

## **Asma brônquica**

Lesão obstrutiva reversível.

Sob estímulo alérgico, infecções, entre outros, o cidadão faz um broncoespasmo (fecha o pulmão).

Asma é uma doença inflamatória crônica; o indivíduo com asma está com toda a via aérea inflamada, ou seja, hiperreativa (parede espessada; hipertrofia muscular).

O asmático fora da crise está inflamado.

O asmático consegue inspirar normalmente, mas na expiração o ar apresenta dificuldade para sair. A asma é uma doença obstrutiva porque não deixa o ar ir embora.

## **Clínica**

- Dispnéia ("fome de ar")

O tempo expiratório do paciente é maior do que o inspiratório.

- Sibilância torácica ("chieira")

Indica broncoespasmo; pode ser auscultado sem estetoscópio (chieira).

O sibilo inicialmente é expiratório... depois o ar apresenta dificuldade para entrar e sair, ou seja, o paciente vai apresentar sibilos inspiratórios também. Isto ajuda a quantificar a gravidade do paciente.

O MV pode chegar a ficar abolido durante a crise: o negócio está tão estreito que o ar não consegue passar por lá.

- Tosse seca

Às vezes, pode ser a única manifestação.

- Opressão torácica ("aperto no peito")

## **Exame físico**

- Taquipnéia

Deste modo, um distúrbio ácido-básico bastante comum é a alcalose respiratória.

Paciente taquipnéico → GA mostra CO<sub>2</sub> normal → isso é bom? → não, quem está taquipnéico deve fazer alcalose (ter PaCO<sub>2</sub> baixo) → isso significa que o paciente está fatigando... daqui a pouco o paciente está no tubo (IOT)...

- Tempo expiratório prolongado

- Tiragem

Uso da musculatura acessória.

- Sibilos

Inicialmente expiratórios → depois ex + ins → por fim, ausência de sibilos e MV reduzido.

- Cianose (hipoxemia)

Nos casos mais graves.

- Pulso paradoxal

A PA sistólica cai bastante na inspiração (>10mmHg).

## **O paciente de asma morre de que?**

Asfixia: fecha tudo e não há como ventilar.

## **Diagnóstico**

É clínico: história de atopia/alergia + broncoespasmo com sibilos.

Algumas vezes lançamos mão de exames complementares.

Tosse crônica + sibilância... será que o paciente tem asma ou DPOC?

O grande exame para avaliar paciente com asma e DPOC é a medida da ventilação/gases pulmonares, ou seja, a espirometria.

Refazer

Volume corrente:

Volume inspiratório de reserva:

Volume expiratório de reserva:  
Capacidade inspiratória  
Volume residual  
Capacidade residual funcional  
Capacidade vital: o máximo que podemos inspirar + expirar.  
Capacidade pulmonar total

### **Espirometria do asmático**

"Tudo que guarda ar está aumentado."  
Volume residual aumentado.  
Volume inspiratório de reserva está aumentado.  
Capacidade residual está aumentada.  
"Tudo que vai jogar ar para fora está diminuído."

### **Como avaliar um paciente asmático? Espirometria**

Cerca de 80% do ar expirado sai no primeiro segundo (VEF1>80%).

- VEF1 reduzido.
- Capacidade vital forçada reduzida.
- Índice de Tiffenau VEF1/CVF<75% no asmático adulto <86%. Refazer aki
- Fluxo expiratório (peak flow): velocidade de ar que está saindo... no asmático está baixo... toda emergência deveria ter um peak-flow porque é a partir dele que avaliamos a gravidade do paciente e a possibilidade alta. Na prática, utilizamos critérios clínicos para dar alta ao paciente.
- FEF 25-75 (fluxo expiratório forçado entre 25-75% do tempo expiratório) está reduzido: é o mais sensível de todos; é o primeiro índice que se altera numa doença obstrutiva; representa o ar das pequenas vias aéreas.

### **Obs – Doença restritiva**

Guardamos pouco... não temos como jogar muito embora...  
Silicose... esclerodermia...  
O pulmão está pequeno e os volumes de "armazenamento" estão reduzidos.

### **Como diagnosticar a asma?**

O DX é clínico.

Na dúvida diagnóstica (adulto com tosse crônica; no DPOC para ver se há componente asmático) podemos utilizar:

#### **1. Espirometria com prova broncodilatadora (beta2 agonista de curta ação)**

- Aumento > 12% no VEF1 (GINA). A diretriz brasileira coloca 7%.
- Mostra que a via aérea é responsiva.

Lembra? Asma é doença reversível... para dilatar o pulmão tem que ser estímulo adrenérgico (de luta ou fuga.)

#### **2. Espirometria com teste provocativo (metacolina; histamina)**

- Queda no VEF1 > 20%.

Pensamos o oposto: o pulmão do cidadão é hiperreativo.

Damos uma substância que seja hiperreativa.

#### **3. PEF (Peak-flow)**

- Aumento do PEF > 15% após broncodilatador. Para alguns 20%.

Refazer

### **Classificar da gravidade**

Cai sempre em prova.

Sempre classifique pelo pior índice do paciente.

### **Intermitente**

Sintomas Diurnos:  $\leq 2$  vezes /semana.

Sintomas noturnos:  $\leq 3$  vezes / mês.

PFE ou VEF1  $\geq 80\%$ .

#### **Persistente leve**

Sintomas diurnos:  $> 2$  vez/semana (1</dia).

Sintomas noturnos: 3-4 vezes / mês.

PFE ou VEF 1  $\geq 80\%$ .

#### **Persistente moderada**

Sintomas diurnos: diários (afetam as atividades)

Sintomas noturnos:  $> 1$  vez/semana (mas não diários)

PFE ou VEF1: entre 60 e 80%.

#### **Persistente grave**

Sintomas diurnos: contínuos.

Sintomas noturnos: quase diários.

PFE ou VEF1:  $\leq 60\%$ .

#### **Obs inúteis**

- Asma persistente merece tratamento persistente.
- Asma intermitente merece tratamento intermitente (ou seja, para crise... de alívio apenas).
- Persistente = corticóide inalatório contínuo.
- Intermitente = SOS com beta-2 agonista de curta duração.
- Beta-2 agonistas de curta duração:
  - Salbumatol – Aerolin.
  - Fenoterol – Berotec.
  - Terbulina – Bricanyl.
- Beta-2 agonistas de longa duração
  - Salmeterol.
  - Formoterol.
- Anticolinérgico – Brometo de Ipratrópio – Atrovent:
  - Pode ser associado nas crises mais graves... também inalatório

#### **Tratamento de manutenção**

##### **Intermitente**

Alívio: beta2-agonista de curta duração inalatório (nebulização ou bombinha).

##### **Persistente leve (beta2...)**

Manutenção: corticóide inalatório (baixa dose)

##### **Persistente moderada (beta2...)**

Manutenção: corticóide inalatório (baixa dose) + beta2-agonista de longa de duração.

##### **Persistente grave (beta2...)**

Manutenção: corticóide inalatório (alta dose; capaz de suprimir o eixo; fazer osteoporose) + beta2-agonista de longa duração... Em alguns momentos pontuais podemos acrescentar corticóide oral.

#### **Mais obs inúteis**

- Se o paciente com asma persistente leve é tratado adequadamente e não melhora, ele recebe o tratamento da classificação acima mais grave (persistente moderada).
- Se o paciente melhorar, recuamos para o tratamento do quadro clínico de intensidade inferior (por exemplo, o paciente com asma persistente moderada pode ser tratado com o tratamento da asma persistente leve, em caso de melhora).
- Não utilizamos anti-histamínicos na asma, por mais que a criança seja alérgica.

#### **Crise asmática**

Primeira medida → avaliação rápida da gravidade...

Clínica + PFE + SaO<sub>2</sub> → não decore os valores → o que cai é:

- Não consegue falar; exaustão; cianose; baixo nível de consciência → terapia intensiva (IOT).
- Se o paciente não se enquadrar na descrição acima:
  - ➔ Damos até 3 doses de beta2-agonista de curta duração a cada 10-30 minutos; O<sub>2</sub> caso SatO<sub>2</sub> < 92% ou oximetria indisponível → avaliar resposta →
    - Boa resposta → PFE ≥ 70% (decorar o valor) do previsto sem sinais de gravidade → alta hospitalar mantendo beta-2-inalatório de curta duração + prednisona (40-60mg) por 7-10 dias (todo paciente com crise sai com corticóide para casa e procura o ambulatório). Não falamos no anticolinérgico ainda...
    - Resposta parcial → 50% ≤ PFE < 70% do previsto...
    - Resposta ausente ou pequena 35% < PFE < 50% do previsto...
      - Manter no PS → manter beta2 inalatório a cada 30-60 min até 4 h + brometo de ipratrópio + prednisona 60 mg (3 comprimidos de meticorten)... não existe benefício do corticóide EV em relação ao oral... só damos EV se ele não puder deglutir. Anticolinérgico: seca o pulmão e prende o pulmão... deixa tudo seco... vagina... bexiga... etc...
      - Piora PFE < 35% → Cuidados intensivos.

A conduta é a partir do Peak-Flow. Na prática, utilizamos a clínica porque os PS não tem peak-flow normalmente.

Taquidispnéia + sonolência = tubo... não adianta fazer VMNI

### **Asma induzida por exercício recebe...**

Beta-2 agonista inalatório antes da atividade física.

Se não tive, utilizamos cromoglicato de sódio (estabilizador da membrana de mastócitos).

### **Obs**

- Montelucaste e Zafirlucaste são antagonistas de leucotrienos.
- IOT no paciente taquidispnéico e com problema na consciência.

### **DPOC**

Doença irreversível.

Diferente da asma, causa fibrose e muda a arquitetura pulmonar.

O principal fator de risco para DPOC: fumar.

DPOC em criança: deficiência de alfa1-antitripsina.

### **Fisiopatologia**

2 alterações histopatológicas clássicas que se misturam

### **Histopatológico**

Este conceito está caindo em desuso.

### **Bronquite crônica**

Via aérea inflamada: há secreção; tosse produtiva; dispnéia.

### **Enfisema**

Há destruição dos septos alveolares (confluência de alvéolos) e com inflamação semelhante à asma: perdem-se os tecidos elásticos (septos) e guardamos mais ar.

### **Obstrução + hiperinsuflação**

Distúrbios V/Q (não ventila, mas perfunde) →

**Distúrbio da troca gasosa**

Hipoxemia – hipercapnia

Retentor crônico de CO<sub>2</sub> → tendência à acidose respiratória → há compensação pela retenção de bicarbonato (padrão na GA).

Hipoxemia faz mal para as arteríolas pulmonares → vasos são fechados →

**Cor pulmonale**

DPOC é a principal causa de cor pulmonar (IVD de causa pulmonar).

**Clínica**

➤ Tosse + dispnéia.

Dois fenótipos que estão caindo em desuso...

**Soprador róseo – comportamento enfisematoso puro**

Tão inflamado que libera TNF alfa... o paciente começa a trabalhar com condição inflamatória crônica (como uma neoplasia) e começa a emagrecer.

O tórax fica em tonel ou em barril... aumenta o diâmetro ântero-posterior...

Ele fica róseo porque a hipoxemia crônica libera EPO que aumenta o hematócrito dele...

**Inchado azul - comportamento bronquítico puro**

Cianótico... tosse para caramba (há secreção).

**Exames complementares****Hemograma**

Aumento dos glóbulos vermelhos (policitemia).

DPOC x Policitemia vera?

Solicite GA → pO<sub>2</sub> baixa na DPOC apenas.

**Gasometria arterial**

pO<sub>2</sub> baixa.

pCO<sub>2</sub> elevado.

Acidose respiratória compensada.

Bicarbonato elevado.

**ECG**

Sinais de sobrecarga de VD: desvio do QRS para direita; onda P apiculada; lado direito pode crescer e o paciente exibir FA e flutter atrial.

**RX de tórax**

Retificação do diafragma; vemos mais do que 10 costelas; em perfil o coração se afasta do esterno (o normal é encostar, ou seja, o espaço retroesternal aumenta); retificação dos arcos costais; coração em gota (o pulmão cresceu tanto que esmagou o coração).

**Espirometria**

Grande exame.

Tudo que jogamos fora está ruim.

VEF1 → gravidade.

VEF1/CVF (índice de Tiffenau) < 70% → diagnóstico. Não responde à prova broncodilatadora (do contrário, é asma).

FEF 25-75% → mais sensível.

**Terapia de manutenção**

Reduz mortalidade: cessar tabagismo; oxigenoterapia; cirurgia.

**A) Abstinência do tabagismo**

Diminui mortalidade.

A lesão pulmonar que estava evoluindo continua a piorar, mas em velocidade menor.

### B) **Oxigenoterapia domiciliar**

Também reduz mortalidade.

Tem indicações precisas:

- PaO<sub>2</sub> ≤ 55 mmHg ou saturação ≤ 88% ou;

Isso vale para pacientes estáveis... do contrário, em processos infecciosos, por exemplo, tudo vai piorar.

- PaO<sub>2</sub> entre 56-59 mmHg ou saturação entre 88-90% + cor pulmonale ou policitemia (Ht > 55%)

É a essa indicação acima de oxigênio que cai em prova.

### C) **Beta2-agonista inalatório de longa duração**

Sintomático; não altera mortalidade.

### D) **Anticolinérgico inalatório**

Também é sintomático.

Pode ser feito junto com o beta-2 ou sozinho.

Existem autores que dizem que o anticolinérgico é a droga de escolha.

### E) **Corticóide inalatório**

Antes de usar o corticóide, devemos provar que ele tem inflamação:

- Forte componente asmático: broncoespasmo acentuado.
- VEF1 < 50% do previsto e exacerbações freqüentes.

### **Exacerbação aguda da DPOC**

Parâmetros para determinar que houve exacerbação aguda:

2/3 de parâmetros:

- Aumento do volume do escarro
- Escarro purulento ou mudança do aspecto do escarro: mais sensível
- Aumento da dispnéia

Febre + leucitose + imagem também indicam que houve infecção e também merecem tratamento. Mas, na prova cai o cara não tendo febre + leucitose + imagem... para fazer você não marcar a necessidade de ATB e se foder... o fato é que a infecção mais frequente é traqueobronquite que não dá nada do que descrevemos acima... (febre...)

### **Vamos ao ABCD da exacerbação do DPOC...**

#### **Antibioticoterapia**

2/3 dos casos são bacterianos + 1/3 virais.

No DPOC, o pneumococo não é o agente mais frequente: Haemophilus (não-tipável) → Pneumococo → Moraxella.

Obs: na bronquiectasia é: Pneumococo → Emófilos → Pseudomonas.

Tratamento: Clavulin (a preocupação é o Haemophilus e não o Pneumococo\*; daí a necessidade do inibidor de beta-lactamase - clavulanato); fluorquinolona respiratória (levo; gati; moxi).

\*O pneumococo resistente é morto com dose máxima de penicilina (lembra? Em pediatria dobramos a dose no caso de resistência)... a resistência dele está relacionada às PBPs e não a secreção de beta-lactamases. O grande problema é para meningite... lá nas meninges, a penicilina em altas doses não tem MIC. Nas outras infecções, como PN e infecção de seios da face (sinusite), é só fazer doses mais altas que você mata pneumococo resistente...

#### **Broncodilatador**

Beta-2 agonista de curta duração + anticolinérgico de meia vida curta (brometo de ipratrópio).

#### **Corticóide sistêmico**

VO

**Dar oxigênio**

Pouco (2L/min), mesmo se francamente dispnéico.

O paciente está hipoxêmico.

Devemos dar pouco oxigênio (nunca 10 L/min): quem faz o indivíduo ventilar é o centro bulbar controlado pelo CO<sub>2</sub>... o paciente é retentor crônico... o CO<sub>2</sub> começa a perder o controle do centro bulbar; do contrário, ele ia viver em taquipnéia (porque é retentor de CO<sub>2</sub>)... quem passa a controlar o centro bulbar é o oxigênio... é a hipoxemia que faz ele passar a ventilar mais.... se você entope o paciente de oxigênio, ele responde rápido... PaO<sub>2</sub> sobe... diminui frequência respiratória... começa a reter CO<sub>2</sub>... carbonarrose... acabamos precisando entubar o paciente...