

TEMA DE ACTUALIDADE/CURRENT TOPIC

O papel da corticoterapia oral na asma

Oral glucocorticoids in asthma

M^a. DE FATIMA TELHADA*

Considera-se como ponto assente que a asma é uma doença respiratória crónica caracterizada pela diminuição reversível do calibre das vias aéreas e pela hiperreactividade brônquica a uma variedade de estímulos, admitindo-se como desempenhando um papel significativo a inflamação das vias aéreas pelo que não surpreende que, devido à sua acção a vários níveis da resposta inflamatória, os glucocorticosteroides se tenham tornado a pedra fundamental da sua terapêutica.

A eficácia clínica da terapêutica glucocorticoide oral no tratamento da asma manifesta-se no seu papel protector na redução da hiperreactividade brônquica, na melhoria da função pulmonar e na redução dos sintomas na asma aguda e crónica.

A hiperreactividade brônquica (H.R.B.) é a característica sentinela da asma que tem demonstrado correlacionar-se com a gravidade da doença, a frequência dos sintomas e a necessidade de tratamento.

Embora a relação exacta permaneça hipotética, pensa-se que a inflamação das vias aéreas contribui para a H.R.B.; contudo, as duas situações não estão necessariamente ligadas.

Demonstrou-se que os glucocorticosteroides orais anulam o aumento da H.R.B. associada com a exposição a alérgenos *in vivo* e diminuem a H.R.B. inespecífica provocada pela metacolina quando administrada em grandes doses.

Foi sugerido que, diminuindo a H.R.B., a terapêutica glucocorticoide pode diminuir o início e a gravidade das crises de asma e, conseqüentemente, reduzir a morbilidade e a mortalidade desta afecção.

No entanto, não se demonstrou uma inibição completa da H.R.B. inespecífica com aquela terapêutica. Se a H.R.B. fosse uma consequência directa da inflamação das vias aéreas, poder-se-ia esperar que a corticoterapia oral melhorasse completamente aquela mas tal não se verifica o que poderia dever-se a uma supressão inadequada da inflamação das vias aéreas quer pela administração de uma dose incorrecta de corticoides ou pela falta de administração destes por um período de tempo adequado ou, em alternativa, existe um componente intrínseco da H.R.B. que seria insensível à acção dos corticoides.

Portanto, a inflamação é, mais provavelmente, um

* Chefe de Serviço de Pneumologia da Carreira Médica Hospitalar, Especialista em Imunoalergologia pela Ordem dos Médicos, Médica Responsável do Centro de Diagnóstico Pneumológico D. Amélia (Sub-Região de Saúde de Lisboa da A.R.S.L.V.T.).

Recebido para publicação: 99.4.19

Aceite para publicação: 99.5.2

dos muitos factores implicados na patogénese da H.R.B. havendo factores genéticos e ambientais que também contribuem.

Quanto ao tratamento da **asma aguda**, os corticosteroides continuam a ser uma medicação essencial mas não há um consenso claro sobre o tipo, a dose, a via de administração (oral *versus* i.v.) e a duração do tratamento, que dependem da gravidade da situação.

A metilprednisolona (que parece ser a que tem melhor penetração no brônquio), a prednisolona e a prednisona, pela via oral, podem usar-se como um substituto dos glucocorticoides i.v. no tratamento das exacerbações agudas de asma porque são rapidamente absorvidas, têm um menor efeito mineralocorticoide, uma semi-vida mais curta e efeito mais limitado sobre o músculo estriado.

No que diz respeito à **asma crónica**, há um subgrupo de doentes asmáticos que continua a necessitar do uso regular de corticoterapia oral em adição aos corticosteroides inalados em altas doses e que, habitualmente, se designam como asmáticos corticodependentes e que desenvolvem, pelo menos, um efeito secundário adverso, mais frequentemente obesidade, hipertensão, *facies* lunar.

Como os efeitos terapêuticos dos corticosteroides parecem persistir mais prolongadamente do que os seus efeitos metabólicos, podem administrar-se intermitentemente, uma única dose matinal de corticosteroide oral, administrado cada 48 horas é a mais eficaz na optimização do tratamento, minimizando o potencial de efeitos secundários adversos e respeitando o ritmo fisiológico circadiano de secreção das catecolaminas.

Há várias maneiras de lidar com os **doentes asmáticos corticodependentes**

1. Todas as outras terapêuticas deverão ser optimizadas, incluindo os corticosteroides inalados, as teofilinas de acção prolongada e o uso racional dos β -agonistas
2. O diagnóstico da asma deverá ser estabelecido seguramente
3. Factores como técnica inalatória inadequada e

deficiente aderência à medicação, controlo ambiental nos doentes atópicos, refluxo gastro-esofágico e sinusite que podem contribuir para o escasso controlo da asma, devem considerar-se e, se existentes, adequadamente tratados

4. Dado o inevitável desenvolvimento dos efeitos secundários adversos, potencialmente graves, devem fazer-se todas as tentativas para determinar a dose de corticosteroide oral mais baixa possível a administrar-se, idealmente, em dias alternados.

Para determinar a necessidade e a dose mais baixa possível de corticosteroides orais a administrar, isto é, o limiar esteroide, deverá tentar-se uma diminuição gradual com monitorização apertada dos sintomas (episódios nocturnos de pieira ou dispneia, grau de broncospasmo induzido pelo esforço, frequência do uso de broncodilatador inalado) e da função pulmonar (monitorização do P.E.F., espirometria).

A dose diária de glucocorticoides orais pode diminuir-se de 5 mg/semana, até 20 mg em dias alternados ou até que se observem sintomas de agravamento ou deterioração da função pulmonar. Porque muitos destes indivíduos têm frenação da função suprarrenal, o desmame é, então, mais lento com reduções semanais na dose de 2,5 mg semana sim semana não, com medição periódica dos níveis plasmáticos matinais de cortisol, para avaliar a recuperação daquela.

Se a dose limiar de prednisona, ou o seu equivalente, é superior a 30 mg nos adultos ou a 10 mg nas crianças, em dias alternados, está indicado considerar as medicações antiasmáticas alternativas.

Um período de 10 dias de terapêutica corticosteroide em altas doses é suficiente para determinar se um doente será sensível ou resistente à corticoterapia. Doentes que não conseguem responder naquele período às altas doses iniciais de corticosteroides podem definir-se

como clinicamente resistentes e, por isso, candidatos a terapêuticas alternativas.

Se a corticoterapia oral crônica resulta em efeitos secundários adversos incapacitantes, pode ser essencial a terapêutica anti-inflamatória alternativa para estabelecer um bom controlo e reduzir o risco daqueles, tais como a osteopénia, as cataratas ou a supressão do crescimento nas crianças.

Podemos concluir que a corticoterapia oral na asma é, fundamentalmente, a terapêutica anti-inflamatória *de recurso* nas crises agudas e nas formas crônicas, quer se trate dos períodos de instabilidade clinico-funcional da asma crônica, não revertidos pelo reforço da dose dos broncodilatadores e dos corticosteroides inalados, ou das formas graves de asma crônica: grau 4 (grave, persistente) dos *guidelines* do N.H.L.B.I/W.H.O.

BIBLIOGRAFIA

1. AMARAL-MARQUES R. *et al*. Recomendações terapêuticas na asma brônquica, 1999, pp 38-40.
 2. BARNES PJ, GRUNSTEIN MM, LEFF AR, WOOLCOK AJ. Asthma, vol. II, Lippincott-Raven, 1997, pp 1619-1638.
 3. NATIONAL HEARTH, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE/WHO. Pocket Guide for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma, 1998.
-