

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA



UNITERMOS: Pulmão. Doença pulmonar obstrutiva crônica

Prof. Dr. João Valente Barbas Filho

Conceito: Sob esta denominação estão reunidas as doenças pulmonares em que a manifestação principal é a obstrução ao fluxo aéreo no interior dos pulmões, de maneira crônica ou recorrente.

A bronquite crônica obstrutiva, a asma, o enfisema, a bronquectasia e a doença das pequenas vias aéreas são as doenças que podem ser denominadas Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

Na bronquite crônica há produção aumentada de muco pela árvore brônquica com tosse para sua eliminação, na maioria dos dias de pelo menos três meses, por dois anos consecutivos. Se o escarro eliminado for mucóide, a bronquite será simples, se for mucopurulento será bronquite crônica mucopurulenta. Se houver além da eliminação de escarro, estreitamento das vias aéreas intra pulmonares, de maneira difusa e persistente causando aumento da resistência ao fluxo aéreo, estaremos diante da bronquite crônica obstrutiva. Etiologicamente a bronquite crônica é produzida por irritação crônica da mucosa respiratória pela presença de poluentes no ar inspirado ou por infecção viral e bacteriana prolongada. O principal poluente é a fumaça do cigarro. Os rinovirus, o virus sincicial respiratório, os adenovirus, os virus da parainfluenza são os principais virus, enquanto o pneumococo, o hemófilos influenza e estreptococos são as mais encontradas bactérias causadoras da bronquite crônica. Anátomo-patologicamente a bronquite crônica se caracteriza pela hipertrofia das glândulas submucosas e pela hiperplasia das células caliciformes da mucosa brônquica. O índice de Reid que relaciona a espessura das glândulas submucosas com a espessura da mucosa medida da membrana basal do epitélio ao pericôndrio da cartilagem está aumentado na bronquite crônica. O tratamento da bronquite crônica obriga o afastamento dos poluentes e o uso de antibióticos para curar a infecção brônquica. O antibiótico deve ser indicado pela cultura e antibiograma do escarro e deverá ser prescrito pelo prazo de dez dias. Na bronquite crônica obstrutiva deve-se prescrever broncodilatador como a aminofilina e os beta 2 adrenérgicos e se estes não promoverem alívio da obstrução está indicado o uso de corticóides.

Na asma há uma hiper-reatividade da árvore brônquica a vários estímulos com diminuição de calibre das vias aéreas intra-pulmonares difusamente que cede espontaneamente ou sob a ação medicamentosa. Etiologicamente há uma reatividade aumentada das vias aéreas a vários estímulos cuja natureza ainda não foi bem estabelecida. Clinicamente costuma-se dividir a asma em intrínseca e extrínseca. Na extrínseca o início é nos primeiros anos de vida, há uma história familiar de múltiplas alergias (50%), pode ser identificado um alérgeno externo, os testes cutâneos imediatos são positivos, a IgE está aumentada em 50 a 60% dos indivíduos e a asma é intermitente. Na asma intrínseca o início é usualmente na idade adulta, a história familiar de múltiplas alergias é menos comum (20%) os testes cutâneos de leitura imediata são negativos, a IgE é normal, não se reconhece um alérgeno externo e a asma é mais contínua.

Anatomopatologicamente há espessamento da membrana basal do epitélio respiratório e hipertrofia dos músculos lisos da parede brônquica. O tratamento consiste no uso de broncodilatadores como a aminofilina e os beta2 adrenérgicos. A aminofilina é usada intravenosa nos casos de asma aguda e oralmente como manutenção. Os beta2 adrenérgicos são usados por inalação e oralmente sob a forma de comprimidos e suspensão. Caso a medição bronco dilatadora não alivie a obstrução brônquica está indicado o uso de corticóides.

Bronquectasia é a dilatação anormal e permanente do brôquio. Broncográfica e anatomopatologicamente pode ser classificada em cilíndrica, varicosa e sacular de acordo com a aparência do brôquio dilatado. Etiologicamente pode ser pós-obstrutiva ou pós-infecciosa. Clinicamente se caracteriza por tosse e expectoração abundantes, por surtos frequentes de pneumonite e hemoptise, além de obstrução ao fluxo do ar intra pulmonar. O tratamento é semelhante ao da bronquite crônica mais ênfase à drenagem postural. Se a bronquectasia for limitada a no máximo onze segmentos poderá ser ressecada.

O termo "Doença das pequenas vias" foi cunhado para salientar o fato que na bronquite crônica, na bronquectasia e no enfisema a obstrução ao fluxo aéreo no interior dos pulmões se localiza em vias aéreas com menos de 2 mm de diâmetro e não nas vias aéreas centrais. As anormalidades observadas anatomopatologicamente são tampões de muco, exsudato inflamatório, metaplasia de células caliciformes e estreitamento e obliteração destas vias aéreas. Como a secção total destas pequenas vias aéreas é muito grande, é necessário acometimento intenso e difuso para surgirem sintomas de obstrução ao fluxo do ar. Para se fazer o diagnóstico precoce deste acometimento surgiram provas de função pulmonar mais sensíveis como o Volume de fechamento, Complacência dinâmica, e Curva fluxo-volume com He e O₂.

O enfisema pulmonar crônico é definido em termos anátomo-patológicos como a distensão dos espaços aéreos distalmente aos bronquíolos terminais com destruição de septos alveolares. De acordo com os espaços aéreos mais comprometidos no acino o enfisema é denominado de centro acinar se a distensão e a destruição de septos alveolares predominarem nos bronquíolos respiratórios de primeira, segunda e terceira ordem e será denominado panacinar se for difuso a todo o acino. O enfisema centro acinar predomina nos lobos superiores e se relaciona ao hábito de fumar, enquanto o panacinar predomina nos lobos inferiores e é típico do enfisema devido à deficiência da alfa-um antitripsina.

Clinicamente a sintomatologia é de dispnéia aos esforços. Inicialmente à esforços maiores e por fim a pequenos esforços. Semiologicamente se constata aumento dos diâmetros do tórax, som claro pulmonar para hipersonoro, frêmito toraco-vocal normal e ruídos respiratórios pouco audíveis. Radiologicamente se observa tórax

em inspiração profunda, diafragma baixo e aplanado, coração verticalizado e transparência pulmonar aumentada com vascularização ausente na periferia pulmonar.

Funcionalmente há aumento do volume residual e da relação volume residual/capacidade pulmonar total, diminuição da capacidade de difusão pulmonar para o CO. Observa-se ainda diminuição acentuada da ventilação máxima ventilatória que é inscrita com o tórax em inspiração profunda condição onde a permeabilidade das vias aéreas e a elasticidade pulmonar são máximas. Etiologicamente o enfisema é devido a deficiência de alfa-um anti-tripsina e ao hábito de fumar cigarro. A fumaça

do cigarro estimula o afluxo de macrófagos para alvéolos dos bronquíolos respiratórios, os torna mais ativos na produção de elastase e proteases e de oxidantes juntamente com os neutrófilos.

Os oxidantes agem na metionina da cadeia lateral da alfa-um anti-tripsina, reduzindo sua ação, enquanto as elastases e proteases produzidas em quantidades aumentadas não serão inibidas na destruição dos septos alveolares. O tratamento do enfisema consiste em desaconselhar o hábito de fumar e no tratamento aos surtos de bronquite que possam agravar a insuficiência respiratória.