

BIBLIOGRAFIA

1. FRIEDEN TR, STERLING T, PABLOS-MENDEZ A et al. The emergence of drug-resistant tuberculosis in New York City. *N Engl J Med* 1993; 328: 521-526.
2. ISEMAN MD. Tailoring a time bomb. *Am Rev Resp Dis* 1985; 132: 735-736.
3. ISEMAN MD. Drug therapy. Treatment of multidrug resistant tuberculosis. *N Engl J Med* 1993; 329: 784-791.
4. ISEMAN MD, MADSEN L, GOBLE M, POMERANTZ M. Surgical intervention in the treatment of pulmonary disease caused by drug-resistant *Mycobacterium tuberculosis*. *Am Rev Resp Dis* 1990; 141: 623-625.
5. POMERANTZ M, MADSEN L, GOBLE M, ISEMAN M. Surgical management of resistant Mycobacterial tuberculosis and other mycobacterial pulmonary infections. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 1108-1112.
6. MAHMOUDI A, ISEMAN MD. Surgical intervention in the treatment of drug resistant tuberculosis: update and extended follow-up (abstract). *Am Rev Resp Dis* 1992; 145 (suppl): A 816. Abstract.
7. GOBLE M, ISEMAN MD, MADSEN LA et al. Treatment of 171 patients with pulmonary tuberculosis resistant to isoniazid and rifampin. *N Engl J Med* 1993; 328: 527-532.
8. ISEMAN MD. Treatment of multi-drug resistant tuberculosis. *N Engl J Med* 1993; 329: 784-791.
9. RIZZI A, ROCCO G, ROBUSTELLINI M et al. Results of surgical management of tuberculosis: experience in 206 patients undergoing operation. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 896-900.
10. TREASURE R, SEAWORTL BJ. Current role of surgery in *Mycobacterium tuberculosis*. *Am Thorac Surg* 1995; 59: 1405-1409.
11. KIR A, TAHAOGLU K, OKURE E, HATIPOGLU T. Role of surgery in multi-drug-resistant tuberculosis: results of 27 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 531-534.
12. VAN LEUVEN M, DE GROOT M, SHEAN KP et al. Pulmonary resection as an adjunct in the treatment of multiple drug-resistant tuberculosis. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1368-1373.
13. ALI SM, SIDDIQUI AA, Mc LAUGHLIN JS. Open drainage of massive tuberculous empyema with progressive reexpansion of the Lung: an old concept revisited. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 218-224.
14. JOUVESHOUIME S, DAUTZENBERG B, BAKDACH H, DERENNE JP. Preliminary results of collapse therapy with plombage for pulmonary disease caused by multi-drug-resistant mycobacteria. *Am J Resp Crit Care Med* 1998; 157: 1609-1615.
15. RIQUET M, SOUILAMAS R. Surgery of thoracic and pulmonary tuberculosis and the sequelae of its treatment in adults. *Rev Mal Respir* 1997; 14 suppl 5: S105-S120.

Tópicos para melhorar o controlo da asma

Repercussão da patologia das vias aéreas superiores*

ANA FERNANDES

Assistente hospitalar. Serviço de Pneumologia. Hospital de São Pedro. Vila Real

É muito antiga a procura de explicação para a associação tão frequente de asma e patologia das vias aéreas superiores datando de 450 a.c. os princípios de

Hipócrates dizendo que "os maus humores tinham origem no cérebro e deste passavam ao nariz e depois aos brônquios". Só em 1672 Lower provou a impossibilidade anatómica para esta teoria dizendo que os tais humores provinham do sangue. É então o percussor da teoria humoral. Salter em 1868 reconhece a natureza

* Fonte: mesa da Comissão de Trabalho de Alergologia XIV Congresso de Pneumologia. Viseu, 10/11/1998

inflamatória da asma. Em 1786 dão-se os primeiros passos na teoria alérgica, por William Whithering que a referiu relativamente a doentes que dormiam em colchões de penas.

Em 1885 Thornwaldt e Curschmann demonstram o edema e exsudação na rinite e na asma designando, este último, a asma como uma " bronquiolite exsudativa". A teoria neurogénica iniciada por Sluder no seu livro "Asthma as a Nasal Reflex" editado em 1919, teve novo incremento nos anos oitenta com a identificação da enervação peptidérgica.

A hipótese psicossomática teve muitos adeptos nos anos cinquenta e Wolf publicou o livro "The Nose" em que demonstrava haver reacção inflamatória nasal e brônquica em resposta a estímulos emocionais fortes.

Em 1922 Petraganini provou absorção activa de alérgenos através da mucosa e Salvagio afirmou que os asmáticos teriam uma permeabilidade da mucosa anormalmente aumentada, tentando assim defender a teoria de permeabilidade das vias aéreas.

Anatomia e fisiologia

O nariz é composto por um vestibulo afunilado, uma zona valvular e um *cavum* posterior cuja estreiteza provoca turbulência no fluxo aéreo, adequada à função de aquecimento e remoção de partículas. O nariz consegue alterar as resistências fazendo variar o fluxo sanguíneo nos vasos capacitantes com vasoconstrição quando há necessidade de aumentar o fluxo aéreo e quando este é da ordem dos 30-60 l/min a ventilação passa a fazer-se pela boca, prejudicando as funções de troca de calor facilitada pela existência de anastomoses arterio-venosas.

A distribuição de algumas estruturas, células e tecidos não é idêntica em ambos os órgãos sendo que o músculo liso só existe a partir da traqueia até aos bronquíolos respiratórios e as glândulas e células de goblet estão dispersas desde o nariz até aos bronquíolos terminais (2).

O nariz regula o fluxo aéreo, participa no jogo de resistências, regula as trocas de calor, serve de filtro à

passagem de partículas e também tem participação em reflexos de bronconstrição. Estes reflexos entre as vias aéreas superiores e inferiores (chamados reflexos naso-brônquicos) são complexos e ainda em investigação. Como se sabe a enervação do nariz é em tudo semelhante à do pulmão (sistema adrenérgico, colinérgico, não adrenérgico/não colinérgico) e os neuropeptídeos libertados com a estimulação nervosa têm acções de regulação do tono vascular e de contracção do músculo liso brônquico.

Há semelhanças relativamente às células inflamatórias após activação alérgica de mastócitos, de eosinófilos, de células T com produção de citocinas e mediadores e complexos IgE que têm todos papel importante no desenvolvimento e manutenção da doença. Os eosinófilos e a produção das suas citocinas (proteína básica *major*, peroxidase eosinofílica e proteína catiónica eosinofílica), o leucotrieno C4 e o PAF podem contribuir para a lesão epitelial e desca-mação observadas também nos brônquios.

Merece referência o facto de não existirem macrófagos no nariz ao contrário do pulmão.

O processo de remodelação das pequenas vias aéreas em doentes com rinite e com asma são de distribuição fibrosa subepitelial, resultante da deposição de colagénio I e II e de fibronectina produzida por miofibroblastos brônquicos. Este processo é em tudo semelhante ao observado na asma embora menos marcado.

Por outro lado as diferenças são poucas. Fundamentalmente a existência de vasos capacitantes no nariz com papel relevante nas situações de " bloqueio" nasal, e a existência de anastomoses arterio-venosas que facilitam a troca de calor. A histamina é provavelmente o mediador mais importante do nariz. Por outro lado já sabemos que o músculo liso só existe nos brônquios e conhecemos a sua participação no broncospasma.

Quanto à resposta ao exercício há antagonismo, já que quer em saudáveis quer em riniticos a resposta é de dilatação, com diminuição das resistências por vasoconstrição dos vasos capacitantes nasais.

Hiperreactividade nasal

As alterações na função de barreira do epitélio, as alterações na distribuição celular com a migração dos mastócitos e basófilos que passam a estar mais acessíveis, da função nervosa com aumento do número ou hiperexcitabilidade das terminações nervosas, aumento da reactividade das glândulas associada à alteração do controlo do tono dos vasos capacitantes e um número aumentado de eosinófilos que podem estar activos e ser lesivos para o epitélio (3). A resposta nasal faz-se na forma de espirros (actividade nervosa), hipersecreção (actividade glandular e vascular) e obstrução nasal ou bloqueio (actividade vascular).

Sabe-se que por exemplo a acetilcolina na mucosa nasal estimula as glândulas e nos brônquios estimula a contracção do músculo liso.

As células inflamatórias estão presentes não só nas vias aéreas dos doentes com asma mas também nas dos doentes com rinite sazonal, mesmo fora da época de exposição natural. A presença de hiperreactividade brônquica está associada ao aumento do número de eosinófilos (4).

Infeções das vias aéreas superiores e asma

Todos temos noção de que as infecções respiratórias precipitam o aparecimento de sibilância em muitos doentes asmáticos. Estudos epidemiológicos demonstram que são as infecções víricas e não as bacterianas que o fazem e são relacionadas com a idade (o vírus sincicial na criança, o rinovírus e influenza no adulto). Há a convicção de que estas infecções possam estar na génese da patogenia da hiperreactividade ou até da asma. (5)

Existe uma forte correlação de altos níveis de anticorpos IgE específicos para vírus e o aparecimento de sibilância e não é difícil imaginar que anticorpos IgE neoformados se liguem aos mastócitos e interactuem com um antigénio vírico libertando mediadores que provocam broncoconstrição.

Daí que se pense ser este mecanismo de amplifi-

cação da inflamação o responsável pela interrelação destas infecções com a asma.

Sinusite e asma

Para a associação de sinusite e asma encontram-se também várias explicações possíveis desde a aspiração crónica de secreções infectadas, a uma maior estimulação vagal no seio infectado, ao facto de estes doentes frequentemente terem uma respiração de tipo bucal e perderem portanto muita água que pode explicar a reactividade brônquica e também às já mencionadas citocinas e mediadores dos processos inflamatórios. Ferrante encontrou uma percentagem elevada (34,3%) de doentes com sinusite associada a asma, num estudo com 120 jovens militares (6), encontrando-se envolvidos os seios maxilares em 36 dos doentes.

Um outro estudo concluiu que o tratamento médico da sinusite em doentes com asma e rinite melhorou quer a reactividade brônquica quer os sintomas, em 42 crianças alérgicas comparadas com 20 crianças normais (7).

Kenedy D. W. fez uma análise exaustiva de publicações sobre a associação destas duas situações tendo concluído que o diagnóstico de sinusite por TAC e endoscopia pode levar ao correcto tratamento médico ou cirúrgico desta com melhoria simultânea da asma (8).

Polipose nasal

Na polipose nasal por ser uma situação com muitas afinidades com as anteriores permito-me apenas relembrar que muitas vezes os pólipos são provenientes do seio etmoidal e que há história de rinite crónica, pansinusite e asma com grande frequência. Julga-se que o atrito causado pelo fluxo aéreo nomeadamente no lado côncavo do septo desviado, pode ser a causa do seu aparecimento, para além de alguma predisposição genética, disfunção autonómica dos vasos capacitantes e da alergia (9).

As alterações encontradas na mucosa são muito idênticas às da asma com lesão epitelial relacionada com os eosinófilos (10) e seus produtos, espessamento da membrana basal por deposição de colagénio, edema do estroma e infiltrado celular.

Rinite e asma

Por último, mas mais frequente de todas é a associação de rinite e asma. Corren avaliou a prevalência da associação destes dois quadros tendo concluído que cerca de 78% das asma têm rinite e 38% das rinites alérgicas apresentam também sintomas brônquicos e se não têm clínica de asma têm frequentemente hiperreactividade brônquica. Muitas das rinites precedem o aparecimento de asma e embora não esteja provada nenhuma relação de causa efeito é verdade que isso acontece em cerca de 8% dos casos (11).

Corroborando tudo isto refiro o estudo de Toogood que em 2185 doentes referenciados por alergia encontrou prevalências da ordem dos 33% para a rinite isolada, de 14% para a asma e de 17,5% para a associação de ambas.

Um outro estudo de asma ocupacionais mostra a elevada prevalência da associação das duas entidades, pois em 40 asma ocupacionais havia associação de rinite em 92% dos casos (12).

Por outro lado o tratamento da rinite parece melhorar a asma o que tem feito aumentar o interesse na relação das duas situações.

Os corticoides nasais inalados previnem o agravamento da hiperreactividade brônquica e dos sintomas de asma sazonal assim como do broncospasmo induzido pelo esforço e reduzem a reactividade à metacolina. (13) Os antihistamínicos com ou sem descongestionante nasal reduzem os sintomas de rinite e de asma e melhoram os parâmetros funcionais dos doentes com asma e rinite (14). Mais estudos futuros serão necessários para provar até que ponto a terapêutica nasal poderá modificar a história natural da asma.

Quando Toogood avaliou todas as síndromes das vias aéreas superiores que se associavam a asma encontrou rinite alérgica associada a asma em cerca de 33% dos casos tal como a polipose nasal, a rinite hiperplásica e a sinusite hiperplásica. Já a rinite vasomotora é raras vezes acompanhada de asma (3,3%).

Mas a rinite medicamentosa está significativamente associada a asma (59,7%). Na Fig. 1 vemos que em doentes com rinite crónica todas estas entidades podem surgir isoladas ou em várias combinações.

Particularidades

A rinite medicamentosa diz respeito a menos de 10% das rinites crónicas mas está muitas vezes associada a asma como já vimos e a sua causa mais frequente é a medicação com descongestionantes nasais tópicos. A sua resolução passa muitas vezes por corticoterapia oral por duas a quatro semanas e proibição do uso dos referidos descongestionantes (15).

O grupo da polipose nasal, rinite e sinusite hiperplásica contribui com cerca de 8% das rinites crónicas sendo que a polipose deve ser tratada com antihistamínicos e corticoides, muitas vezes sistémicos e por períodos de 3-4 semanas e se as remissões não forem superiores a 16 semanas há quem preconize a cirurgia. É frequente a sensibilidade à aspirina que deve ser evitada assim como todos os anti-inflamatórios não esteroides, estando referidos na literatura alguns bons resultados com a desssensibilização (16). Pode coexistir rinite atópica e nestes casos poderá estar indicada imunoterapia específica criteriosa (17).

A rinite alérgica, com mecanismos etiopatogénicos idênticos aos da asma atópica, terá os mesmos fundamentos terapêuticos desde as medidas de evicção à desssensibilização em situações bem seleccionadas, à terapêutica com corticoides tópicos e/ou sistémicos dependendo da gravidade do quadro, exceptuando talvez os antihistamínicos com tão bons resultados na rinite mas não na asma, a não ser por contribuição indirecta.

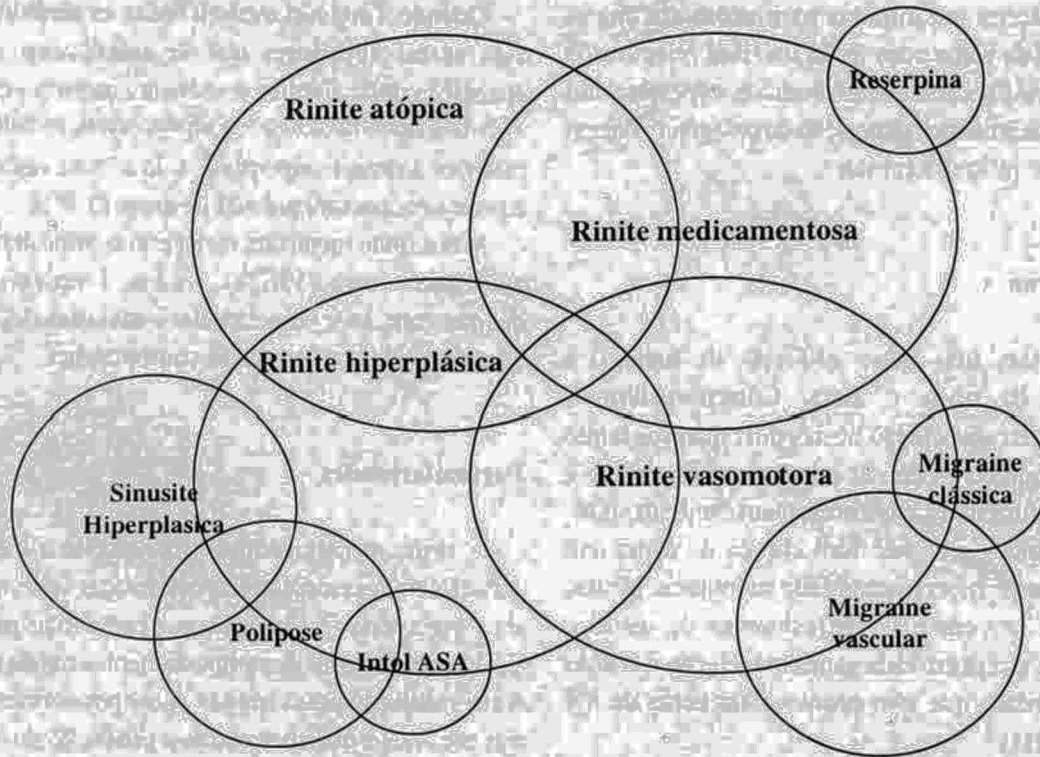


Fig. 1— Como as quatro síndromes *major* podem ocorrer isoladas ou em qualquer combinação nos doentes com rinite crónica

Conclusão

A estabilização de algumas das asma poderá ser conseguida se forem envidados todos os esforços no

correcto esclarecimento e tratamento das situações que lhe possam estar associadas e tal é indubitavelmente verdade para a patologia das vias aéreas superiores.

BIBLIOGRAFIA

1. CARL G PERSSON. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
2. HANS BISGARD. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
3. MORGAN ANDERSON. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
4. FORESI A. Eosinophils, mast cells and basophils in induced sputum from patients with seasonal allergic rhinitis and perennial asthma: relationship to methacoline responsiveness. Jour of Allergy Clinic Immunol. 1997 Jul; 100 (1): 58-64.
5. WILLIAM BUSSE. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
6. FERRANTE ME. Prevalence of sinusitis in young ashtomatics and its relation to bronquial asthma. Militaires Medecine. 1998 Nov.
7. OLIVEIRA C. A improvement of bronquial hyperresponsiveness in asthmatic children treated for concomitant sinusitis. Annals of Allergy, Asthma and Clin Immunol. 1997 Jul.
8. KENEDY DW. Management of sinusitis in the ashtmatic patient. Annals of Allergy, Asthma and Clin Immunol. 1996 Jul.
9. J DOLOWICH. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
10. WLADISLAVOSKY W. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
11. J DOLOWICH. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
12. J CORREN. Allergic rhinitis and asthma; how important is the link ? Jour of Allergy Clinic Immunol. 1997; 99 (2): S

- 781-786.
13. MALLO JL. Prevalence and intensity of rhinoconjunctivitis in subjects with occupational asthma. *Eur Resp Journal*. 1997 Jul; 10 (7): 1513-1515.
14. J CORREN. Efficacy and safety of loratadine plus pseudoephedrine in patients with seasonal allergic rhinitis and asthma. *Jour of Allergy Clinic Immunol*. 1997 Dez; 100 (6PT-1): 781-788.
15. J TOOGOOD. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
16. DANKNAR RE. 1990; Munksgaard-Copenhagen.
17. JACOBSEN L. Immunotherapy with partially purified and standardized tree pollen extracts. Results from long-term (6year) follow-up. *Allergy*. 1997 Sep; 52 (9): 914-920.

Treino de exercício em reabilitação respiratória*

Avaliação do programa

PONTES DA MATA**, TERESA SEGURO***

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) caracteriza-se funcionalmente pela maior resistência das vias aéreas durante a respiração. É ainda reconhecida como uma doença que frequentemente leva à adopção de um estilo de vida mais sedentário. Em dado momento o sedentarismo vai contribuir para a diminuição da capacidade em desenvolver esforços, constituindo um risco para que se atinja a inactividade. A progressiva incapacidade de adaptação ao exercício, pela dispneia, acompanha-se também de grave deterioração das condições psico-sociais, em que as operações mentais acabam por ser afectadas.

Não admira, pois, que a par dos avanços nas medidas farmacológicas, a reabilitação esteja hoje a concentrar as atenções na busca do melhor método para implementar programas de treino em exercício, destinados a este tipo de doentes.

BREVES REFERÊNCIAS TEÓRICAS

Nos nossos dias já não há lugar a dúvidas sobre a importância do treino no exercício em reabilitação respiratória (5). Existe mesmo evidência de que a melhoria da tolerância ao esforço, verificada em doentes treinados, é transferível para as suas actividades diárias (1).

O músculo treinado sofre algumas modificações bioquímicas e estruturais que têm sido realçadas por diversos autores (3,8). De entre elas merecem destaque:

- Proliferação capilar nos músculos.
- Aumento da mioglobina com melhor transporte do oxigénio.
- Maior actividade oxidativa das células musculares.
- Aumento da extracção de oxigénio da circulação.

* Tema apresentado durante o XIV CONGRESSO da SPP 10.11.98- Viseu.

** Assistente Graduado de Pneumologia da Unidade de Estudo da Função Pulmonar (Responsável: Teresa Bernardes) do Hospital de Pulido Valente (Director: Ramiro Ávila).
Assistente Convidado de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

*** Terapeuta da Unidade de Readaptação Funcional Respiratória (Responsável: Clarice Fonseca Santos; Terapeuta Coordenadora: Emília Maria Fonseca)
Emília Maria Fonseca)