

29 de Setembro de 2008.

Professor Alypio.

DPOC

A GOLD manda que não se faça distinção entre bronquite crônica e enfisema, mas o professor a fará.

Definição

É o **estado da doença** caracterizado por **limitação ao fluxo aéreo não totalmente reversível**. Essa limitação é ligada à **inflamação crônica** das vias aéreas causada pela **inalação crônica de partículas**.

Os agentes causais foram ampliados. Apesar de o cigarro (fumaça de tabaco; mesmo os fumantes passivos) ser o maior implicado outros poluentes ambientais também são apontados como causadores de DPOC.

A resposta ao agente agressor é peculiar: alguns fumantes crônicos não possuem nada e outros apresentam DPOC grave. O motivo desta diferença não é bem esclarecido, mas credita-se às propriedades do muco.

Entender patogênese e mecanismos de dispnéia no enfisematoso e DPOCítico é objetivo principal. Distinguir bronquite crônica e enfisema é objetivo intermediário.

Bronquite crônica

Definição: Caracteriza-se por tosse com expectoração que acontece por pelo menos 3 meses e durante 2 anos consecutivos. Esta condição pode acontecer com asma, fibrose cística, bronquiectasias, etc.

A definição da bronquite crônica é clínica e a do enfisema é patológica.

Patologia (indivíduos que faleceram devido à doença ou com ela bem desenvolvida): macroscopicamente – vias aéreas espessadas, ocupadas por secreção purulenta ou não; pulmão está preservado se houver somente bronquite crônica ou só enfisema (somente 10% dos casos; os outros 90% são casos mistos). Microscopicamente – edema de paredes brônquicas; inflamação neutrofílica; perda da continuidade do epitélio (ou seja, o epitélio do tabagista é descontínuo; há áreas desnudas alternadas com áreas normalmente cobertas – um mosaico); existe uma perda quantitativa dos cílios; existe uma hipertrofia das glândulas; existe hiperplasia das células musculares lisas, sobretudo dos bronquíolos; portanto é uma via área hipersecretora.

As áreas desnudas expõem terminais nervosos que promovem broncoconstrição.

Enfisema

Definição: processo de hiperinsuflação pulmonar com destruição dos septos alveolares. Ou seja, não é uma definição clínica; requer estudo microscópico.

Patologia: é a mesma da definição.

Isolar os tipos bronquíticos do enfisematoso é cometer um exagero.

O enfisematoso ser o soprador rosado e o DPOC como retentor azulado também é exagero porque supõe estágios avançados e ausência de mistura entre as patologias.

Mecanismos de desconforto respiratório

Bronquite crônica

Mecanismo não é tão complexo. O espessamento das paredes com edema e hipersecreção deixa a área de secção transversa bem menor. A redução da área transversa dos brônquios determina aumento da resistência ao fluxo, diminuição da ventilação alveolar, hipóxia alveolar (esta determina dois fenômenos: shunt → hipoxemia → hipercapnia – num estado avançado; um efeito vasoconstrictor da circulação arteriolar/arterial pulmonar → sobrecarga de compartimentos antes da constrição – pulmão, fígado, etc, ou seja o em estágio avançado pode haver cor pulmonale).

A hipoxemia sempre cursa com desequilíbrio ventilação/perfusão.

A dispnéia nem sempre cursa com hipoxemia.

Essa vasoconstrição proveniente da hipoxemia é fisiológica. Em áreas apicais do pulmão, onde a ventilação é menor, há uma vasoconstrição para reduzir a perfusão daquela região (??).

Enfisema

Enquanto a doença do bronquítico é eminentemente de via aérea, a doença do enfisematoso é de tecido pulmonar.

Na patogênese pressupõe-se que através da inalação contínua de partículas há um aumento de radicais livres e enzimas líticas. O macrófago tem que se mover para morrer longe do tecido pulmonar. A inalação do tabaco reduz a motilidade do macrófago e o deixa parado no tecido pulmonar. Lá ele morre e despeja no tecido pulmonar enzimas líticas. Estas enzimas determinam uma alteração inicial em bronquíolos e, a seguir, uma bronquite crônica reversível. Depois, tem-se bronquite crônica irreversível → destruição dos septos → enfisema pulmonar.

Por que alguns indivíduos são puramente enfisematosos? A seqüência acima não explica.

O indivíduo com enfisema pulmonar perde áreas de tecido pulmonar (imagem de queijo minas com porosidade).

Para que a ventilação ocorra é necessário que bronquíolos e alvéolos não colabem.

O alvéolo não colapsa pelo surfactante e o bronquíolo pela interdependência entre os tecidos.

Em pulmão normal fibras colágenas mantêm uma tração radial e mantêm o bronquíolo pérvio (na inspiração e expiração). No enfisematoso há uma perda dessas fibras e diminuição dessa tração radial. Esta tração é incapaz de manter o bronquíolo pérvio.

Trata-se de um desconforto sem hipoxemia. Deve-se à perda da retração elástica e aumento do trabalho mecânico ventilatório.

Para resolver essa tendência ao colapso, o enfisematoso (ao contrário das pessoas saudáveis) exibe descarga das células expiratórias, em baixo volume. Ou seja, como ele não consegue expirar (porque seu bronquíolo está colapsado) as células expiratórias são convocadas. Isso aumenta a pressão intra-torácica (intra-pleural). Esta pressão é exercida em todas as estruturas da caixa torácica e de fora para dentro. Esta pressão tende a aumentar no fim da expiração. A pressão endobrônquica tende a diminuir ao longo da expiração até chega ao zero na boca.

No enfisematoso a pressão intra-torácica se aumenta rápido (precoce) e se iguala à endobrônquica. Estas pressões, então, igualam muito precocemente. O ponto onde estas pressões se igualam é chamado de ponto de igual pressão. Esta igualdade precoce significa que ela ocorre em bronquíolos. Se a pressão intra-torácica superar a endobrônquica vai haver colapso: o que era para ajudar na expiração (descarga das células expiratórias), gerou uma complicação (colapso). Diante disso, o enfisematoso ele torna-se um soprador (expira com os lábios semi-ocluidos → aumenta pressão em boca, traquéia, bronquíolo → tenta puxar o ponto de igual pressão para área não compressível – para evitar colapso. Há uma pequena melhora).

Nas áreas que persistem existe uma adequação entre ventilação e perfusão e por isso não existe hipoxemia.

Ausência de hipoxemia: existem áreas normais e áreas “perdidas”. Na área normal há adequação entre ventilação e perfusão. A perfusão do enfisematoso na área em que existe a perda não há nem perfusão, nem ventilação, ou seja, não há hipoxemia ou esta é muito leve.

Quadro clínico**Bronquite brônica**

Tosse, pode ser contínua, mas tem que ter no mínimo 3 meses durante 2 anos consecutivas. Pode ser irritativa, mucóide, pode ocorrer por ocasião de infecções.

Indivíduo tossidor, sem desconforto respiratório (sem obstrução) é chamado pela GOLD de estágio zero.

Quando existe desconforto respiratório (na ausência de outra causa), o indivíduo já apresenta um aspecto obstrutivo. Este aspecto se manifesta como sibilância, estertores bolhosos, crepitações, murmúrio vesicular diminuídos, roncos. Este indivíduo, caso haja progressão da doença, pode apresentar cianose e os componentes do cor pulmonale (desdobramento de segunda bulha, turgência jugular, hepatomegalia, edema de MMII; causados por hipóxia alveolar → constricção da circulação arterial pulmonar → aumento da pressão em câmara direita). O desdobramento da segunda bolha é por falta de sincronismo.

Enfisema

No bem desenvolvido, ele costuma ser magro, soprador, e em posição inclinada (fazendo ponto de ancoragem).

A perda de peso no DPOC é devida a muitos fatores. Essa perda de massa muscular também compromete o conforto respiratório.

O ponto de ancoragem é para fixar a musculatura alta do tórax e liberação da musculatura da base (onde ocorre melhor relação ventilação/perfusão).

Há queixa de cansaço, falta de ar.

Não há chiado, mas o murmúrio vesicular é muito diminuído.

As bulhas não são desdobradas, mas são hipofonéticas.

Ele é um soprador, mas o termo rosado é inexplicável.

Laboratório

A espirometria é o grande exame. O VEF1 e a relação VEF1/CVF.

Fala-se em obstrução quando a relação VEF1/CVF está abaixo de 70%.

Não estando abaixo de 70%, mesmo que o paciente seja tossidor crônica e tabagista, não é encarado como doente (DPOCítico).

O VEF1 isolado classifica a gravidade da doença.

A relação VEF1/CVF define a obstrução.

Existe uma condição em que apenas a relação está diminuída, mas o VEF1 está normal. É uma forma leve de DPOC.

A avaliação da gasometria pode ser enganosa.

Bronquite crônica

Parâmetros espirométricos diminuídos.

No paciente descompensado, agudizado, há uma PaO₂ reduzido, PaCO₂ aumentado, pH normal tendendo a diminuir ou acidose, Bic aumentado (situação crônica → hiperventilação).

PaCO₂ aumentado ocorre no bronquítico crônico retentor.

A hipoxemia precede a hipercapnia em quase todas as doença (CO₂ é 20 x mais difusível).

ECO (em situações mais descompensadas): mostra se o indivíduo é portador de cor pulmonale (DX clínico). A hipertensão pulmonar pode ser estimada a partir do jato de regurgitação tricúspide (só nesses casos). Ou seja, pode haver hipertensão pulmonar detectada apenas no cateterismo.

Enfisema

Parâmetros espirométricos muito mais diminuídos.

GA pode ser normal ou leve hipoxemia. Quando existe hipoxemia significativa é porque existe um acentuado componente bronquítico.

A redução da VEF1 (sinal de grandes vias aéreas) é muito mais do que do CVF (sinal de todas vias aéreas).

Estadiamento

Em todos os casos de DPOC a relação VEF1/CVF deve estar menor do que 70%.

Forma leve: VEF1 normal. Acima de 80% do previsto.

Forma moderada: VEF1 entre 50-79% do previsto.

Forma grave: VEF1 entre 30-50% do previsto.

Forma muito grave: VEF1 menor do que 30% do previsto.

Através do estadiamento há uma projeção do que vamos abordar e do que vamos alcançar.

Estadiamento e tratamento são interligados.

O indivíduo DPOCítico tem que ter uma gasometria para diagnóstico (VEF1/CVF) e estudo do VEF1 para falar sobre a gravidade.

Todo o tratamento é calcado em cima do estadiamento.

Tratamento

Metas que dizem se o paciente merece ser tratado ou não.

Em primeiro lugar é importante descontinuar o tabagismo, liberar suas motivações.

Adequar nutrição, cuidar das comorbidades e liberar o paciente para atividades diárias.

Providenciar vacinação anual (antigripal é mais barata e mais eficaz do que a antipneumocócica).

Fisioterapia (reabilitação) para pacientes de moderado para frente.

O oxigênio está destinado quando a hipoxemia é igual ou menor do que 55 mmHg. Ou quando está entre 55-60 mmHg porém existe hipertensão pulmonar associada.

Uma comorbidade importante é a apnéia do sono → gera mais policitemia → cor pulmonale. Paciente deve dormir com ventilação não invasiva (CEPAP, BEPAP). Não é necessário ser obstrutivo para ter apnéia do sono, mas tendo é um agente complicador.

Formas leves e moderadas: leve (uso intermitente de broncodilatador inalado do tipo salbutamol, fenoterol, terbutalina (meia vida de 4 horas feito quando necessário); o moderado costuma ter sinais e sintomas mais freqüentes e duradouros (substitui-se por beta-2 de longa duração – formoterol, salmeterol). Se ele for moderado com sintomas já se pode incluir a fisioterapia.

Formas graves e muito graves: na forma grave faz-se associação entre broncodilatador de longa duração e uma medicação inalada chamada tiotrópio para manutenção de uma certa dilatação brônquica (para quando há componente espástico). Quando essa associação não é eficaz, associa-se aminofilina e corticóide oral. O uso de corticóide inalado contínuo é um ponto controverso. A tendência moderna é usá-lo temporariamente para que se resolva a inflamação porque a prevalência de infecções respiratórias é maior em indivíduos obstrutivos que fazem uso de corticóides inalados. O estágio leve/moderado/grave define o patógeno da infecção.

VEF1 < 30% (muito grave): abordagem para Pseudomonas (comum na fibrose cística).

VEF 30-59% (grave): abordagem para ?. Tratar com cefepime, ciprofloxacina.

VEF 60-80% (moderada): abordagem para ?

VEF >80%: ?

Abordagem cirúrgica do DPOC

Beneficia muito o enfisematoso.

Supõe a existência de grandes bolhas enfisematosas.

Existe a pneumoplastia (erradicação de zonas em que existam somente bolhas).

A retirada de áreas com grandes bolhas determina aumento no VEF1 e na PaO₂, ou seja, o pulmão remanescente aumenta de tamanho (ocupando a área retirada) melhorando a situação do paciente.

A pneumoplastia foi encarada como muito tempo como uma abordagem prévia ao transplante unilateral de pulmão.

A estatísticas para o transplante são ruins: é um órgão que fica em contato com agentes externos. É o pior modelo de transplante.