

Joana Duarte Costa

**Terapêutica Inalatória da Asma**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto 2011



Joana Duarte Costa

Terapêutica Inalatória da Asma

Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto 2011

Joana Duarte Costa

Terapêutica inalatória da Asma

---

Monografia apresentada à Universidade  
Fernando Pessoa como parte dos  
requisitos para obtenção do grau de  
licenciada em Ciências Farmacêuticas.

## **Sumário**

Este trabalho tem como objectivo aprofundar os conhecimentos do farmacêutico e do público em geral ao nível da terapêutica inalatória da Asma, que constitui um importante problema de saúde pública por se tratar de uma das doenças crónicas mais frequentes na criança e no jovem, analisando alguns dos dispositivos utilizados nas diferentes idades e fases da doença. Esta monografia assenta na importância do aconselhamento farmacêutico e sua descrição pormenorizada e detalhada dos diferentes aparelhos inaladores, facilitando no seguimento do doente asmático, no sentido de reforçar a aderência à terapêutica inalatória. Assim, pretende-se fornecer informação relevante relativa aos dispositivos utilizados através de uma revisão bibliográfica sobre o tema e o papel do farmacêutico no uso correcto dos inaladores. Ao longo desta monografia demonstra-se o porquê do uso de formas farmacêuticas inaladas, e as inúmeras vantagens que apresentam em relação a outras. O farmacêutico pode constituir, desta forma, o elo de ligação entre o doente e uma terapêutica inalatória correcta.

## Agradecimentos

*Há pessoas que fazem de tudo para se tornarem marcantes,  
Outras agem com naturalidade e tornam-se inesquecíveis...*

Aos meus pais, pelo apoio incondicional, carinho e paciência que demonstraram ao longo de todo o meu percurso académico e em toda a minha vida, o meu maior Obrigado.

À minha irmã Matilde por todo o apoio que ofereceu e por ter partilhado tantos momentos comigo durante este percurso.

Aos meu avós um especial obrigado, pelos Domingos confortantes depois de uma semana cansativa de estudo e trabalho, o mimo dos avós é tão bom... Obrigada por serem pais a dobrar. São um exemplo de vida para mim.

Ao Hugo, por toda a dedicação, toda a ternura, paciência e confiança depositada em mim. Por todo o amor e carinho em todos os momentos na minha vida.

Às minhas amigas e amigos, pela presença constante e amizade incondicional.

Ao Prof. Sérgio Gonçalves pela preocupação, pela compreensão e ajuda disponibilizada.

Ao Prof., Delfim Santos pela ajuda, pela preocupação desde o início, ao Dr. Avelino por ter sido o mestre dos meus primeiros ensinamentos práticos, não vou esquecer nunca a sua dedicação.

Àqueles que sempre me apoiaram,

O meu **Obrigado!**

## Índice

<b>I.</b>	<b>ASMA</b> .....	10
1.1.	Definições .....	10
1.2.	História .....	11
1.3.	Epidemiologia .....	12
<b>II.</b>	<b>Genética e ambiente</b> .....	14
<b>III.</b>	<b>Fisiopatologia</b> .....	16
<b>IV.</b>	<b>Diagnóstico</b> .....	19
<b>V.</b>	<b>Particularidades da asma infantil</b> .....	25
<b>VI.</b>	<b>Tratamento</b> .....	27
6.1.	Farmacoterapia .....	33
6.2.	Tratamento da asma em crianças dos 0-2 anos .....	35
6.3.	Tratamento da asma em crianças dos 3-5 anos .....	36
6.4.	Abordagem das agudizações de asma no domicílio .....	38
6.5.	Oxigenoterapia .....	38
<b>VII.</b>	<b>Os vários inaladores e a técnica inalatória</b> .....	41
7.1.	Inaladores .....	42
7.1.1.	Inaladores de pó seco (DPI) .....	42
7.1.1.1.	Tipo 1 .....	43
7.1.1.2.	Tipo 2 .....	47
7.1.2.	Inaladores pressurizados doseáveis (MDI) .....	52

7.2. Câmara expansora .....	54
<b>VIII.</b> Nebulizadores .....	55
8.1. Pneumático.....	55
8.2. Ultra-sônico.....	57
<b>IX.</b> Vantagens da terapêutica inalatória .....	57
<b>X.</b> Importância do farmacêutico na adesão à terapêutica .....	58
<b>XI.</b> Conclusão .....	59
<b>XII.</b> Bibliografia.....	61

## Índice de Figuras

Figura 1. Constricção brônquica .....	10
Figura 2. Asma .....	12
Figura 3. Prevalência da asma a nível mundial .....	13
Figura 4. Debitómetro .....	20
Figura 5. Asma na criança.....	25
Figura 6. Diferentes tipo de inaladores .....	27
Figura 7. Aparelho de oxigenoterapia.....	38
Figura 8. Turbohaler sistema multidose.....	43
Figura 9. Diskus sistema multidose .....	44
Figura 10. Inalador Novolizer .....	46
Figura 11. Rotahaler inalador.....	47
Figura 12. Aerolizer .....	49
Figura 13. Handihaler .....	51
Figura 14. Inalador pressurizado doseável.....	52
Figura 15. Câmara expansora .....	54
Figura 16. Nebulizador pneumático.....	55
Figura 17. Nebulizador Ultra-sónico .....	57

**Índice de Tabelas**

Tabela 1. Níveis de controlo da asma em crianças com idade inferior a 5 anos ..... 23

Tabela 2. Níveis de controlo da asma em crianças com idade superior a 5 anos e adultos 24

Tabela 3. Medicação preventiva a longo prazo ..... 31

Tabela 4. Medicação de alívio rápido ..... 32

Tabela 5. Efeitos laterais ..... 35

Tabela 6. Tratamento da asma desde o nascimento até aos 2 anos de idade..... 36

Tabela 7. Tratamento da asma em crianças dos 3 aos 5 anos de idade..... 37

Tabela 8. Tratamento da asma em crianças com idade superior a 5 anos e em adultos ..... 37

## **Glossário**

### **Siglas**

ARLT – Antagonistas dos Receptores dos Leucotrienos

BDLA – Beta Agonistas de Longa Duração

CI – Corticóides inalados

CRF – Capacidade Residual Funcional

DPI – Inaladores de Pó Seco

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

IgE – Imunoglobulina E

MDI – Inaladores Pressurizados Doseáveis

PEF – Pico de Fluxo Expiratório

OMS – Organização Mundial de Saúde

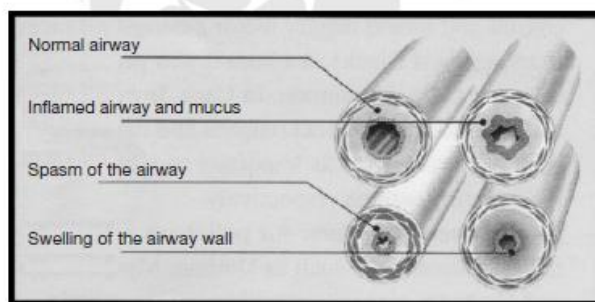
## I. ASMA

### 1.1. Definições

A asma é uma doença inflamatória crónica das vias aéreas que, em indivíduos susceptíveis, origina episódios recorrentes de pieira, dispneia, aperto torácico e tosse, sintomas estes que estão geralmente associados a uma obstrução generalizada, mas variável, das vias aéreas, a qual é reversível espontaneamente ou através de tratamento.

“Episódios recorrentes de obstrução da via aérea (Fig.1) e sintomas intermitentes de aumento da reactividade da via aérea a factores desencadeantes, como o exercício, exposição a alergénios e infecções víricas” (*Practall, 2008*).

“Doença inflamatória crónica da via aérea caracterizada por aumento da reactividade e obstrução do fluxo aéreo, que leva a sintomas como tosse e sibilância” (*Gina, 2009*).



**Figura 1** – Constrição brônquica (Palmer LS, et al 2002)

## 1.2. História

O uso de inaladores (Fig.2) é tão fundamental para o manejo actual da asma que é difícil imaginar a época em que a doença era tratada sem esta modalidade terapêutica. O desenvolvimento da terapêutica inalatória sintetiza o rápido desenvolvimento da tecnologia médica que ocorreu na segunda metade do século passado. É fácil imaginar a inalação de medicamentos como uma abordagem moderna, mas a inaloterapia já era utilizada na Índia há 4000 anos. O termo inalador foi empregue pela primeira vez por John Mudge, um médico inglês, em 1778 no seu livro “A Radical and Expeditious Cure for a recent Catarrhus Cough”, no qual descreveu o seu invento feito a partir da adaptação de uma chávena utilizada para a inalação de vapor de ópio para tratamento da tosse. Entretanto, a primeira figura de um inalador apareceu no livro de Chistopher Bennet – *Theatri Tabidorum* – publicado em 1654. Em 1764, Philip Stern definiu que a única possibilidade de aplicar medicamentos directamente nos pulmões era através da traqueia. Em 1864, em Londres, Newton patenteou um sistema de inalação para medicação em pó seco observando que o pó deveria ser mantido seco e pulverizado com cuidado, princípios que são aplicados aos actuais inaladores de pó seco.

O primeiro relato do benefício da terapia com broncodilatador na asma foi feito por James Burnett, um médico de Edinburgh, em 1903. Entretanto, a terapia inalatória foi revolucionada pela invenção do nebulizador pMDI (*pressurised metered dose inhaler*) no início dos anos 50 e pela sua introdução na prática clínica em 1956. Este sistema foi rapidamente difundido, pois pela primeira vez havia um método fácil e efectivo na utilização do broncodilatador.

A primeira metade do século XX foi marcada por invenções notáveis em que, nos anos 20, houve a primeira referência de inalação de atropina através de um pulverizador, feita por Hurst, e em 1924, Schmid e Chen identificaram a efedrina que foi utilizada posteriormente por via inalatória. Nos anos 30, os primeiros nebulizadores por compressores foram utilizados para a administração de extractos de adrenal e papaverina (*Bronchovydrin*). Em 1940, a isoprenalina foi descrita por Konzett e foi rapidamente disponibilizada para inalação e em 1950, Reeder and Mackay trataram pneumonia com corticosteróide inalatório e desencadearam uma investigação intensa sobre o uso de anti-inflamatórios por via inalatória.

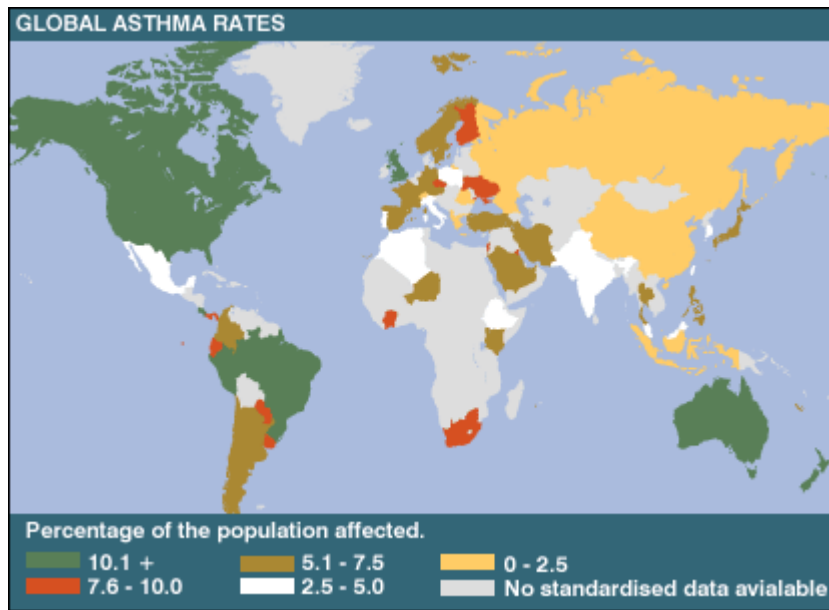
Gelfrand, em 1951, relatou o uso de cortisol inalatório em cinco pacientes e em 1955 Foulds utilizou a hidrocortisona na forma de pó, tendo este trabalho levado à descoberta da beclometasona vinte anos mais tarde. Em 1972 foi lançado o primeiro corticosteróide inalatório, a beclometasona. Posteriormente, vários corticóides foram desenvolvidos e alguns levaram à invenção de novos inaladores. No início dos anos 90, foram publicados vários estudos que abordaram a fisiopatologia da doença, sua história natural e novas abordagens farmacológicas que continuam presentes na prática clínica actual. Laitinen e colaboradores demonstraram que alterações estruturais e inflamatórias estavam presentes nas vias aéreas dos portadores de asma mesmo quando estes estavam relativamente bem. O mesmo grupo evidenciou que os pacientes que foram tratados precocemente com corticóide inalado apresentavam melhor resposta do que os pacientes que receberam, inicialmente, apenas com broncodilatador. Além disso, este último grupo não recuperou a função pulmonar quando o tratamento foi mudado para a corticoterapia inalatória (Marketos SG, et al, 1992).



**Figura 2** – Asma (Costa H, et al, 2002)

### **1.3. Epidemiologia**

A prevalência da asma tem vindo a aumentar a nível mundial (Fig.3) nos últimos anos, especialmente nas crianças, sendo que a Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que 255.000 pessoas morreram de asma em 2005 e que 300 milhões de pessoas sofrem da doença, sendo 60% crianças. A prevalência no mundo varia de 0,7 a 18,4% da população geral.



**Figura 3** – Prevalência da asma a nível mundial (Riedler J, et al, 2005)

É a doença crónica mais comum nas crianças em quase todos os países industrializados e a sua prevalência tem vindo a aumentar ao longo dos tempos. Em Portugal, aos 13-14 anos é de 14,7% e aos 6-7 anos é de 9,6% (Isaac, 2002).

No entanto, a asma está subdiagnosticada e subtratada. Existem, hoje, novos métodos para diagnosticar, tratar e controlar a asma e sabe-se que os custos da doença, a nível individual e social, podem, hoje ser minimizados.

A educação e capacitação do doente asmático contribuem, de forma decisiva, para o sucesso da terapêutica (Global Initiative for Asthma, 2009).

## II. Genética e ambiente

A genética apresenta um papel importante na expressão da asma, uma vez que o risco de desenvolver a doença na infância está relacionado com a presença da mesma nos pais. Se um dos pais sofre de asma, o risco da criança desenvolver asma é de 25%. Se ambos tiverem a doença a taxa pode alcançar os 50%. A maioria dos indivíduos que desenvolvem asma crónica têm uma predisposição genética e a maior incidência de sibilância recorrente ocorre no primeiro ano de vida. Até 50% de todas as crianças com idade inferior a três anos vão ter pelo menos um episódio de sibilância, geralmente associado a uma infecção vírica do tracto respiratório inferior. Crianças atópicas têm uma maior probabilidade de sibilância persistente (Sengler ES, et al, 2002).

Em geral, 60% das crianças com asma e 5 a 30% das crianças com asma grave ou asma associada com atopia estão assintomáticas na idade adulta (Sengler ES, et al, 2002).

Assim, a asma possui causas complexas que variam de acordo com as populações e com os indivíduos. A maioria é alérgico, mas nem todas as pessoas alérgicas possuem asma e os processos alérgicos não conseguem explicar todos os casos de asma. Provavelmente a asma resulta da associação de susceptibilidade genética envolvendo vários genes com factores ambientais (Sengler ES, et al, 2002).

Uma crise asmática pode ser induzida por irritantes em contacto directo com os pulmões, tais como pêlo animal, pólen, pó e fungos. Os principais alergénios que desencadeiam a asma em casa são os ácaros, especificamente as suas fezes, repletas de enzimas que contêm alergénios poderosos. As baratas também são factores desencadeantes importantes e podem reduzir a função pulmonar em pessoas sem história de asma. A associação entre asma e rinite alérgica sazonal e não sazonal é incerta. As duas doenças frequentemente coexistem e, ainda que quase todas as pessoas asmáticas tenham uma história de rinite alérgica, apenas 1% a 12% das crianças com rinite alérgica desenvolvem asma. É mais provável que os dois distúrbios tenham factores desencadeantes comuns, mas nenhuma associação de causa (Sengler ES, et al, 2002).

A poluição do ar tem sido associada ao desenvolvimento da asma. Os principais poluentes que podem causar asma são o fumo de gasóleo, o dióxido sulfúrico (das indústrias de papel) e o dióxido de nitrogénio (dos fornos a gás). O tabagismo (activo e passivo) reduz a capacidade funcional dos pulmões na asma (Skadhauge LR, et al, 1999).

Alguns alimentos estão associados a crises asmáticas, no entanto apenas 5% estão ligados a este tipo de alergias (Skadhauge LR, et al, 1999).

Em 40-90% dos asmáticos o exercício físico desencadeia tosse, pieira ou falta de ar. Este tipo de asma acontece após exercício físico intenso principalmente no ar frio e seco (Skadhauge LR, et al, 1999).

### III. Fisiopatologia

A inflamação da mucosa brônquica ocasiona limitação ao fluxo aéreo devido ao aumento do fluxo brônquico com edema e líquido intraluminal. Este conjunto determina a redução do calibre das vias aéreas com consequente hiperinsuflação pulmonar e aumento da capacidade residual funcional (CRF) acima do valor teórico previsto, sendo esta a modificação mais importante durante a crise da asma que determina consideravelmente a mudança na mecânica dos músculos respiratórios, comprometendo a capacidade da ventilação. Portanto, respirar com os pulmões hiperinsuflados exige maior esforço contribuindo, desta forma, para a dispneia. A função pulmonar pode apresentar-se normal nos indivíduos assintomáticos fora de crise, ou com os mais variados graus de obstrução em função do estágio da doença em que o paciente se encontra. A redução do calibre e consequente aumento na resistência das vias aéreas determina a diminuição de todos os fluxos expiratórios máximos, incluindo o pico de fluxo expiratório (PEF). Ocorrem ainda diminuição dos volumes expirados em função do tempo, oclusão prematura das vias aéreas, hiperinsuflação pulmonar, aumento do trabalho respiratório com mudanças na performance muscular e alterações na ventilação (Lange P, et al, 2000).

Na fisiopatologia da asma, convém ainda referir a importância da remodelação (*remodeling*) das vias aéreas. Quando se fala em remodelar, fala-se na acção de transformar profundamente a estrutura ou composição. Nos últimos anos, observou-se que a reversibilidade das vias aéreas na asma não era completa, mesmo em doentes tratados com corticosteróides e com agonistas beta. Por outro lado, resultados publicados recentemente, efectuados numa população seguida durante quinze anos, demonstraram um declínio mais acentuado da função respiratória em asmáticos quando comparados com indivíduos normais. Para explicar esta alteração funcional admitiu-se que o processo de reparação da inflamação asmática não seria completo e que as alterações estruturais resultantes seriam responsáveis por uma obstrução persistente. Este processo é heterogéneo por várias razões: a reparação envolve vários tipos de vias aéreas e os vários tecidos que as constituem têm diferentes capacidades de resposta; em muitos casos verifica-se a deposição de tecido conjuntivo que pode alterar a geometria das vias aéreas. Hoje, estão bem definidas as alterações morfológicas que ocorrem ao nível das vias aéreas: falência do ciclo de reparação das células epiteliais, fibrose subepitelial, aumento do número de células caliciformes e glândulas mucosas com o

consequente aumento da produção de muco, hipertrofia e hiperplasia das células musculares lisas das vias aéreas (miócitos) (Elias J, et al, 1999).

O processo de remodelação das vias aéreas na asma é muito mais complexo do que o cardíaco ou o vascular porque envolve múltiplas populações celulares e está intimamente ligado à resposta inflamatória e aos mecanismos de reparação que a acompanham (Elias J, et al, 1999).

A medicação para o tratamento da asma pode ser classificada em dois grupos: as utilizadas para controlo e as indicadas para o alívio. Os fármacos para controlo são medicamentos utilizados diariamente por períodos longos e mantêm a doença sob controlo devido aos efeitos anti-inflamatórios. Os medicamentos de alívio são utilizados para reversão do quadro de broncoespasmo agudo podendo ser administrados por diferentes vias, inalatória, oral ou parenteral. A maior vantagem da terapia inalatória é que os fármacos são libertados directamente nas vias aéreas, produzindo uma alta concentração local com um risco significativamente menor de reacções adversas sistémicas. Os corticosteróides inalatórios são os fármacos actualmente mais eficazes para o controle da asma. Grande parte dos pacientes com asma leve obtém o controlo com doses baixas, enquanto outros necessitam de doses moderadas ou altas. O tratamento de manutenção com corticosteróide inalatório reduz a frequência e gravidade das exacerbações, o número de hospitalizações e de atendimentos nos serviços de emergência, melhora a qualidade de vida, a função pulmonar e a hiper-actividade brônquica, diminui a broncoconstrição induzida pelo exercício e reduz o número de mortes (Warner JO, et al, 2000).

Em pacientes com asma grave, a associação de corticóide inalatório em doses moderadas com  $\beta$ 2-agonista de acção longa controla melhor os sintomas do que o uso de doses elevadas do corticóide inalatório. Além disso, esta associação melhora a sintomatologia, reduz as crises de asma nocturna, melhora a função pulmonar, reduz o uso de  $\beta$ 2-agonista de curta acção, reduz o número de exacerbações e permite o controlo clínico da asma em um número maior de pacientes, com maior rapidez, do que o uso isolado de corticosteróide inalatório.

A grande eficácia desta combinação levou ao desenvolvimento de combinações fixas de corticosteróides e de  $\beta$ 2-agonista de acção longa. Estudos controlados demonstraram que a administração conjunta destes fármacos é tão eficaz quanto a administração por sistemas distintos. Além disso, a combinação de budesonida e formoterol pode ser utilizada no tratamento de manutenção e de alívio. Esta abordagem terapêutica, já aprovada pelo órgão regulatório da União Europeia, é interessante para o paciente por ser mais fácil de usar e, desta forma, contribui para a aderência ao tratamento. As vantagens ultrapassam os limites do benefício individual e alcançam toda a sociedade, pois reduz o impacto da asma no custo económico e social, ou seja, assistência médica directa, dias perdidos de trabalho ou estudo, entre outros. O estabelecimento de metodologias para avaliação da bioequivalência é um dos pontos fundamentais da política de medicamentos genéricos. Tanto os corticosteróides inalatórios, quanto os beta-agonistas, possuem baixa absorção no tecido pulmonar, facto que torna praticamente inviável o estudo comparativo através da farmacocinética. Desta forma, o desenvolvimento de protocolos para a avaliação da farmacodinâmica é o melhor caminho para transpor este desafio (Haraguchi M, et al, 1999).

#### IV. Diagnóstico

A avaliação de um paciente com suspeita de asma fundamenta-se numa anamnese completa que deve incluir: episódios recorrentes de tosse, sibilância, dificuldade respiratória, dor torácica, sintomas nocturnos, frequência e gravidade das exacerbações, tratamentos efectuados e sintomas nasais como rinorreia, obstrução, prurido e estertores.

A obstrução é mais grave quando há associação de sibilos inspiratórios e expiratórios. A ausência de sibilos num paciente asmático sinaliza como uma advertência de muita gravidade, sugerindo que os fluxos aéreos são tão baixos que não geram oscilações da parede brônquica, não determinando manifestação acústica. Noutra extremo, os sibilos produzidos através de uma forte expiração forçada, não se correlacionam com o grau de obstrução ou com a hiper-actividade brônquica. A respiração a altos volumes pulmonares modifica o raio da curvatura e posição do diafragma, colocando-o em desvantagem mecânica no início da inspiração, representando uma carga adicional a ser vencida pela musculatura, aumentando o trabalho inspiratório. A altos volumes, a complacência do sistema respiratório diminui e a pressão positiva no final da expiração impõe um limiar de carga inspiratória que deve ser superado antes que ocorra fluxo inspiratório. Nos indivíduos normais, fisiologicamente no final de uma expiração normal, a pressão dentro das vias aéreas e alvéolos é igual á atmosférica. Muitos pacientes utilizam a musculatura expiratória para auxiliar a expiração, produzindo um colapso das vias aéreas. A actividade muscular inspiratória pode também persistir durante a expiração, o que contribui para aumentar o trabalho expiratório. A tosse que é quase constante na asma pode por vezes ser a única manifestação que, geralmente é pior à noite após grandes esforços. Assim podemos dizer que, diagnosticamos asma em presença de qualquer um dos sinais ou sintomas como pieira, tosse com agravamento nocturno, pieira recorrente, dificuldade respiratória recorrente e aperto torácico recorrente (*Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute*).

O debitómetro (Fig.4) é um aparelho utilizado no diagnóstico da asma. Este através de medições permite medir o PEF (Débito Expiratório Máximo instantâneo ou *Peak Expiratory Flow*). É importante notar que o PEF aumenta mais de 15%, 15 ou 20 minutos após a inalação de um beta agonista de curta acção; o PEF sofre uma variação de mais 20% comparativamente com os valores ao acordar, medidos 12 horas após a última toma de

broncodilatadores; o PEF decresce mais de 15% 6 minutos após o exercício físico, nos casos em que só existe asma induzida pelo exercício (Pinto J.R, et al, 2005).



**Figura. 4** – Debitómetro (Lopes I, et al, 2001)

Para um bom diagnóstico é importante saber que os sintomas de asma ocorrem, ou agravam-se, à noite, acordando o doente e, também, na presença de exercício, infecção viral, animais com pêlo, ácaros domésticos (nos colchões, nas roupas de cama, nas alcatifas, nas almofadas, nas carpetes, na mobília acolchoada), fumo (tabaco, lenha), pólen, alimentos, alterações da temperatura, emoções fortes (riso, choro), aerossóis de produtos químicos e de fármacos (aspirina, bloqueadores beta) (Quanjer PH, et al, 1993).

As crianças com infecções respiratórias cujo sintoma principal é a tosse, ou a pieira, são com frequência erradamente diagnosticadas como tendo bronquite, ou pneumonia, ou infecção respiratória aguda e medicadas, de forma deficiente, com antibióticos ou antitússicos. O tratamento com medicamentos antiasmáticos pode ser benéfico e auxiliar ao diagnóstico (Tabela 1 e Tabela 2).

Muitos lactentes e crianças que têm pieira com as infecções respiratórias a vírus, podem não desenvolver asma que persista durante a infância, mas podem beneficiar de fármacos antiasmáticos nos episódios de pieira. Não há uma forma segura de prever quais as crianças que vão ter asma. No entanto, alergia, história familiar de alergia ou de asma e uma exposição intensa a fumo de tabaco e a alergénios, no período pré e pós-natal, estão fortemente associados a asma persistente (Morais de Almeida M, et al, 1998).

Os fumadores e doentes idosos sofrem com frequência de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), que causa sintomas semelhantes aos da asma. No entanto, estes doentes podem também sofrer de asma. Nestes casos, uma melhoria do PEF, após tratamento com medicamentos antiasmáticos, tem valor no diagnóstico. Os trabalhadores expostos a substâncias químicas ou alergénios inalados no local de trabalho, podem desenvolver asma e serem erradamente diagnosticados como sofrendo de DPOC. São essenciais o diagnóstico precoce através de medições do PEF, em casa e no emprego, a evicção da exposição aos factores de agravamento e o tratamento instituído numa fase inicial (Bernstein IL, et al, 1995).

É importante considerar que as crises de asma podem ser difíceis de diagnosticar. Sintomas de asma como dispneia aguda, aperto torácico e pieira, também podem ser causados pelo “croup”, pela bronquite aguda, por problemas cardiovasculares ou pela disfunção das cordas vocais. O uso da espirometria, permite a comprovação da reversibilidade dos sintomas com broncodilatadores e a história da crise (se está relacionada, por exemplo, com exposições que agravam as asma) ajudam a estabelecer o diagnóstico. Uma radiografia do tórax pode ajudar a afastar a hipótese de pneumonia, de lesões das vias aéreas de grande calibre, de insuficiência cardíaca congestiva, de aspiração de corpo estranho ou de pneumotórax (Bernstein IL, et al, 1995).

Como utilizar o debitómetro é outra questão que é necessário ter em conta. As medições da função respiratória indicam o grau de limitação do fluxo aéreo e auxiliam o diagnóstico e a monitorização da evolução da asma. Medições objectivas da função respiratória revelam-se de grande importância, na medida em que os doentes não reconhecem, na maioria das vezes, os sintomas da asma e o seu grau de gravidade. O estudo da função respiratória é utilizado para o diagnóstico da asma de forma semelhante à medição da pressão arterial para o diagnóstico e monitorização da hipertensão. Os debitómetros, como já foi referido, medem o débito mais elevado com que o ar circula nas vias aéreas durante uma expiração forçada. O rigor das medições do PEF depende da colaboração do doente e de uma técnica correcta. Diversos tipos de debitómetros encontram-se actualmente disponíveis no mercado, sendo a técnica de utilização semelhante em todos, em que, o aparelho deve ser manuseado na posição vertical sem obstruir o indicador de escala de valores, deve certificar-se que o indicador se encontra na

posição 0 (zero) da escala de valores e o doente deve inspirar profundamente, colocar o bocal do debitómetro na boca, apertar os lábios à volta da peça bocal e expirar rapidamente e com o máximo de força possível. O bocal não deverá estar obstruído com a língua. Esta operação deve ser repetida três vezes, sendo registado o valor mais elevado, de manhã e à noite. A operação deve repetir-se ao longo de duas a três semanas, de modo a obter-se o melhor valor pessoal, sendo este valor útil para estabelecer diagnóstico e terapêutica. Se durante duas ou três semanas o doente não conseguir atingir 80% do valor teórico do PEF (sendo que estes valores constam em tabelas fornecidas com os debitómetros) pode ser necessário um período de corticosteróides orais, para determinar qual o melhor valor pessoal. A monitorização a longo prazo do PEF, acompanhado da revisão de sintomas, será de grande utilidade para a avaliação da resposta ao tratamento, assim como para ajudar a detectar sinais precoces de agravamento de asma antes da ocorrência de sintomas. Deve-se, desta forma, verificar e monitorizar para se adaptar o tratamento de forma a obter um controlo efectivo da asma a longo prazo (Bernstein IL, et al, 1995).

Dito isto, são apresentadas, de forma sucinta, algumas tabelas com os níveis de controlo da asma em crianças e adultos.

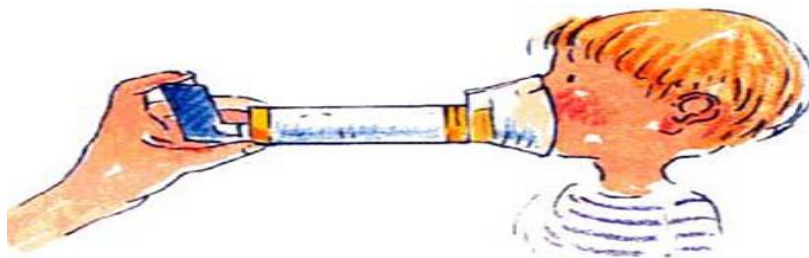
**Tabela 1** – Níveis de controlo da asma em crianças com idade inferior a 5 anos  
(Pinto J.R, et al, 2005).

<b>Níveis de controlo da Asma em crianças <math>\leq</math> 5 anos</b>			
	<b>Controlada</b> (todos os seguintes itens)	<b>Parcialmente controlada</b> (qualquer um dos itens em qualquer semana)	<b>Não controlada</b>
<b>Sintomas diurnos</b>	Não (ou $\leq$ 2x/semana)	$> 2x$ / semana	$\geq 3$ Itens da asma parcialmente controlada em qualquer semana
<b>Limitação da actividade</b>	Não	Sim	
<b>Sintomas nocturnos</b>	Não	Sim	
<b>Necessidade de medicação de alívio</b>	$\leq 2$ Dias/semana	$> 2$ Dias / semana	

**Tabela 2** –Níveis de controlo da asma em crianças com idade superior a 5 anos e adultos (Pinto J.R, et al, 2005).

<b>Níveis de controlo da Asma em crianças &gt; 5 anos e adultos</b>			
	<b>Controlada</b> (todos os seguintes itens)	<b>Parcialmente controlada</b> (qualquer um dos itens em qualquer semana)	<b>Não controlada</b>
<b>Sintomas diurnos</b>	Não (ou $\leq$ 2x/semana)	> 2x / semana	$\geq$ 3 Itens da asma parcialmente controlada em qualquer semana
<b>Limitação da actividade</b>	Não	Sim	
<b>Sintomas nocturnos</b>	Não	Sim	
<b>Necessidade de medicação de alívio</b>	Não (ou $\leq$ 2x/semana)	> 2x / semana	
<b>Função Pulmonar (FEV<sub>1</sub> ou PEF)</b>	Normal	<80% do previsto ou do melhor valor pessoal	
<b>Avaliação do risco futuro (risco de exacerbações, instabilidade, rápido declínio na função pulmonar, efeitos laterais)</b>			
<b>Características associadas com um risco aumentado de eventos adversos no futuro: mau controlo clínico, exacerbações frequentes no último ano, qualquer admissão nos cuidados intensivos por asma, exposição ao fumo do tabaco e medicação em altas doses.</b>			

## V. Particularidades na asma infantil



**Figura 5** – Asma na criança (Host A, et al, 2002).

Nas últimas décadas verificou-se que a Ciência Pediátrica evoluiu grandemente ao considerar a criança como um ser individualizado com necessidades e cuidados diferentes (Fig.5), constituindo uma categoria biológica e social. A asma brônquica é considerada uma expressão clínica dependente de vários factores, como já foi referido anteriormente, e a exposição inicial a alguns desses factores, como os alergénios ocorre muito precocemente, podendo o feto ser sensibilizado durante a vida intra-uterina. É uma doença que não permite de todo uma conduta expectante, já que as sequelas físicas, psicológicas e sociais são importantes, para além da sua participação nas taxas de mortalidade infantil. No diagnóstico da criança asmática, as características fisiológicas da árvore respiratória fazem com que a tosse e a sibilância sejam uma manifestação comum a várias patologias. É importante salientar que esta pieira constitui motivo de consulta em 10 a 15% das crianças no 1º ano de vida e em 25% das crianças até aos 5 anos de idade. Assim após vários estudos, pode-se concluir que o diagnóstico deve ser predominantemente clínico, apesar das condições fisiopatológicas serem diferentes. Assim, dois fenótipos podem ser distinguidos. Um em que as agudizações estão predominantemente relacionadas com infecções víricas, sem associação com atopia, devendo ficar assintomáticos pelos 5 ou 6 anos de idade; outro em que a inflamação das vias aéreas, apresentam uma diminuição com tendência a atenuar-se com o crescimento, embora algumas alterações, por pequenas que sejam, podem ainda ser detectadas por espirometria. Um segundo grupo que corresponde aos restantes 35 a 40 % destas crianças,

com tendência a manter os sintomas apresentados para o resto da vida (Sullivan SA, et al, 1995).

Desta forma, o diagnóstico clínico da asma deve ser estabelecido através da história clínica onde deve ser pesquisada a existência de dados que sejam sugestivos, uma vez que há um grande número de situações que podem ter uma exteriorização clínica semelhante.

O Consenso Internacional para a Asma Pediátrica determinou a seguinte classificação:

- Asma intermitente esporádica – 75% das crianças têm este tipo de asma, e está associada a episódios de agudização que ocorrem menos do que mensalmente, existindo boa tolerância ao exercício, apenas com tosse ou alguns sibilos com grandes esforços. Normalmente estão livres de sintomas e com função pulmonar normal durante os períodos entre as crises.
- Asma intermitente frequente – Envolve cerca de 20% da população infantil asmática, é associada a episódios de asma mais frequentes, mais ou menos semanais e sintomas com exercício moderado. A função pulmonar é normal entre as crises.
- Asma persistente – Afecta apenas 5% das crianças asmáticas e está associada a episódios frequentes. Má tolerância ao exercício, sintomas persistentes geralmente superior a três episódios por semana. Há alguma redução da função respiratória mesmo entre as crises de asma (Sullivan SA, et al, 1995).

## VI. Tratamento



**Figura 6** – Diferentes tipos de inaladores (Szelenyi I, et al, 2002).

Novas abordagens terapêuticas na asma podem ajudar os doentes a prevenir a maioria das crises, a permanecer livres de sintomas nocturnos e diurnos e a manterem-se fisicamente activos. Para conseguir o controlo efectivo da asma é necessário:

- ✚ Seleccionar a medicação mais adequada;
- ✚ Abordar a asma a longo prazo;
- ✚ Tratar as crises de asma;
- ✚ Identificar e evitar os factores desencadeantes de agravamento;
- ✚ Educar os doentes para o tratamento da sua doença;
- ✚ Monitorizar e modificar os cuidados a ter com a doença numa perspectiva de controlo a longo prazo.

A maior parte dos doentes recorre ao médico durante as crises. Para além do tratamento destas, é importante ajudar os doentes a aprenderem como prevenir crises futuras. Para muitos doentes, controlar a asma a longo prazo, significa tomar, sempre, medicação diária.

Existem dois tipos de medicação (Fig.6) que ajudam a controlar a asma:

- Medicamentos de acção preventiva a longo prazo, especialmente anti-inflamatórios que previnem o aparecimento dos sintomas ou das crises agudas;
- Medicamentos para alívio rápido dos sintomas, como broncodilatadores de curta acção, que também actuam rapidamente nas crises de asma.

Deve dar-se preferência aos medicamentos para inalação (Fig.6) devido à sua elevada eficácia terapêutica, causada pelas altas concentrações do fármaco que são depositadas directamente nas vias aéreas, com uma acção terapêutica eficaz e poucos efeitos sistémicos indesejáveis. Para administração de fármacos encontram-se disponíveis vários dispositivos de inalação, incluindo inaladores pressurizados (MDIs), inaladores activados pela respiração, sistemas de inalação de pó (PDI) e nebulizadores. As câmaras expansoras facilitam o uso dos aerossóis pressurizados, reduzem a absorção sistémica e os efeitos secundários locais dos corticóides inalados. Deve relacionar-se, para cada doente, o sistema de inalação mais adequado:

- As crianças com menos de dois anos de idade deverão usar um aerossol pressurizado (MDI) com uma câmara expansora e máscara facial ou um nebulizador;
- As crianças entre os dois e os cinco anos de idade deverão usar um aerossol pressurizado com uma câmara expansora ou, em caso de necessidade, um nebulizador;
- Para os doentes que usam câmara expansora, esta deve estar perfeitamente adaptada ao inalador. O tamanho da câmara deve aumentar à medida que a criança cresce;
- Os doentes acima dos cinco anos de idade que apresentem dificuldades no uso dos aerossóis pressurizados devem usar uma câmara expansora acoplada, um

inalador activado pela respiração, um inalador de pó seco ou um nebulizador. Os inaladores de pó seco requerem um fluxo inspiratório que pode ser difícil de atingir em situações de crise forte e em crianças com menos de cinco anos de idade;

- Os doentes em crise aguda grave devem, preferencialmente, usar um aerossol pressurizado com câmara expansora ou um nebulizador.

Os doentes e os elementos mais próximos da família devem ser ensinados a usar os inaladores, logo que se dirigem à farmácia para os obter com a ajuda do farmacêutico. É importante que, na própria farmácia, se efectuem demonstrações na presença dos doentes, acompanhadas dos instrumentos placebo e das instruções ilustradas (Szelenyi I, et al, 2002).

Para classificar a asma e orientar o tratamento adequado, é normalmente utilizada uma abordagem em “degraus”. O número e a frequência da medicação aumentam, isto é, sobe um “degrau” quando a gravidade da asma aumenta, e diminui, logo desce um “degrau”, quando a doença está controlada. A asma persistente é controlada mais eficazmente por um tratamento a longo prazo (Tabela 3), que suprime e reverte a inflamação, do que tratando unicamente a broncoconstrição aguda e os sintomas com esta relacionados. Considera-se que os fármacos anti-inflamatórios, particularmente os corticosteróides inalados, são os fármacos de prevenção mais eficazes. Os tratamentos recomendados são numa perspectiva genérica de boa prática profissional, que deverá ser adaptada aos recursos locais e às circunstâncias individuais que determinam a terapêutica específica (Bebu KS, et al, 2001).

Para se atingir um bom controlo da asma é necessário iniciar rapidamente com níveis elevados de terapêutica (Tabela 4), por exemplo, adicionar, num curto período, prednisolona, ou uma dose elevada de corticosteróides inalados, à terapêutica que corresponde ao grau de gravidade de asma do doente, e depois descer; é preciso iniciar o tratamento no degrau mais apropriado ao grau de gravidade da asma e subir depois, se necessário, um degrau. Subir um degrau se o controlo atingido não for satisfatório e mantido, isto porque a melhoria do doente deverá verificar-se no espaço de um mês. No entanto, antes de aumentar a medicação deverá verificar a técnica do doente na utilização do inalador, a adesão à terapêutica instituída e se a evicção dos alérgenos ou desencadeantes foi conseguida. Deve-se baixar um degrau se o

controlo da asma for sustentado por um período mínimo de três meses, fazendo uma redução gradual do tratamento por níveis ou degraus até ao mínimo de medicação necessário para manter o controlo. Rever o tratamento cada três a seis meses, assim que o controlo da doença for atingido. Referenciar o doente para um especialista de asma, no caso das condições clínicas se complicarem e não houver uma resposta óptima à terapêutica, ou em caso de ser necessário um regime de tratamento de nível três ou quatro (Pelaia G, et al, 2000).

Tabela 3 – Medicação preventiva a longo prazo (Pinto J.R, et al, 2005).

<b>Grupo</b>	<b>Nome do genérico</b>	<b>Mecanismo de acção</b>
<b><u>Corticosteróides</u></b>	Inalados	Anti-inflamatórios
<b>Adrenocorticóides</b> <b>Glucocorticóides</b>	Beclometasona Budesonido Fluticasona	
	Orais	
	Metilprednisolona Prednisona Prednisolona	
<b><u>Cromonas</u></b>	Cromoglicato dissódico Nedocromil	Anti-inflamatório Anti-inflamatório
<b><u>Agonistas-β2 de acção longa</u></b>	Inalados	Broncodilatador
<b>Adrenérgicos-β2 de acção longa</b>	Formoterol Salmeterol	
<b>Simpaticomiméticos</b>	Comprimidos de acção longa	
	Salbutamol Terbutalina	
<b><u>Teofilina de libertação controlada</u></b>	Aminofilina Metilxantina Xantinas	Broncodilatador possibilidade de efeito anti-inflamatório
<b><u>Anti-histamínicos</u></b>	Bloqueadores H1	Anti-alérgico
<b><u>Anti-leucotrienos</u></b>	Montelukast Zafirlukast	Antagonistas dos receptores dos leucotrienos

**Objectivo** – Diminuir a inflamação brônquica, prevenir sintomas, melhorar a função pulmonar e prevenir agudizações.

**Tabela 4** – Medicação de alívio rápido (Pinto J.R, et al, 2005).

<b>Designação</b>	<b>Nome Genérico</b>	<b>Mecanismo de Acção</b>
<b><u>Agonistas-β2 de acção curta</u></b>	Salbutamol	Broncodilatador
<b>Adrenérgicos Estimulantes-β2 Simpaticomiméticos</b>	Fenoterol Terbutalina Procaterol	
<b><u>Anti-colinérgicos</u></b>	Brometo de ipratrópio	Broncodilatador
<b><u>Teofilinas de acção rápida</u></b>	Aminofilina	Broncodilatador
<b><u>Adrenalina injectável</u></b>		Broncodilatador

**Objectivo** – Broncodilatação para tratar sintomas agudos.

### 6.1. Farmacoterapia

Os corticóides inalados são tratamento de primeira linha na asma persistente, por serem os anti-inflamatórios mais eficazes na asma. Apresentam uma resposta favorável quando atopia e há diminuição da função pulmonar. Pretende-se que tenham efeito uma a duas semanas após o início do tratamento e que seja completo ao fim de quatro semanas. Reduz a frequência e a gravidade das exacerbações, no entanto são providos de alguns efeitos secundários (Tabela 5).

As cromonas como o cromoglicato dissódico e o nedocromil, são também anti-inflamatórios, no entanto menos eficazes que os corticóides inalados, daí serem uma alternativa a longo prazo para o tratamento da asma persistente ligeira. Assim, permitem prevenir a asma induzida pelo exercício, podendo ser usados unicamente a partir dos dois anos de idade (Barnes PJ, 1995).

Os agonistas- $\beta_2$  de acção longa como o salmeterol e o formoterol têm uma acção longa de oito a doze horas e não são aconselhados numa situação aguda de asma, mas sim em associação com corticóides ou como tratamento regular em doentes com asma de grau ligeiro a moderado e com sintomas nocturnos, com idade superior a doze anos. Não são fármacos anti-inflamatórios (Barnes PJ, 1995).

As teofilinas de libertação controlada são principalmente broncodilatadoras sendo também providas de algum efeito anti-inflamatório pelo seu efeito relaxante que têm sobre o músculo liso brônquico. A sua acção deve-se à inibição da libertação de mediadores pelos mastócitos, à melhoria da contractilidade do diafragma, à diminuição da fadiga dos músculos respiratórios e à estimulação do centro respiratório. É utilizada para o tratamento como adjuvante alternativo para combinar com corticóides inalados. É também uma monoterapia alternativa para idades superiores a cinco anos com asma persistente ligeira. É importante referir que este fármaco tem uma estreita janela terapêutica, o que significa um elevado potencial de toxicidade (Barnes PJ, 1995).

Os antagonistas dos receptores do leucotrienos têm um papel importante nos processos inflamatórios e alérgicos, estando envolvidos na fisiopatologia da asma. São utilizados no tratamento de primeira linha alternativo para asma persistente, desprovidos de actividade broncodilatadora e com interesse como profilácticos da asma. São antagonistas competitivos e selectivos dos receptores do leucotrieno D<sub>4</sub> com potente actividade broncoconstritora. É útil na asma induzida por vírus e na redução da frequência das agudizações em crianças dos dois aos cinco anos, podendo ser utilizado a partir dos seis meses de idade. São também úteis como tratamento adjuvante aos corticóides inalados (Barnes PJ, 1995).

Os agonistas -  $\beta_2$  de acção curta como o salbutamol e a terbutalina são o tratamento de escolha das agudizações e da asma intermitente assim como na prevenção da asma induzida pelo exercício. Este tem um efeito máximo em quinze a trinta minutos, e prolongam-se por quatro a seis horas, contendo alguns efeitos secundários como taquicardia e irritabilidade (Tabela 5). Se a asma estiver mal controlada então o seu uso deve ser superior a dois dias por semana (Dubus JC, et al, 2002).

O brometo de ipratrópio é um composto de amónio quaternário que, usado por via inalatória, tem uma fraca absorção sistémica, o que o torna desprovido das reacções adversas comuns aos fármacos anti-colinérgicos, quer sistémicas, quer locais. O seu efeito broncodilatador é menos do que o dos agonistas simpaticomiméticos, no entanto quando há broncoespasmo a sua acção broncodilatadora é igual ou superior à dos agonistas adrenérgicos. Não está indicado no tratamento do broncoespasmo agudo porque tem um início de acção lento mas aparece como segunda linha nos casos que não respondem adequadamente aos agonistas, ou em associação com os agonistas de curta acção, tendo uma duração de quatro a seis horas (Dubus JC, et al, 2002).

A teofilina é utilizada na prevenção das crises e tratamento do ataque agudo da asma (Dubus JC, et al, 2002).

A adrenalina é um agonista alfa e beta usada no estado de mal asmático e em situações alérgicas de emergência. A sua acção vasoconstritora contribui para a redução do edema e da permeabilidade capilar da mucosa brônquica. É um poderoso broncodilatador mas tem efeitos directos no coração e ao nível da circulação periférica (Comité de asma de la SEICAP, 2000).

**Tabela 5** – Efeitos laterais (Pinto J.R, et al, 2005).

<b><math>\beta_2</math>-agonista de curta acção</b>	Taquicardia, trémulo, irritabilidade Hipocaliémia (uso prolongado ou doses altas)
<b>Corticóides sistémicos</b>	Dependentes da dose e duração do tratamento
<b>Corticóides inalados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Efeitos locais: candidíase oral, disfonia, tosse reflexa (minimizados pelo uso de câmara expansora e lavagem da boca após administração)</li> <li>• Diminuição da velocidade de crescimento, sem compromisso da altura final, devendo-se monitorizar a estatura</li> <li>• Aumento do risco de cataratas subcapsulares posteriores (doses elevadas e por períodos prolongados), logo deve-se consultar oftalmologia</li> <li>• Supressão do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (doses elevadas: beclometasona <math>\geq 800 \mu\text{g}</math> ou equivalente)</li> </ul> <p><b>Nota:</b> Sem efeito na densidade mineral óssea</p>
<b>Antagonista do receptor dos leucotrienos</b>	Cefaleias, dor abdominal Mais raro: exantema, sintomas gripais

## 6.2. Tratamento da asma em crianças dos 0-2 anos

Para diagnosticar e tratar asma desta idade (Tabela 6) devem ter ocorrido pelo menos três episódios de obstrução brônquica reversível nos últimos seis meses. O tratamento deve ser feito com  $\beta_2$ -agonistas intermitentes como primeira opção, ou antagonistas dos receptores dos leucotrienos para tratamento de controlo diário da sibilância de etiologia vírica (tratamento de longa ou curta duração); Pode ser feito com corticóides inalados (MDI com

câmara expansora) ou em nebulização, para o tratamento diário da asma persistente, especialmente se for grave ou necessidade frequente de corticóide oral. Para os casos em que se verifica evidência de alergia / atopia, o tratamento de primeira linha seria corticóides orais para episódios obstrutivos agudos frequentes durante apenas 3 a 5 dias (Pinto J.R, et al, 2005).

**Tabela 6** – Tratamento da asma desde o nascimento até os 2 anos de idade (Pinto J.R, et al, 2005).

<b>Etapa 1</b>	<b>Etapa 2</b>	<b>Etapa 3</b>
<b>Asma Controlada</b>	<b>Asma parcialmente controlada</b>	<b>Asma não controlada ou apenas parcialmente controlada</b>
↓	↓	↓
<b>β<sub>2</sub>-agonistas de curta acção,</b> conforme necessário	<b>CI em dose baixa</b>	<b>Aumentar dose de CI (dobro)</b>
	<b>Se asma induzida por vírus: ARLT</b>	<b>CI em dose baixa + ARLT</b>

### 6.3. Tratamento da asma em crianças dos 3-5 anos

Os corticóides inalados são também, nesta idade, o tratamento de primeira linha para a asma (Tabela 7). Os antagonistas dos receptores dos leucotrienos podem ser usados como monoterapia em vez dos corticóides inalados se a asma for apenas intermitente ou persistente ligeira. Se a asma não for controlada deve associar-se aos corticóides inalados os antagonistas dos receptores dos leucotrienos. Se ao longo do tempo não houver controlo, então aumenta-se a dose dos corticóides inalados, podendo também associar-se um β<sub>2</sub>-agonista de longa acção e teofilina. E dependendo do grau e recorrência das crises pode-se ou não ainda associar um β<sub>2</sub>-agonistas de curta acção quando necessário (Pinto J.R, et al, 2005).

**Tabela 7** – Tratamento da asma em crianças dos 3 aos 5 anos de idade (Pinto J.R, et al, 2005).

<b>Etapa 1</b>	<b>Etapa 2</b>	<b>Etapa 3</b>	<b>Etapa 4</b>	<b>Etapa 5</b>
$\beta_2$ -agonistas de curta acção, conforme necessário	CI em dose baixa	CI em dose média	CI em dose alta	Adicionar corticóide oral
	ARLT	ARLT + CI em dose baixa	ARLT + CI em dose média	
			BDLA + CI em dose média	

**Tabela 8** - Tratamento da asma em crianças com idade superior a 5 anos e em adultos (Pinto J.R, et al, 2005).

<b>Etapa 1</b>	<b>Etapa 2</b>	<b>Etapa 3</b>	<b>Etapa 4</b>	<b>Etapa 5</b>
B <sub>2</sub> -agonista de curta acção, conforme necessário	$\beta_2$ -agonista de curta acção, conforme necessário			
Opções de controle	Seleccionar 1	Seleccionar 1	Ao tratamento da etapa 3, adicionar 1 ou mais	Ao tratamento da etapa 4, adicionar 1 ou outro
	CI em dose baixa	CI em dose baixa mais BDLA	CI de dose média ou alta mais BDLA	Corticóide oral (dose mais baixa)
	ARLT	CI em dose média ou alta CI em baixa dose mais ARLT	ARLT Teofilina de libertação lenta	Tratamento anti- IgE
		CI em baixa dose mais teofilina de libertação lenta		

#### 6.4. Abordagem das agudizações de asma no domicílio

Deve administrar-se um  $\beta_2$ -agonista de curta acção inalado a cada 10 a 20 minutos durante 1 hora; se não houver melhoria deve-se recorrer ao serviço de urgência. Ou também efectuar uma nebulização com  $\beta_2$ -agonista a cada 20-30 minutos.

O brometo de ipratrópio pode ser adicionado à nebulização com  $\beta_2$ -agonista na agudização moderada a grave. Ou optar por um corticóide oral durante 3 a 5 dias na ausência de resposta ao tratamento inicial (Pinto J.R, et al, 2005).

#### 6.5. Oxigenoterapia



**Figura 7** – Aparelho de oxigenoterapia (Oxigenoterapia. [em linha]. Disponível em <http://www.oxigenoterapia.com>. [Consultado em 6/12/2010]).

A medida da saturação de oxigénio pela oximetria de pulso deve ser feita em todos os pacientes com asma severa na sala de emergência ou quando hospitalizados, sendo muito útil especialmente em crianças quando a função pulmonar se torna difícil.

A oxigenoterapia (Fig.7) deve ser superior a 95% sendo que se for inferior a 92% indica necessidade de internamento hospitalar. Nas situações crónicas como a asma grave persistente e a DPOC, a oxigenoterapia pode ser considerada depois de esgotadas todas as terapêuticas

possíveis, uma vez que é uma terapêutica prolongada. É fundamental que o diagnóstico seja efectuado com grande rigor através de uma gasimetria – exame que faz a análise dos gases presentes no sangue, oxigénio e dióxido de carbono. A falta de oxigénio causa desgaste cardiovascular sobrecarregando o coração e os pulmões. Assim, a oxigenoterapia alivia estes sintomas, no entanto é necessário referir que o oxigénio não é um broncodilatador, isto é, não alivia a falta de ar, simplesmente tem um efeito placebo dando uma sensação de conforto e segurança (Paul O’Byrne, 1998).

Esta terapêutica tem de ser feita pelo menos durante 15 horas por dia, caso contrário não terá efeito. A oxigenoterapia também pode ser utilizada no domicílio de formas diferentes. O oxigénio pode ser fornecido através de um cilindro de oxigénio (gasoso), através de oxigénio portátil (líquido) ou através de um concentrador de oxigénio. No entanto, a verdade é que o grupo de doentes que usa oxigénio líquido é muito restrito, porque são pessoas que não conseguem fazer grandes esforços, estão debilitadas e oxigénio gasoso serve perfeitamente. O oxigénio que é fornecido por um concentrador trata-se de uma máquina que se liga à corrente eléctrica e que transforma o ar ambiente, onde a concentração em oxigénio é de 21%, em oxigénio puro. O concentrador absorve o ar por um lado e devolve-o por outro totalmente purificado. Há alguns anos, estes aparelhos eram muito grandes e muito ruidosos, consumindo bastante energia eléctrica, o que era uma desvantagem. E apesar de ser mais caro, o concentrador tem uma vantagem em relação à garrafa de oxigénio. Ao passo que a garrafa tem de ser substituída ao fim de alguns dias o concentrador permite uma maior autonomia (American Thoracic Society Committee on Diagnostic Standart).

A administração deste gás pode ser feita de diversas maneiras, no entanto, a forma mais correcta é através de umas cânulas nasais que são uns dispositivos pequenos, finos e transparentes que se colocam dentro do nariz e que permitem que o doente possa fazer quase tudo sem problema. Outra vantagem das cânulas é que são mais discretas, mais confortáveis e mais directas o que poupa oxigénio. Outra forma possível é utilizando uma máscara, sendo esta forma mais usada nos hospitais em doentes agudos, no entanto como é um tratamento de longa duração, não faz muito sentido uma vez que é constrangedora e limitativa. O doente tem de suspender o oxigénio cada vez que se alimenta e sabe-se que durante as refeições os níveis de oxigénio baixam significativamente (Paul O’Byrne, 1998).

A administração deve ser feita na dose correcta, ajustando-se a cada doente, uma vez que a dose vai depender dos níveis de oxigénio no sangue como já referi anteriormente. Se os níveis em oxigénio do doente forem baixos vai ser necessário uma dose mais elevada, medida através de litros por minuto. Normalmente oscila entre 1 a 3 litros por minuto (Paul O'Byrne, 1998).

Regra geral, a oxigenoterapia é para toda a vida. Para alguns, resta a esperança de uns pulmões novos (Brooks SM, et al, 1995).

## VII. Os vários Inaladores e a Técnica inalatória

A utilização de inaladores no tratamento da asma tem como objectivo a deposição de partículas no pulmão para aí se obterem os seus efeitos terapêuticos. No entanto, sabe-se, que apenas uma pequena quantidade do fármaco é inalado directamente para o local desejado. Há estudos que demonstram que, mesmo em óptimas condições, apenas uma pequena parte do fármaco atinge o pulmão. Isto porque existem vários factores que influenciam esta deposição, assim como aspectos anatomofisiológicos das vias aéreas que são a primeira linha de defesa do tracto respiratório inferior, filtrando partículas potencialmente tóxicas na sua passagem pelas fossas nasais e orofaringe (Pinto J.R, et al, 2005). O pulmão é um órgão complexo com múltiplas subdivisões das estruturas aéreas, desde a traqueia, os brônquios e suas ramificações, terminando nos alvéolos, o que representa uma barreira importante à passagem de fármacos inalados. Desta forma, as características da partícula são também um factor importante que influenciam a deposição (Pinto J.R, et al, 2005). As partículas depositam essencialmente por três mecanismos: impacto por inércia, em que as partículas maiores são depositadas por este mecanismo logo nos primeiros obstáculos encontrados, como a orofaringe e as vias aéreas centrais; sedimentação gravitacional condiciona a deposição a nível das pequenas vias aéreas e dos alvéolos; difusão ocorre com partículas de diâmetro inferior a 1  $\mu\text{m}$  onde vão ter algum efeito terapêutico. O tamanho da partícula como sendo uma característica da mesma também condiciona a sua deposição no sistema respiratório da seguinte forma: Partículas superiores a 5  $\mu\text{m}$  depositam-se preferencialmente nas vias aéreas superiores (orofaringe e traqueia) por impacto e por inércia; partículas entre 5 e 2  $\mu\text{m}$  são geralmente depositadas nas vias aéreas inferiores (alvéolos e ácinos) por sedimentação; partículas entre 3 e 0,8  $\mu\text{m}$  atingem habitualmente o parênquima.; partículas inferiores a 0,8  $\mu\text{m}$  não costumam cumprir objectivos farmacoterapêuticos já que a maior parte são expiradas. Os aerossóis produzem habitualmente partículas de tamanho inferior a 5  $\mu\text{m}$ , que é um tamanho respirável, sendo estas as de utilidade terapêutica inalatória. As características higroscópicas das partículas fazem com que estas não possam permanecer constantes durante o seu trajecto pelas vias aéreas, havendo casos em que este diminui (aerossóis pressurizados por evaporação do propelente) e em outros casos aumenta o efeito higroscópico (nebulizadores). As características físicas e o padrão ventilatório adoptado pelos doentes resultam numa considerável variabilidade na deposição das partículas. As dimensões da orofaringe e o pequeno calibre das vias aéreas faz com que se verifique uma maior deposição

central. Outros factores que influenciam a deposição das partículas são, por exemplo, o choro das crianças. A quantidade de partículas que atingem o pulmão quando administradas em nebulizador, em crianças que choram, é significativamente menor, pelo que devem ser feitos esforços para que a sua administração seja em ambiente calmo ou até mesmo durante o sono. Doenças que induzem alterações estruturais como DPOC em que há maior resistência ao fluxo respiratório, há também uma maior deposição central. A inalação rápida aumenta a probabilidade de impacto na orofaringe e vias centrais, enquanto a inalação lenta e uma pausa após a inspiração favorece a deposição periférica, penetrando mais profundamente (Pinto J.R, et al, 2005).

A melhor resposta à terapêutica é obtida com dispositivos que providenciam uma adequada dose de fármaco, que são simples de manusear, que minimizam a deposição na orofaringe apresentando menos efeitos secundários, e preços mais baixos (Pinto J.R, et al, 2005).

## 7.1. Inaladores

### 7.1.1. Inaladores de pó seco (DPI – *Dry powder inhalers*)

São utilizados em crianças com idade superior a 4-5 anos e adultos e activados pela respiração. Estes inaladores são portáteis e pequenos, de técnica inalatória fácil e como são activados pela respiração não há necessidade de coordenação. A dose administrada é homogénea, em que a maioria não necessita de manutenção e não contém gás propelente. Tem, como todos, algumas desvantagens pelo facto de como é necessário um fluxo inspiratório moderado e rápido não é indicado nas crises graves. Facilmente as partículas que estes libertam são depositadas na orofaringe, é difícil a administração de doses elevadas de fármaco em que nem todos os fármacos estão disponíveis nesta apresentação. Mantém algum risco de contaminação por influência da humidade diminuindo consequentemente a dose inalada (O’Riordan TG, et al, 1999).

**7.1.1.1. Tipo 1** – A medicação está contida dentro do inalador

a) *Turbohaler* (sistema multidose)



**Figura 8** - *TURBOHALER* – sistema multidose (Montgomery County Home Page. [em linha] Disponível em <http://www.montgomerycountymd.gov>. [Consultado em 6/12/2010]).

O *turbohaler* (Fig.8) contém o fármaco incorporado com 200 doses. Está disponível no mercado como beta – 2- adrenérgicos e corticosteróides.

Modo de usar:

1. Desenroscar e remover a tampa;
2. Verificar o sinalizador de doses e segurar na vertical;
3. Rodar a base colorida para a direita e depois para a esquerda até ouvir um clique;
4. Deitar o ar fora lentamente (expirar);
5. Colocar o bocal entre os lábios e inspirar (aspirar) tão profundamente quanto possível;
6. Retirar o inalador da boca;

7. Conter a respiração em inspiração máxima durante 5 a 10 segundos antes de deitar o ar fora;
8. Expirar lentamente e recolocar a tampa;
9. Se tiver que fazer mais inalações, deve-se esperar 30 a 60 segundos e repetir os mesmos passos;
10. Lavar a cavidade bucal se fizer inalação com corticóides.

b) *Diskus* – sistema multidose



**Figura 9** – *Diskus* sistema multidose (Biz Home Page. [em linha]. Disponível em <http://www.biz.lk>. [Consultado em 12/12/2010]).

Neste tipo de inalador (Fig. 9), o fármaco é fornecido em pequenos discos de quatro doses dispostas em *blisteres* contendo 60 doses.

Estão disponíveis no mercado sob a forma de beta – 2 – adrenérgicos e corticosteróides.

Modo de usar:

1. Colocar o dispositivo na vertical com a pequena concavidade para cima e deslizar a tampa protectora da peça bucal;
2. Verificar o número de doses;
3. Premir a patilha de abertura até ouvir um clique;
4. Colocar o dispositivo na horizontal;
5. Deitar o ar fora lentamente (expirar);
6. Colocar o bucal entre os lábios e inspirar (aspirar) tão profundamente quanto possível;
7. Retirar o inalador da boca;
8. Conter a respiração em inspiração máxima durante 5 a 10 segundos antes de deitar o ar fora para que o fármaco chegue bem ao fundo dos pulmões;
9. Deitar o ar fora lentamente (expirar) e fazer deslizar a tampa para fechar;
10. Se tiver que fazer mais inalações, deve-se esperar 30 a 60 segundos e repetir os mesmos passos;
11. Lavar a cavidade bucal se fizer inalação com corticóides.

c) *Novolizer* - sistema multidose



**Figura 10** – Inalador *Novolizer* (Farmácia Central. [Em linha]. Disponível em <http://www.farmaciacentral.net>. [Consultado em 2/1/2011]).

Modo de usar:

1. Remover a tampa;
2. Para carregar numa dose pressione o botão colorido. Ouve-se um clique e a janela do controlo muda de vermelho para verde. Soltar o botão;
3. A cor verde indica que o dispositivo está pronto a ser utilizado;
4. Deitar o ar fora lentamente (expirar);
5. Na posição horizontal, colocar os lábios em volta do bocal e inspirar profundamente (aspirar). Deverá ouvir-se um clique e a janela de controlo passará de verde a vermelho, o que indica que a inalação foi efectuada correctamente;
6. Retirar o dispositivo da boca;

7. Conter a respiração em máxima durante 5 a 10 segundos, antes de deitar o ar fora, para que o medicamento chegue bem fundo aos pulmões;
8. Deitar o ar fora lentamente (expirar) e recolocar a tampa;
9. Se tiver mais inalações para fazer, deve esperar 30 a 60 segundos e repetir os mesmos passos;
10. Lavar a cavidade bucal se fizer inalações com corticóides.

**7.1.1.2. Tipo 2** – A medicação está separada do inalador sob a forma de cápsula.

a) *Rotahaler*



**Figura 11** – *Rotahaler* inalador (Sintomas da asma. [Em linha] Disponível [www.asma-sintomas.com](http://www.asma-sintomas.com) [consultado em 9/1/2011]).

Modo de usar:

1. Introduzir a cápsula no orifício do *rotahaler*;
2. Rodar a base do *rotahaler* de modo a separar as duas partes da cápsula;

3. Deitar o ar fora lentamente (expirar);
4. Na posição horizontal, colocar os lábios em volta do bocal e inspirar profundamente (aspirar). Deverá ouvir-se um clique se estiver a aspirar correctamente;
5. Retirar o dispositivo da boca;
6. Conter a respiração em máxima durante 5 a 10 segundos, antes de deitar o ar fora, para que o medicamento chegue bem fundo aos pulmões;
7. Deitar o ar fora lentamente (expirar);
8. Se tiver mais inalações para fazer, deve esperar 30 a 60 segundos e repetir os mesmos passos.

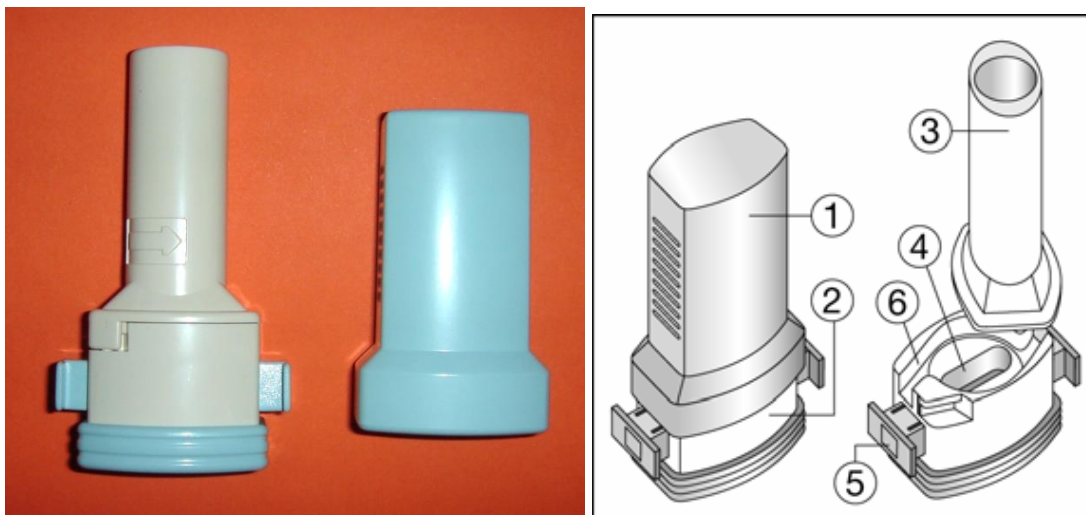
Este aparelho (Fig.11) encontra-se disponível no mercado sob a forma de beta – 2 – adrenérgicos e corticosteróides.

#### b) *Aerolizer*

Este inalador (Fig.12) é bastante inovador, não só por ser mais actual, mas também porque tem uma estrutura que lhe permite ser mais vantajoso em relação aos outros por atenuar a necessidade de coordenação “mão – pulmão” o que melhora deposição pulmonar das partículas. Há também uma diminuição da deposição na orofaringe, permitindo melhor eficácia e um menor risco de candidíase orofaríngea. Algumas destas câmaras se forem correctamente utilizadas, são tão eficazes quanto os nebulizadores conseguindo fornecer doses relativamente elevadas de broncodilatadores, podendo mesmo substituí-los no tratamento de asma aguda grave. Como todos, este inalador também tem as suas desvantagens, por ser mais complexo pode levar a uma má técnica de utilização se, a inalação for realizada antes da activação do inalador, se se realizar muitas doses para dentro da câmara expansora e também se houver mistura de diferentes tipos de fármacos pode levar à diminuição da administração de fases isoladas. É necessário ter em conta que ao utilizar uma câmara expansora para

auxiliar o tratamento com este inalador, tem que ser uma câmara adaptada a este dispositivo porque algumas câmaras só se adaptam a um determinado tipo de inalador.

Este tipo de inaladores, de pó seco, geram partículas sólidas, sendo a inalação do pó activada pela respiração. Estão disponíveis no mercado sob a forma de beta – 2 – adrenérgico (O’Riordan TG, et al, 1999).



**Figura 12** – *Aerolizer* (Allergy Home Page [em linha]. Disponível em <http://www.allergy.peds.arizona.edu>. [Consultado em 2/1/2011]).

Modo de usar:

1. Remover a tampa protectora do bocal (1);
2. Abrir a câmara de cápsulas (2), segurando firmemente na base do inalador e rodar no sentido dos ponteiros do relógio;
3. Retirar uma cápsula da embalagem blister e colocar no compartimento com a forma de cápsula situado na base do inalador (4). É importante não colocar a cápsula no bocal (3);

4. Fechar o compartimento da cápsula rodando o bocal (3) até ouvir um “click”;
5. Para libertar o pó da cápsula segurar o inalador na vertical com o bocal para cima. Perfurar a cápsula pressionando firmemente os botões azuis ao mesmo tempo (5). Este passo só se faz uma vez;
6. Expirar profundamente;
7. Na posição horizontal, colocar os lábios em volta do bocal e inspirar profundamente (aspirar). Deverá ouvir-se um zumbido enquanto a cápsula gira dentro do compartimento no momento de dispersão do pó;
8. Após inspirar sustar a respiração o máximo de tempo que se sentir confortável, retirando o inalador da boca;
9. Abrir a câmara da cápsula para verificar se ainda existe algum pó na cápsula. Se tal acontecer repetir os passos 6 a 8;
10. Remover a cápsula vazia e remover resíduos de pó que estejam no interior;

Nota: Não usar água para limpar o *Aerolizer*;

11. Fechar o bocal e recolocar a tampa protectora.

c) *Handihaler* (*SPIRIVA*<sup>®</sup>)



**Figura 13** – *Handihaler* (Spiriva Home Page. [Em linha]. Disponível em <http://www.spiriva.com>. [Consultado em 2/1/2011]).

Modo de usar:

1. Abrir a tampa puxando-a para cima e em seguida abrir o bocal;
2. Remover uma cápsula do blister imediatamente antes do uso e colocá-la no compartimento central. A posição da cápsula no compartimento não tem importância;
3. Fechar firmemente o bocal até ouvir um “*clac*”. Manter a tampa aberta;
4. Segurar o inalador com o bocal para cima e pressionar completamente o botão libertando-o em seguida. Ao pressionar o botão vai perfurar a cápsula efectuando pequenos orifícios na mesma os quais permitem a passagem do medicamento no momento da inspiração;
5. Expirar profundamente;
6. Colocar o *handihaler* na boca e fechar os lábios firmemente em redor do bocal. Manter a cabeça na posição vertical e inspirar profundamente, de maneira a que se ouça a vibração da cápsula. Prender a respiração durante 5-10 segundos;

7. Retirar o inalador da boca;
8. Abrir o bocal novamente e descartar a cápsula utilizada;
9. Fechar o bocal e a tampa do *handihaler*.

**Nota** - É importante realçar que este inalador (Fig.13) não é muito utilizado na asma, mas sim na doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). No entanto, muitos pacientes com asma têm doença crónica dos pulmões e é-lhes prescrito *SPIRIVA*<sup>®</sup>.

### 7.1.2. MDI (*metered dose inhaler*) - Inaladores pressurizados doseáveis



**Figura 14** – Inalador pressurizado doseável (Efanet Home Page. [Em linha]. Disponível em <http://www.efanet.org/asthma/inhaler>. [Consultado em 2/1/2011]).

Estes inaladores (Fig.14) contêm um fármaco em suspensão ou dissolvido num propelente (inicialmente era o cloro-fluorocarboneto – CFO, mas actualmente substituído por substâncias não prejudiciais à camada do ozono), sendo a libertação da mistura controlada por uma válvula que deixa passar um volume fixo pré-definido (Hardwell A, Barber V, Hargadon T, Levy M., 2009).

No mercado estão disponíveis agonistas beta 2, corticosteróides, anti-colinérgicos e cromoglicato dissódico.

Modo de usar:

1. Retirar a tampa do inalador e agitar;
2. Expirar profundamente;
3. Colocar o bocal do inalador entre os lábios e fechar firmemente;
4. Começar a inalar devagar e ao mesmo tempo pressionar no topo do inalador, ou seja coordenar a inspiração com a pressão feita no cimo do inalador;
5. Prender a respiração durante 5-10 segundos;
6. Retirar o inalador da boca e colocar a tampa.

Este tipo de inalador é portátil e pequeno, são económicos, eficazes e de rápida utilização. Têm a vantagem de não haver necessidade de preparação da medicação havendo um baixo risco de contaminação. No entanto têm algumas desvantagens como o facto de serem de difícil coordenação, as partículas que libertam têm uma elevada deposição orofaríngea o que aumenta os efeitos secundários e diminui os efeitos terapêuticos. Não contêm contador de doses e existe alguma dificuldade em administrar doses elevadas de fármaco. Muitos usam clorofluorcarbonetos como propelente. O uso de uma câmara expansora que vai ser explicada a seguir diminui grandemente essa exigência de coordenação, diminui o efeito irritativo do aerossol, a velocidade e dimensão das partículas e diminui também a deposição na orofaringe (Hardwell A, Barber V, Hargadon T, Levy M., 2009).

Desta forma, o dispositivo ideal deve ser portátil, ter uma boa relação custo-eficácia, a sua técnica deve ser simples para que haja uma cooperação máxima da parte do doente. A deposição pulmonar deve ser elevada, e mínima na orofaringe. Os efeitos laterais sistémicos devem ser reduzidos, deve ser um dispositivo seguro, não poluente e sem aditivos. Para facilitar a administração e o tratamento este deve ter um contador de doses e a dose libertada deve ser previsível. É claro que não é fácil encontrar todos estes requisitos num dispositivo só, no entanto devemos adaptar as características dos dispositivos ao doente em questão para que o tratamento e a qualidade de vida do doente seja a melhor possível.

## 7.2. Câmara expansora



**Figura 15** – Câmara expansora (Câmara Expansora Home Page. [Em linha] Disponível em <http://www.camaraexpansora.com>. [Consultado em 13/12/2010]).

No mercado estão disponíveis vários modelos de câmaras expansoras, variando o seu volume, comprimento e forma.

São aparelhos vantajosos porque permitem dispensa da coordenação “mão-pulmão”, o que faz com que o tratamento seja mais eficaz. Não contêm propelentes e são portáteis. O que acontece muitas vezes, o que é uma desvantagem, é que estas câmaras perdem eficácia por aglomeração de partículas pelos aditivos usados (normalmente é a lactose) ou por presença de humidade dentro do aparelho. E como a dose depende do fluxo inspiratório, o doente tem de inspirar com energia suficiente para formar um aerossol, o que torna o aparelho ineficaz em crianças com menos de três anos porque não cooperam na realização de uma inspiração profunda (O’Riordan TG, et al. 1999).

### **Modo de usar:**

1. Retirar a tampa do inalador, agitar bem e colocar na vertical;
2. Adaptar o inalador à câmara expansora e pressionar o inalador.

## VIII. Nebulizadores

Os nebulizadores são aparelhos que produzem um aerossol a partir de uma solução aquosa contendo o fármaco que pretendemos administrar. O aerossol pode ser produzido por um nebulizador do tipo pneumático em que utilizam a passagem do oxigénio através de um tubo onde se encontra a solução, ou por um nebulizador ultra-sónico em que o aerossol é produzido pela vibração de um cristal.

A vantagem de utilizar este tipo de aparelho em doentes asmáticos é que em situações de crise aguda ou em doentes que não utilizam correctamente os inaladores, estes nebulizadores permitem que o fármaco seja fornecido sem que o doente colabore. Permitem o tratamento da crise do broncoespasmo em crianças pequenas. Em contrapartida são pouco práticos por serem aparelhos relativamente grandes, são caros, contém algum risco de contaminação bacteriana, e também tem a desvantagem de haver alguma dificuldade na previsão exacta da quantidade de fármaco que é necessário administrar (Amirav I, et al, 2000).

### 8.1. Pneumático



**Figura 16** – Nebulizador pneumático (Nebulizadores. [Em linha]. Disponível em <http://www.nebulizadores.com>. [Consultado em 12/12/2010]).

O nebulizador do tipo pneumático (Fig.16) contém uma fonte geradora de gás contendo ar ou oxigênio comprimido. Contém uma câmara nebulizadora onde se introduz o soro fisiológico e os medicamentos a utilizar, permitindo a nebulização de corticóides.

Modo de usar:

1. Lavar as mãos;
2. Colocar os medicamentos, no doseador, de acordo com a prescrição médica;
3. Ligar o tubo ao nebulizador e certificar que está bem ajustado;
4. Ligar a máquina e comprovar que sai vapor do nebulizador;
5. Colocar a máscara na face e verificar que fica bem ajustada abrangendo o nariz e a boca;
6. Manter a nebulização até que o medicamento termine (+/- 10 minutos).

## 8.2. Ultra-sónicos



**Figura 17** – Nebulizador ultra-sónico (Nebulizadores. [Em linha]. Disponível em <http://www.nebulizadores.com>. [Consultado em 12/12/2010]).

Este tipo de nebulizador (Fig.17) produzem partículas menores que os pneumáticos sendo silenciosos, mas não permitem a utilização de corticóides.

## IX. Vantagens da terapêutica inalatória

A eficácia dos agentes farmacológicos na patologia respiratória, resulta dos seus efeitos ao nível das vias aéreas inferiores. Assim, com a obtenção de elevadas concentrações locais destes agentes nos pulmões, maximiza-se o efeito terapêutico, minimizando a absorção sistémica e seus efeitos adversos. No entanto, nenhum fármaco é metabolizado directamente no pulmão, entrando alguns na circulação sistémica, o que condiciona a sua biodisponibilidade e efeitos laterais. A acção de fármacos que são administrados por via oral obtém-se após a sua entrada em circulação, atingindo em pequena quantidade o pulmão. Por sua vez, a via inalatória atinge receptores existentes nas vias aéreas que levam ao uso de uma menor quantidade de drogas para obter o mesmo efeito terapêutico, têm um início de acção mais rápido com menos efeitos secundários (Schulte M, Osseiran K, Betz R, et al, 2008).

## **X. Importância do Farmacêutico na adesão à terapêutica**

Todos os farmacêuticos na sua prática diária se debatem com o problema da adesão à terapêutica. Na realidade sabemos que mesmo o melhor tratamento nem sempre terá impacto na evolução da saúde se o doente não quiser colaborar, então o dilema mantém-se. Qual será o melhor inalador, como melhorar a adesão ao tratamento e qual o mais indicado. Para esclarecer bem todas estas dúvidas é necessário colocar ao doente algumas questões simples com o objectivo de minimizar o impacto da doença. No entanto sabe-se que há alguns factores que contribuem para a má adesão do doente à terapêutica inalatória, como a má compreensão da doença ou do seu tratamento, poucas expectativas acerca da eficácia do tratamento, subestimação da gravidade da doença e algumas questões culturais. Sem esquecer que a adesão à terapêutica não é previsível em função das condições socioeconómicas, idade ou nível de educação. Assim, é necessário criar estratégias eficazes de adesão ao tratamento. Educar, estabelecer uma boa comunicação são passos principais para um bom início de tratamento. O uso incorrecto dos inaladores é uma das principais causas de insucesso terapêutico.

Desta forma, é importante o papel do farmacêutico na ajuda à adesão da terapêutica e no encontro do equilíbrio para uma vida ao encontro com esta doença, mas com qualidade de vida.

## **XI. Conclusão**

A crescente utilização terapêutica dos aerossóis por via inalatória deve-se às vantagens que esta forma apresenta em relação à administração oral e endovenosa, apresentando maiores efeitos terapêuticos com doses menores, o início de acção é mais rápido e a incidência de efeitos sistémicos é baixa ou inexistente.

No entanto, como já foi referido anteriormente, existem também algumas desvantagens associadas à terapêutica por via inalatória, nomeadamente a possibilidade de existir uma penetração deficiente nas zonas periféricas dos doentes com obstrução das vias aéreas, necessidade de coordenação mão-pulmão dos MDI, utilização de propelentes nos inaladores pressurizados, risco de infecções nosocomiais com os nebulizadores.

Para o tratamento das crises de asma os nebulizadores são uma das primeiras opções uma vez que o doente não tem que exercer esforço algum para que a terapêutica seja efectuada. No entanto, numerosos estudos têm vindo a demonstrar que as combinações MDI/câmara expansora são preferíveis. Isto porque, além da potência broncodilatadora, há alguns benefícios como menos efeitos secundários e menos tempo na administração do tratamento. As câmaras são mais baratas, mais portáteis e mais fáceis de usar que os nebulizadores. Sabe-se que para lactentes e crianças em idade pré-escolar, a máscara dos nebulizadores pode ser mais bem aceite que a das câmaras, no entanto os pais devem ser avisados das vantagens do MDI e ser mais perseverante no seu uso.

No adulto, é de fundamental importância que tanto o farmacêutico como o utente estejam bem informados sobre a natureza da doença e os recursos disponíveis para o seu controle. Caso contrário os esquemas terapêuticos poderão ser mal interpretados e o utente pode não aderir ao tratamento. O adulto deve também aprender a evitar os agentes que desencadeiam as suas crises, a monitorizar a sua doença através do sintomas, reconhecendo o agravamento, actuando através de um plano de auto-tratamento que é previamente elaborado. Em caso de dúvida deve rapidamente consultar o seu médico ou farmacêutico. Desta forma, conseguirá lidar com a doença obtendo uma vida perfeitamente saudável.

O farmacêutico tem um papel muito relevante na utilização dos inaladores, uma vez que muitas vezes o utente não prestou devida atenção à explicação do médico, ou não entendeu e não voltou a perguntar. Desta forma, o farmacêutico destaca-se apresentado dispositivos placebo em que o próprio utente pode ele mesmo experimentar e aprender como se manuseia com o inalador. O farmacêutico deve interrogar o próprio utente e fazer uma síntese objectiva para compreender se o utente ficou esclarecido. Assim, o profissional em causa pode ouvir e ajudar o melhor possível no manuseamento destes aparelhos médicos utilizados na asma. A isto chama-se fazer o seguimento da comunicação, dando um *feedback* ao utente. Como já foi anteriormente referido, o uso incorrecto dos inaladores é uma das principais causas de insucesso terapêutico.

Os recentes avanços no conhecimento da terapêutica inalatória conduziram a uma significativa expansão de opções terapêuticas experimentalmente disponíveis. Estes novos avanços têm a vantagem de serem mais especificamente direccionados para as modificações patogénicas envolvidas na asma, permitindo, assim, um melhor controle da doença (Chrystyn H, Price D, 2009).

*“O melhor fármaco do mundo é apenas tão bom quanto a sua capacidade em ser correctamente utilizado” (S. Sawyer, 1998)*

## **XII. Bibliografia**

- ❖ American Thoracic Society Committee on Diagnostic Standards (2000). *Definitions and Classification of Chronic Bronchitis, Asthma, and Pulmonary Emphysema*. Am J Respir Dis 1999;85:762.
- ❖ Amirav I, et al.(2000) *Metered-dose inhaler accessory devices in acute asthma*. Efficacy and comparison with nebulizer;151:876-82.
- ❖ Barnes PJ. (1995). *Beta-adrenergic receptors and their regulation*. Am J Respir Crit Care Med; 152:838-60.
- ❖ Bebu KS, et al.(2001) *Omalizumab, a novel anti-IgE therapy in allergic disorders*. In:Expert Opin Biol Ther;1:1049-58.
- ❖ Bernstein IL, et al.(1995) *Practice parameters for allergy diagnostic testing*. Joint Task Force on Practice Parameters for the Diagnosis and Treatment of Asthma. The American Academy of Allergy, Asthma and Immunology and the American College of Allergy, Asthma and Immunology. Ann Allergy Asthma Immunol;75:543-625.
- ❖ Biz Home Page. [em linha]. Disponível em <http://www.biz.lk>. [Consultado em 12/12/2010].
- ❖ Brooks SM, et al.(1985) *Reactive Airways dysfunction syndrome (RADS)*. Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures, Chest;88:376-84.
- ❖ Câmara Expansora Home Page. [Em linha] Disponível em <http://www.camaraexpansora.com>. [Consultado em 13/12/2010].
- ❖ Chrystyn H, Price D.(2009) *What you need to know about inhalers and how to use them*. Prescriber;20(12):47-52.

- ❖ Comité de asma de la SEICAP.(2000) *Guia para el manejo del niño asmático*. Allergol Immunopathol;28:136-62.
- ❖ Costa H, et al.(2002) *Como por vezes é possível brincar com coisas sérias*. Boletim Inform Liga Amigos C. Hosp VNGaia;49-50.
- ❖ Drug delivery to the lung. Editors Bisgaard H, et al.(2002) *Lung Biology in Health and Disease*, Marcel Dekker, Inc, New York;Vol.162.
- ❖ Dubus JC, et al. (2002). *The beta-2-agonists in asthma in infants and young children*. Arch Pediatr. 9(Suppl.3):s384-9.
- ❖ Efanet Home Page. [Em linha]. Disponível em <http://www.efanet.org/asthma/inhaler>. [Consultado em 2/1/2011].
- ❖ Elias J, et al. (1999). *Airway remodeling in asthma*. J Clin Invest;104:1001-6.
- ❖ Farmácia Central. [Em linha]. Disponível em <http://www.farmaciacentral.net>. [Consultado em 2/1/2011].
- ❖ Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institutes of Health, National Heart , Lung, and Blood Institute. (2002). Guidelines for the diagnosis and management of asthma, NIH, Publication Number 02-3659.
- ❖ Global Initiative for Asthma. (2002). Global Strategy for Asthma management and prevention. *National Institutes of Health*.
- ❖ Global strategy for Asthma management and prevention. (2002). WHO/NNHHLBI workshop Report. Bethesda MD: National Institute of Health, publication n°02-3659:110-32.

- ❖ Haraguchi M, et al. (2003). *Morphometric analysis of bronchial cartilage* in chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1005-13.
- ❖ Hardwell A, Barber V, Hargadon T, Levy M. (2009). Technique training does not improve the ability of most patients to use pressurized Metered Dose Inhalers (MDI). *Prim Care Respir j*;18:A1.
- ❖ Host A, et al. (2002). *Can we apply clinical studies to real life?* Evidence-based recommendations from studies on development of allergic diseases and allergy prevention. *Allergy*;57:389.
- ❖ Lange P, et al. (2000). A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med*;33.
- ❖ Lopes I, et al. (2001). *Educação da família da criança asmática. Nascer e Crescer*; 10:153-7.
- ❖ Montgomery County Home Page. [em linha] Disponível em <http://www.montgomerycountymd.gov>. [Consultado em 6/12/2010].
- ❖ Marketos SG, et al. (1992). *Bronchial asthma in the medical literature of Greek antiquity*. *J Asthma*19:263-9.
- ❖ Morais de Almeida M, et al. (1998). *Sibilância recorrente na infância*. Estudo prospectivo. *Rev Port Imunoalergol*;6:105-1.
- ❖ Nebulizadores. [Em linha]. Disponível em <http://www.nebulizadores.com>. [Consultado em 12/12/2010].
- ❖ O'Riordan T, Faris M. (1999). *Inhaled antimicrobial therapy*. *Respir Care Clin N Am*.

- ❖ Oxigenoterapia. [em linha]. Disponível em <http://www.oxigenoterapia.com>. [Consultado em 6/12/2010].
- ❖ Palmer LS, et al. (2002). *Pharmacogenetics of asthma*. Am J Respir Crit Care Med; 8:9-15.
- ❖ Paul O'Byrne. (1998). *Airway Hyperresponsiveness* In Middleton JR E. Allergy. Principles and Practice. St. Louis, Mosby,:859-866.
- ❖ Pelaia G, et al. (2000). *New perspectives in asthma treatment*. Allergy;55(Suppl):60-6.
- ❖ Pinto J.R, et al. (2005). *A criança asmática no mundo da alergia*. Porto, Euromédice.
- ❖ Quanjer PH, et al (1993). *Lung volumes and forced ventilator flows*. Report Working Party Standardization of Lung Function tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. Eur Respir J Suppl;16:5-40.
- ❖ Riedler J, et al. (2005). *Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy*. Lancet; 358:1129-33.
- ❖ Schulte M, Osseiran K, Betz R, et al. (2008). *Handling of and preferences for available dry powder inhaler systems by patients with asthma and CPOD*. J aerosol med pulm drug deliv;21:321-8.
- ❖ Sengler ES, et al. (2002). *Interactions between genes and environmental factors in asthma and atopy; new developments*. Respir Res;3:7.
- ❖ Sintomas da asma. [Em linha] Disponível [www.asma-sintomas.com](http://www.asma-sintomas.com) [consultado em 9/1/2011].

- ❖ Skadhauge LR, et al. (1999). *Genetic and environmental influence on asthma: a population-based study of 11,688 Danish twin pairs*. Eur Respir J;13: 8-14.
- ❖ Spiriva Home Page. [Em linha]. Disponível em <http://www.spiriva.com>. [Consultado em 2/1/2011].
- ❖ Sullivan SA, et al. (1995). *Developing condition-specific measures of functional status and well-being for children*. Clean Perform Qualt Health Care;3:132-8.
- ❖ Szeleny I, et al. (2002). *Drug therapy in asthma bronchiale in the new millennium*. Pharmazie 2002;57:83-6.
- ❖ Warner JO, et al. (2000). *Progression from allergic sensitization to asthma*. Pediatr Allergy Immunol;13:12-4.