

ASMA BRÔNQUICA NO IDOSO

BRONCHIAL ASTHMA IN ELDERLY

Simão Arão PECHER ¹

RESUMO

Introdução: a asma brônquica pode aparecer inicialmente em qualquer idade, desde recém-nascidos até na velhice, concomitantemente ou não com as alergias das vias aéreas superiores, sendo que na pessoa idosa a tendência é a cronicidade, ao invés de crises recorrentes na infância. **Objetivo:** estudo clínico e revisão bibliográfica. **Conclusão:** sua incidência triplicou nos últimos quarenta anos, em qualquer grupo etário. A ausência de um programa de educação, o desconhecimento do seu caráter inflamatório e tratamento padronizado agravam a incidência desta alergia. Sua mortalidade acontece muito mais em pessoas idosas.

DESCRITORES: asma brônquica; idoso

INTRODUÇÃO

A respiração é um dos atos essenciais à vida. Há uma troca gasosa entre o ser vivo e o meio ambiente, com inalação de oxigênio e eliminação de gás carbônico resultante do catabolismo celular.

Com o envelhecer, aumenta a resistência viscosa pulmonar, ocorre menor pressão negativa intra-torácica, aumenta os espaços aéreos à custa dos dutos alveolares, há calcificação progressiva das cartilagens costais e discreta cifose-escoliose, que podem levar o tórax a forma de tonel, com alterações dos volumes pulmonares.

Idoso, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), é qualquer pessoa acima de sessenta anos de idade, embora nem sempre este limite acompanhe as mudanças do envelhecimento, devido as mudanças do estado de saúde. Atualmente a proporção desta população cresce mais rapidamente do que qualquer outro grupo ¹.

DEFINIÇÃO E QUADRO CLÍNICO

O vocábulo grego *ASTHMA* deu origem a palavra **ASMA**, que significa sufocação, sendo empregada pela primeira vez por Hipócrates.

A asma brônquica é uma inflamação obstrutiva crônica dos brônquios com exacerbações agudas reversíveis, causada pela reação aumentada por vários estímulos inalatórios ou alimentares, ocasionando constrição da musculatura desses brônquios (bronco espasmo), edema da sua parede e hipersecreção das glândulas mucosas, dificultando a respiração (dispnéia), aperto no tórax, tosse, com sinais clínicos de sibilos (chiados) e roncocalcificação. É um dos principais problemas de saúde pública.

Ocorre em ambos os sexos, em todas as idades, em todos os grupos raciais e em todos os níveis econômicos.

Recebido em 11.06.2007 – Aprovado em 19.09.2007

¹ Professor Titular de Dermatologia e Alergia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Amazonas. Membro Ativo da Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia.

ETIOLOGIA

Várias substâncias e microrganismos inalados podem provocar crises asmáticas, tais como: reações alérgicas a antígenos como poeira domiciliar, fungos do ar (anemófilos) (*Penicillium*, *Aspergillus*, *Cladosporium*, etc)², ácaros (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Blomia tropicalis*, etc)^{3,4}, polens (*Melinis minutiflora*, *Lolium multiflorum*, etc)⁵ pêlos e saliva de animais (cachorro (*Canis familiaris*), gato (*Felinus domesticus*)⁶, etc), penas, baratas (*Blatella germanica*, *Periplaneta americana*)⁷, fumaça (cigarro, charuto, cachimbo, fogueira, etc), cosméticos (perfume, desodorantes, etc), infecções respiratórias (por vírus, bactérias ou fungos), poluentes ambientais (dióxido de enxofre, ozônio, dióxido de nitrogênio, etc), além de mudança repentina de temperatura, exercícios físicos vigorosos e emoções (riso, estresse e outros fatores psicológicos), como também certos alimentos (naturais e principalmente artificiais com corantes, conservantes e acidulantes) e drogas como o ácido acetil-salicílico (aspirina), antiinflamatórios não hormonais e beta-bloqueadores.

No Estado do Amazonas, quatorze entre dezoito gêneros de fungos anemófilos encontrados apresentam frequência acima de dez por cento (10%), destacando-se *Mucor*, *Candida*, *Rhodotorula* e *Penicillium*⁸.

ETIOPATOGENIA

Essas substâncias conhecidas como antígenos ou alérgenos, são identificadas como estranhas ao nosso organismo pelo Sistema Imunológico, através de proteínas especiais (anticorpos do tipo reagentes ou imunoglobulina E - IgE) circulantes no sangue, linfa e em todos os líquidos orgânicos, que vão reagir com os antígenos ao nível dos mastócitos (células muito abundantes na pele e nas mucosas) provocando uma reação imediata e explosiva de substâncias químicas, de quinze a trinta minutos, com intensa inflamação, originando os sintomas da alergia.

Há uma susceptibilidade individual com hiperreatividade brônquica. Essa exagerada excitabilidade muscular brônquica é conseqüente ao bloqueio funcional da adenilciclase, enzima de superfície da membrana celular, receptor beta-adrenérgico, que transforma a ATP (adenosina-trifosfato) em AMP cíclica (adenosina-monofosfato cíclica). A desordem inflamatória é atribuída a resposta das células T-helper 2 juntamente com outras, tais como, mastócitos, células B, eosinófilos e citocinas.

A dosagem da Imunoglobulina E total no soro e a eosinofilia evidenciam melhor a asma no idoso do que os testes cutâneos imediatos⁹. A resposta inflamatória célula dependente do Th2 (linfócito T de ajuda 2) é um componente central causador da asma. Os cisteinil leucotrienos estão implicados na asma, em particular, pelas suas funções como constritores da musculatura lisa das vias aéreas e microvasos¹⁰. A asma crônica severa é também acompanhada pelo aumento da produção de TNF-alfa (fator de necrose tumoral alfa)¹¹. A presença de número elevado das integrinas células T CD18 e CD49b+ é característica em pacientes com Asma severa e incontrolada¹².

O caráter genético é comprovado pelo gen autossômico recessivo, atingindo algumas pessoas dentro da mesma família (atopia), parece ser o principal fator predisponente.

INCIDÊNCIA

A asma brônquica pode aparecer inicialmente em qualquer idade, desde recém-nascidos, crianças, jovens, adultos jovens e até na velhice, concomitantemente ou não com rinite, conjuntivite, faringite, laringite, otite alérgicas ou dermatite atópica (eczema alérgico). Não há diferença clínica entre a asma dos idosos e a da criança ou dos adultos jovens, com aparecimento de crises de dispnéia paroxísticas, sendo que na pessoa idosa a tendência é a cronicidade, aos invés de crises recorrentes na infância. A pesquisa do National Health Interview Survey indica que a prevalência maior afeta pessoas com menos de 18 anos de idade (6 a 10 %) e menor em idosos (5 a 6%)¹³. Sua incidência triplicou nos últimos quarenta anos em todos os grupos etários.

Em Manaus, capital do Estado do Amazonas sua prevalência gira em torno de seis e meio por cento (6,5%). Do total de asmáticos, somente 6 % são idosos com mais de sessenta anos, enquanto que em torno de 47,7% são crianças e jovens até dezoito anos e 46,2% são adultos até cinquenta e nove anos de idade. Quanto ao sexo, as mulheres representam o dobro dos tratamentos em relação aos homens, no Estado do Amazonas, corroborando os dados do Canadá¹⁴. Como característica, a asma apresenta uma maior morbidade e uma menor letalidade, isto é, ataca muitas pessoas, porém poucas morrem dela, em torno de 0,8% do total de óbitos da população.

A ausência de um programa de educação, o desconhecimento do seu caráter inflamatório e

tratamento padronizado agravam a incidência desta alergia.

CLASSIFICAÇÃO

Segundo a Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA) pela gravidade a asma brônquica se classifica em intermitente, persistente leve, persistente moderada e persistente grave¹⁵.

A asma brônquica no idoso pode ser classificada em dois grupos: 1) ASMA EXTRÍNSECA recorrente, com início na idade jovem, persistente ou que reaparece na terceira idade; 2) ASMA INTRÍNSECA de início tardio, após os sessenta anos de idade ou posterior. Praticamente a metade destas iniciam após uma infecção respiratória (Rinovirus, Influenza A, Vírus Sincicial Respiratório, etc.). O tempo médio destas infecções é o dobro que em crianças e adultos jovens. Infecções virais são comumente avaliadas em exacerbações agudas, porém encontros de interações viral-alérgicas e viral-bacterianas são importantes para a cronicidade.¹⁶

EVOLUÇÃO

A medida que a pessoa envelhece, essa doença torna-se mais persistente, apresentando aumento progressivo do grau de obstrução. Os pulmões ficam alterados mesmo em pessoa saudável, devido ao contato com a poluição atmosférica e com outras agressões, resultando em menor teor de oxigênio. Seu tórax sofre modificação ficando mais rígido, com menos elasticidade, havendo prejuízo das trocas gasosas, com diminuição da difusão do oxigênio, dificultando a respiração, facilitando o aparecimento de gripe e outras infecções.

O estado de Mal Asmático, crise intensa com mais de vinte e quatro horas de duração, pode aparecer em qualquer idade, principalmente na velhice, com limitação da função pulmonar. A pessoa fica apreensiva, ansiosa, fatigada, sentada, apoiando-se em outra cadeira, falando e respirando com bastante dificuldade, com o tórax distendido e hipertimpânico. Se seu psiquismo fica alterado, com sonolência ou confusão mental, indica retenção de gás carbônico, acidose gasosa e insuficiência respiratória descompensada. Se o pulso filiforme está acima de 130, frequentemente apresenta hipóxia, com inquietação e cianose.

Os idosos utilizam mais a rede hospitalar, com maior número e tempo de internações e unidades de tratamento intensivo (UTI) e maior risco de morte.

Mais da metade de asmáticos tem outras doenças concomitantes que complicam e influenciam sua terapêutica.

Pacientes que tomam corticosteróides devem receber tratamento para evitar ou minimizar a osteopenia ou a osteoporose.

A mortalidade pela Asma Brônquica acontece muito mais em pessoas idosas¹⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Após os sessenta anos, na “melhor idade”, a asma apresenta algumas particularidades fisiopatológicas, clínicas e terapêuticas. A reversibilidade é menos completa e seu diagnóstico é mais difícil. Outras doenças frequentes neste grupo etário podem simular asma, tais como bronquite crônica, bronquiectasia, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), refluxo gastro esofágico (RGE), obstrução endo brônquica, carcinoma broncogênico, insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, doenças de auto-agressão (Síndrome de Sjogren, esclerodermia), etc. Uma comorbidade com diabetes mellitus, insuficiência renal, hipertensão arterial, arritmias cardíacas, artrites, osteoporose, glaucoma, etc. implica numa polimedicação, como, também, tranquilizantes e sedativos podem agravar a asma, dificultando sua resposta terapêutica.

A aspergilose pode invadir e se disseminar nos pulmões de asmáticos que estão recebendo altas doses de corticosteróides.¹⁸

Os beta bloqueadores empregados em doenças cardiovasculares ou na hipertensão intra-ocular está contra-indicado em pessoas idosas susceptíveis, a fim de evitar o desencadeamento de crises asmáticas ou mais raramente parada cardíaca.¹⁹

É necessária a avaliação funcional pulmonar para o diagnóstico e monitorização da asma, através da capacidade vital forçada (CVF), do volume expiratório no primeiro segundo (FEV1) e do pico de fluxo expiratório (PFE). Estas provas de função pulmonar são úteis para o seu diagnóstico como também para distingui-la de outras doenças obstrutivas. O uso de bronco dilatadores pode promover ótimos resultados na reversibilidade da Asma, em contrapartida a péssima resposta da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC).

Nas doenças intersticiais pulmonares aparece a dispnéia aos esforços com presença de estertores inspiratórios e raros sibilos e evidencia de síndrome restritiva, sendo que a tomografia computadorizada mostra infiltrado intersticial.

Na insuficiência cardíaca congestiva ocorre turgência jugular, ausculta da terceira ou quarta bulhas cardíacas, edema dos membros inferiores e na radiografia do tórax observa-se cardiomegalia.

A neoplasia da traquéia pode ser frequentemente confundida com a asma.^{20,21} O câncer de pulmão tem grande incidência na pessoa idosa, ocasionando dispnéia e sibilos localizados.²²

O refluxo ácido gastroesofágico (RAGE) no idoso pode causar tosse, dispnéia e sibilos ou agravar a asma brônquica pela aspiração endotraqueal do conteúdo gástrico ou pela resposta reflexa a estimulação de receptores esofágicos.^{23,24}

As doenças de auto-agressão podem produzir obstrução crônica das vias aéreas, dentre elas a Síndrome de Sjogren, a esclerodermia, o lupus eritematoso sistêmico e a artrite reumatóide.

A aspergilose dos pulmões não tem características clínico-radiológicas para elucidar seu diagnóstico, sendo porém diagnóstico diferencial de tuberculose, pneumonia, bronquiectasia, abscesso pulmonar e asma brônquica.²⁵

TRATAMENTO

O tratamento etiológico da asma deve ser iniciado mais precocemente possível, utilizando-se testes alérgicos, dosagem de imunoglobulinas E (IgE total e IgEs específicas) e dietas a fim de detectar as causas, identificando os antígenos envolvidos, estabelecer um rígido controle ambiental e alimentar, e realizar a imunoterapia através de vacinas

dessensibilizantes empregando-se os alérgenos apontados pelos testes, que irá modificar o comportamento do Sistema Imunológico com produção do anticorpo bloqueador (IgG), além de combater os sintomas com o uso combinado de diferentes medicamentos.

Por via sistêmica são utilizados via oral: bronco-dilatadores (salbutamol, salmeterol, formoterol, etc), expectorantes (sobrerol, acetilcisteína, etc), corticosteróides, antibióticos, antileucotrienos (montelukast e zafirlucast), adrenérgicos, etc; via intramuscular: corticóides e antibióticos; e venoclise com estas últimas substâncias e teofilina em soluções hidratantes. Por via tópica oral empregam-se nebulizadores e inalação de soluções ou pós de corticóides, beta-2 agonistas de longa ação ou bronco-dilatadores, ou mesmo associações destas substâncias. Recentes descobertas sugerem que a teofilina possui efeito anti-inflamatório e imunomodulador, em adição a sua ação bronco-dilatadora e inibidora da fosfodiesterase.²⁶ Atualmente o United States Food and Drug Administration (FDA) aprovou a terapia com anticorpo monoclonal anti-imunoglobulina E (omalizumab) para asma grave.²⁷

O inadequado tratamento inicial nas salas de emergência está associado com o aumento da mortalidade em pacientes com falência respiratória aguda tanto em asmáticos idosos, como nos portadores de edema pulmonar cardiogênico, pneumonia e embolia pulmonar.²⁸

Sem tratamento apropriado a asma pode ser fatal.

SUMMARY

BRONCHIAL ASTHMA IN ELDERLY

Simão Arão PECHER

Bronchial Asthma begins in any age, since newborn until old age, with or no upper respiratory ways, but in oldness remains chronic state, while in childhood there is recurrence. The incidence of Asthma enlarged three times more in the last forty years, in any age. The absence of a educational program, the ignorance of its inflammatory character and standard treatment increase the incidence of this allergy. The mortality occurs much more in old people.

KEY WORDS: Bronchial Asthma; elderly.

REFERÊNCIAS

1. WHO (2002) Active Ageing – A Police Framework. A Contribution of the World Health Organization to the Second United Nations World Assembly, Madrid, Spain, April, 2002.
2. MENDES, E. –Alergia no Brasil. 1ª.Ed. São Paulo:Manole, 1989.
3. ARLIAN, L.G., VYSZENSKI-MOHLER, D.L. & FERNANDES-CALDAS, E. –Allergenicity of the mite, Blomia Tropicalis. *J Allergy Clin Immunol.* 1993, 91:1042-1050.

4. MAASCH, H.J., WAHL, R. & FUCHS, T. – Application of the first international standard of *Dermatophagoides pteronyssinus* (house dust mite). *Int Arch Allergy Appl Immunol.* 1987, 4:363-372.
5. LIMA, A.O., DIAS DA COSTA, P., GALENO, R. & SANTOS, P.P. – Pollinosis in Brazil. *Ann Allergy.* 1946, 4:13-7.
6. WALTER, I.C. – Studies on the sensitization of patients with bronchial asthma to the different proteins found in the dandruff of horse and in the hair of the cat and the dog and to the sera of these animals. *J Med Res.* 1917, 35:497.
7. BERNTON, H.S., BROWN, H. – Insect Allergy-Preliminary studies of the cockroach. *J Allergy.* 1964, 35:506-13.
8. PECHER, S.A., CASTRO, G.B. & BORRÁS, M.R.L. – Anemophilus fungi in the western Brazilian Amazon basin. *Allergol et Immunopathol.* 1988, 16,5 (359-362).
9. TOLLERUD, D.J., O'CONNOR, G.T., SPARROW, D., WEISS, S.T. – Asthma, hay fever and phlegm production associated with distinct patterns of allergy skin test, eosinophilia and serum IgE levels. The Normative Aging Study. *Am Rev Respir Dis.* 1991, 144:776-781.
10. KIM, D.D., HSU, F.I., BARRET, N.A., FRIEND, D.S., GRENNINGLOH, R., HO, I.C., AL-GARAWI, A., LORA, J.M., LAM, B.K., AUSTEN, K.F. & KANAOKA, Y. – Cysteinil leukotrienes regulate Th2 cell-dependent pulmonary inflammation. *J Immunol.* 2006, Apr 1;176(7):4440-8.
11. HOLGATE, S.T., HOLLOWAY, J., WILSON, S., HOWARTH, P.H., HAITCHI, H.M., BABU, S. & DAVIES, D.E. – Understanding the pathophysiology of severe asthma to generate new therapeutic opportunities. *J Allergy Clin Immunol.* 2006, Mar;117(3):496-506.
12. RAHMOUN, M., FOUSSAT, A., GROUX, H., PENE, J., YSSEL, H. & CHANEZ, P. – Enhanced frequency of CD18- and CD49b- expressing T cells in peripheral blood of asthmatic patients correlates with disease severity. *Int Arch Allergy Immunol.* 2006, 140(2):139-49.
13. National Center for Health Statistics. *National Health Interview Survey.* 1989.
14. BAIBERGENOVA, A., THABANE, L., AKHTAR-DANESH, N., LEVINE, M., GAFNI, A. & LEEB, K. – Sex differences in hospital admissions from emergency departments in asthmatic adults: a population-based study. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006, May;96(5):636-7.
15. GINA – Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2004, 1-185.
16. MARTIN, R.J. – Infections and Asthma. *Clin Chest Med.* 2006, Mar;27(1):87-98.
17. NABERANTONA, K & ALBERTI, J.A., UME, J. – Mortality due to Asthma in the city of Barcelona (1983-1993). *Aten Primaria* 2004 Jan; 33(1):13-9.
18. COOP, C., ENGLAND, R.W. & QUINN, J.M. – Allergic bronchopulmonary aspergillosis masquerading as invasive pulmonary aspergillosis. *Allergy Asthma Proc.* 2004, 25(4):263-266.
19. PRINCE, D.S & CARLINER, N.H. – Respiratory arrest following first dose of timolol ophthalmic solution. *Chest* 1983, 84:640-641.
20. HOUSTON, H.W., PAYNE, W.S., HARRISON, E.G. Jr, et al. – Primary cancers of trachea. *Arch Surg.* 1969, 99:132.
21. HAKAMI, M., PAI, R.P., FINE, G. et al. – Fibrous histiocytoma of trachea. *Chest* 1975, 68:367.
22. STEWART, A.K., BLAND, K.I. & MCGINNIS, L.S. Jr. – Clinical Highlights from the National Cancer Data Base. *Cancer J Clin.* 2000, 50:171-183.
23. KENNEDY, J.H. – Silent gastroesophageal reflux: an important but little known cause of pulmonary complications. *Dis Chest* 1962, 42:42.
24. THEODOROPoulos, D.S., LOCKEY, R.F., BOYCE, H.W. Jr & BUKANTZ, S.C. – Gastroesophageal reflux and asthma: a review of pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Allergy* Jul; 1999, 54(7):651-61.
25. KOTHARI, K., SINGH, V., SHARMA, R. & KHANDELWAL, R. – Diagnostic dilemma: aspergillosis. *J Assoc Physicians India* 2002, Oct; 50:1336-7.
26. BOSWELL-SMITH, V., CAZZOLA, M. & PAGE, C.P. – Are phosphodiesterase 4 inhibitors just more theophylline. – *J Allergy Clin Immunol.* 2006, Jun;117(6):1237-43.
27. LIU, A.H. – Treatment of asthma with anti-immunoglobulin E monoclonal antibody. *Allergy Asthma Proc.* 2006, Mar-Apr; 27 (2 Suppl 1):S24-8.
28. RAY, P., BIROLLEAU, S., LEFORT, Y., BECQUEMIN, M.H., BEIGELMAN, C., ISNARD, R., TEIXEIRA, A., ARTHAUD, M., RIOU, B. & BODDAERT, J. – Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care.* 2006, May 24;10(3):R82.

Endereço para correspondência

Simão Arão Pecher
 Av. Djalma Batista, 1661 – salas 1801 e 1802
 Millennium Shopping – Medical Tower
 Chapada – Manaus – Amazonas
 CEP= 69050-010 Tel: 92- 30844614
 e.mail: simaopecher@yahoo.com.br