncodilatador de curta duração + Corticoide sistêmico**
- ✓ **Crises muito graves: cianose ou rebaixamento da consciência ou dessaturação de oxigênio ou acidose**
- ✓ **DPOC: Distúrbio obstrutivo irreversível e progressivo**
- ✓ **Estadiamento = Obstrução da via aérea (GOLD) + sintomas (mMRC, CAT) + história de exacerbações com hospitalização**
- ✓ **TRATAMENTO: TODOS = cessar tabagismo. Avaliar reabilitação pulmonar. Vacinas.**
- ✓ **Medicamentos: LABA, tiotrópio ± CI**
- ✓ **Verificar indicação de oxigênio suplementar = ↓ mortalidade**
- ✓ **Exacerbação aguda: 5 medidas → Oxigênio, VNI, corticoide sistêmico, Antibiótico, Broncodilatador. Se houver alteração da consciência ou refratariedade = IOT + VM**

