



Il Manuale di Clinica Pratica

Titolo Broncopatia cronica ostruttiva
Data 25 febbraio 2006 alle 10:48:00
Autore R Rossi

Ressa:

Allora, caro Rossi, ricordiamo la definizione di BPCO, che ad alcuni sembra un “contenitore” in cui si butta tutto.

Rossi:

La BPCO è una sindrome polmonare caratterizzata da una progressiva riduzione della funzionalità respiratoria causata da una infiammazione delle vie aeree e del parenchima polmonare.

Il fumo ne è la causa principale (solo il 5% dei malati di BPCO non fuma), altri fattori in causa sono il deficit di alfa 1 antitripsina (vedi appendice) oppure l'esposizione a sostanze inquinanti. L'ostruzione bronchiale e il declino della funzione polmonare progrediscono inesorabilmente se il paziente continua a fumare provocando invalidità e ridotta sopravvivenza.

La patologia è sicuramente in aumento: negli USA si calcola ci siano circa 14 milioni di pazienti con BPCO e la malattia rappresenta la quarta causa di morte.

Ressa:

Ma cosa intendiamo per BPCO?

Rossi:

Classicamente si afferma che si tratta di un insieme di condizioni cliniche le cui caratteristiche sono:

- l'ostruzione bronchiale
- l'andamento cronico e progressivo

Dal punto di vista nosografico si parla di bronchite cronica quando il paziente presenta tosse ed escreato per almeno 3 mesi all'anno per 2 anni, di bronchite cronica asmatica se è presente anche un' ostruzione bronchiale reversibile, di bronchite cronica ostruttiva quando l'ostruzione è irreversibile e di broncopneumopatia cronica ostruttiva quando all'ostruzione irreversibile si associa l'enfisema polmonare.

L'enfisema polmonare è una definizione anatomica (distruzione dei setti interalveolari e allargamento degli spazi aerei distali ai bronchioli terminali) la cui diagnosi è attualmente possibile tramite TAC ad alta risoluzione.

Ressa:

A me pare che queste sottoclassificazioni confondano le idee, io parlerei di BPCO e basta perché le forme embricate sono prevalenti.

A proposito che fine ha fatto l'enfisematoso puro (o quasi)? Va messo nel calderone della BPCO?

Ricordo che, classicamente, si diceva che nella BPCO esistono due blocchi principali: uno in cui prevalgono i sintomi e i segni bronchitici e quindi ostruttivi, l'altro in cui prevalgono quelli enfisematosi. Si parlava di tipo BB (blue bloater= aringa blu) e di tipo enfisematoso PP (pink puffer o sbuffatore roseo). Nel tipo BB prevale la tosse produttiva, poi nel tempo inizia anche la dispnea ma è meno marcata rispetto al tipo PP, il cuore polmonare cronico è la regola, all'esame obiettivo il FVT può essere conservato, il suono polmonare può mantenersi a lungo chiaro e normofonetico, all'auscultazione prevalgono i rumori umidi; alla radiografia del torace si rileva l'accentuazione del disegno broncovascolare, ci possono essere infiltrati, l'ombra cardiaca è aumentata; nel sangue l'ematocrito è alto, spesso sopra il 55-60%, all'EGA l'ipossiemia è frequente come pure l'ipercapnia, nello scompenso il paziente è cianotico e ha edemi periferici.

Nel PP prevale l'enfisema, l'aspetto è magro, di solito sono pazienti più anziani rispetto al tipo BB, la dispnea è di grado severo, manca una storia di scompenso cardiaco salvo in fase terminale, all'esame obiettivo il torace è a botte, il FVT è diminuito, il suono polmonare alla percussione è iperfonetico, all'auscultazione prevalgono i rumori secchi. All'esame radiologico del torace ci sono i classici segni dell'enfisema, nel sangue l'emotocrito è inferiore a 55, all'EGA l'ipossiemia è meno comune e meno severa del tipo BB, rara l'ipercapnia, i valori sono quasi normali, infatti il soggetto ha un incarnato roseo.

Queste classificazioni vanno buttate nella spazzatura?

Rossi:

Sicuramente no, la distinzione che hai fatto dei due tipi clinici può ancora conservare una sua validità. Il fatto che oggi sia passata un po' in ombra deriva intanto dalla constatazione che nella BPCO, così come precedentemente definita, coesistono spesso in modo variabile sia la bronchite cronica che l'enfisema polmonare e poi dalla tendenza a spostare la diagnosi dal piano squisitamente clinico a quello strumentale che permette il riconoscimento precoce di soggetti asintomatici (vedi in seguito la classificazione GOLD). E' anche vero che gli enfisematosi puri sono più rari e probabilmente molti di essi corrispondono ai pazienti con deficit di alfa 1 antitripsina (vedi appendice).

Ressa:

Quindi le classificazioni che abbiamo dato finora si occupano dei pazienti sintomatici e basta.

Rossi:

Infatti, ma il problema si amplia perché in questi ultimi anni si è fatto strada il concetto che tutti i pazienti fumatori sono a rischio di sviluppare una BPCO e che la malattia presenta un lungo periodo asintomatico in cui si può diagnosticare solo ricorrendo alla spirometria per dimostrare una riduzione del FEV1.



Ressa:

Io dico sempre al paziente che la sua superficie polmonare è pari a una casa di medie dimensioni (100 mq) il cui pavimento è fatto di piastrelle, ogni piastrella è una camera respiratoria. Poi mi metto in piedi e faccio dei saltelli qua e là sul pavimento dello studio dicendo: "Vede, il fumo fa questo, rompe le piastrelle per sempre e non abbiamo una medicina che le incolla di nuovo, quando la sua "casa respiratoria" sarà ridotta a 50 metri quadri lei verrà da me con affanno e limitazione di movimento, si sentirà "stretto" in quella piccola abitazione ma io non potrò farci nulla!" E' un discorso un po' banale ma di solito viene compreso.

Rossi:

La classificazione [1], secondo le linee guida GOLD (= Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) è di tipo puramente funzionale perché basata principalmente sulle prove di funzionalità respiratoria. Si distinguono 4 fasce di FEV1. Se il FEV1 è $\geq 80\%$ si parla di classe 0 se i sintomi sono assenti e di classe I se i sintomi sono presenti.

Ressa:

Scusa Rossi, ma se il FEV1 è $> 80\%$ e non ci sono sintomi come si fa a parlare di malattia?

Rossi:

La classe 0 individua i soggetti a rischio (per esempio i fumatori). Se il FEV1 è compreso tra 50% e 79% e i sintomi sono presenti si parla di classe II, se il FEV1 è compreso tra 30% e 49% e i sintomi sono importanti si parla di classe III e se il FEV1 è inferiore al 30% e i sintomi sono molto gravi si parla di classe IV.

Ressa:

Le tabelle, le tabelle! Le odio ma questa è comprensibile perché dà contemporaneamente un solo parametro strumentale collegato alla clinica, quindi si capisce bene.

Rossi:

Bisogna però tener conto che la maggior parte dei pazienti in classe 0 (circa il $70-80\%$) non progredisce a stadi più avanzati, per cui anche per la BPCO si assiste al tentativo di anticipare sempre più la diagnosi e di etichettare come malati soggetti asintomatici ma con un fattore di rischio, in questo caso il fumo. L'utilità di un tale approccio a mio avviso è discutibile se si considera che l'unico trattamento utile in questi soggetti è la cessazione del fumo e, ovviamente, non è necessario porre ad un paziente l'etichetta di BPCO per invitarlo a smettere di fumare. Per fortuna la USPSTF si è espressa contro lo screening spirometrico nei pazienti asintomatici [22,23]. E comunque nel 2007 le linee guida GOLD sono state aggiornate e lo stadio 0 è sparito [24]. Tuttavia va anche considerato che vi sono molti soggetti che rientrano nella classe I-II i quali hanno già una riduzione del FEV1 e sintomi ma che non sono noti al MMG. Ressa: Per i motivi che ho detto nella gag di prima.

Rossi:

I motivi sono vari: il paziente non dà sufficiente importanza alla tosse e all'escreato ritenendo che siano un sintomo normale da fumo, il medico vede il paziente in occasione di flogosi respiratorie invernali e le "etichetta" come episodi occasionali e non riacutizzazioni di una BPCO in fase sub-clinica. Succede quindi che la diagnosi venga posta quando i sintomi sono evidenti e insistenti. Si calcola che un MMG abbia circa 10-15 pazienti di questo tipo, con diagnosi codificata di BPCO; di questi, 1-3 pazienti possono avere una insufficienza respiratoria ipossiémica che richiede la somministrazione di ossigeno.

Ressa:

Brutta vita, io dico sempre al paziente fumatore che mi dice di fare lastre e TC perché teme il cancro. Io gli dico che paradossalmente è peggio l'insufficienza respiratoria cronica perché il cancro ti uccide sempre o quasi in poco tempo, l'insufficienza, invece, equivale a vivere anche per anni con una malattia che ti mette una mano sul collo dalla mattina alla sera impedendoti il respiro. Il paziente di solito rimane impressionato, allora io dilago dicendo che in 25 anni di professione non mi si è salvato nessun paziente affetto da cancro del polmone mentre ne ho diversi col "bombolone" di ossigeno che portano anche quando si lavano, oppure quando escono con l'apposito zainetto. L'effetto è garantito, poi usciti dallo studio si accendono una sigaretta per dimenticare.

Rossi:

Per contro esiste tutta una fascia molto più numerosa di pazienti fra la popolazione assistita dal MMG che ha una BPCO in classe I-II, pazienti che non sono noti come broncopatici cronici. La diagnosi in questi casi dovrebbe basarsi su alcuni elementi di sospetto: essenzialmente si tratta di fumatori che hanno frequenti episodi flogistici delle vie respiratorie, per lo più invernali, di volta in volta interpretati come influenza, bronchiti stagionali, virosi respiratorie, ecc. La cartella computerizzata che permette una facile registrazione delle consultazioni ambulatoriali, delle prescrizioni e dell'abitudine al fumo, può aiutare il medico a individuare precocemente questi pazienti e ad avviarli all'esame spirometrico per una conferma diagnostica. Ressa: Parliamo dei rapporti tra asma e BPCO.

Rossi:

Non sono del tutto chiariti. Si sostiene che nell'asma l'ostruzione bronchiale è, almeno parzialmente, reversibile con la terapia broncodilatatrice (test al salbutamolo) mentre non lo è nella BPCO. Il processo flogistico che si realizza nella



BPCO ha caratteri diversi dalla flogosi dell'asma, coinvolge soprattutto le vie aeree inferiori e gli alveoli; inoltre probabilmente sono implicati mediatori diversi.

In realtà ci sono asmatici cronici con patologia inveterata in cui la reversibilità è ridotta o assente e d'altra parte nel 20-40% dei casi di BPCO si può assistere ad un certo grado di reversibilità dell'ostruzione.

Ressa:

Il discorso si complica, del resto la medicina rarissimamente è fatta di bianco e nero.

Rossi:

Esiste un'area grigia di pazienti che a volte non siamo in grado di definire: asmatici con ostruzione non più reversibile o BPCO con ostruzione parzialmente reversibile?

Per molto tempo le due condizioni sono state viste come entità separate mentre hanno probabilmente più punti in comuni di quanto non si creda: uno studio prospettico durato 20 anni ha confermato che i pazienti asmatici hanno 10 volte più probabilità di andar incontro a bronchite cronica, e 12,5 volte più probabilità di incorrere nella vera e propria BPCO indipendentemente dallo stato di fumatore [2].

Ressa:

Andiamo ai sintomi.

Rossi:

I sintomi della BPCO sono rappresentati essenzialmente dalla tosse più o meno produttiva, che può essere un sintomo molto precoce e non riferito dal paziente, il quale lo attribuisce unicamente al fumo, e dalla dispnea, dapprima per sforzi più o meno intensi e in seguito anche a riposo, tanto da costringerlo a ridurre progressivamente le sue attività.

Ressa:

E la nostra adorata semeiotica? Rossi:

L'esame obiettivo può essere normale nelle forme iniziali, in seguito si evidenziano segni di ostruzione bronchiale (sibili, fischi, espirio prolungato), di flogosi (rantoli); nei casi avanzati si osserva il tipico aspetto del torace a botte (segni di iperdistensione polmonare) e di cianosi in caso di ipossiemia.

Ressa:

Al di là dei criteri GOLD, come può un clinico pratico diagnosticare, o almeno sospettare una BPCO su base puramente clinica?

Rossi:

Beh, se in un paziente con più di 40 anni, fumatore o ex-fumatore, presenta tosse insistente, frequente escreato, mancanza di respiro per attività non impegnative, è probabile abbia una BPCO.

In questi casi si dovrebbe chiedere un esame spirometrico per confermare la diagnosi.

Ressa:

Adesso l'andamento clinico.

Rossi:

La malattia è caratterizzata da periodi di discreto benessere alternati ad altri con aggravamento dei sintomi o riacutizzazioni febbrili con aumento della tosse, dell'escreato e della dispnea. L'evoluzione è verso l'insufficienza respiratoria e lo scompenso cardiaco destro da cuore polmonare.

Ressa:

Torna il discorso che cuore e polmoni lavorano assieme e che la patologia dell'uno si ripercuote sull'altro organo, si tratta di un vero e proprio TANDEM.

Possiamo, con pochi elementi disponibili, stilare una prognosi del paziente con BPCO?

Rossi:

Una proposta viene da alcuni studiosi [3] che hanno elaborato il cosiddetto BODE-Index che, con tutti i limiti di trasferibilità che questi sistemi hanno, penso sia utile riportare.

Devi dare 1 punto se il BMI è inferiore o uguale a 21; poi devi valutare il FEV1 dando 1 punto per valori compresi tra 50% e 64%, 2 punti per valori tra 36% e 49% e 3 punti per valori inferiori a 36%.

Ancora, devi valutare quanta strada percorre il paziente in 6 minuti: 1 punto se fa tra i 250 e i 350 metri, 2 punti se fa tra i 150 e i 250 metri e 3 punti se fa meno di 150 metri. Infine devi dare un punteggio che va da 0 a 4 alla dispnea (dove 0 significa mancanza di dispnea e 4 incapacità di uscire di casa o mancanza di respiro per sforzi banali come vestirsi o spogliarsi).

Alla fine ottieni in punteggio che ti predice il rischio di morte a 52 mesi: fino a 2 punti il rischio è di circa il 20%, per 3-4 punti sale al 30%, per 5-6 punti sale al 40% e per punteggi superiori arriva all'80%.

Ressa:

Uccidili!

Rossi:

D'accordo, nessuno ti dice di prendere l'orologio e di seguire in strada il paziente per vedere quanto percorre in 6 minuti, non è una tabella che si possa dire di immediata applicabilità in MG, ma guardiamola con un po' di calma: in base a pochi elementi facilmente ottenibili (FEV1, entità della dispnea e BMI) puoi farti già un'idea "ad occhio" abbastanza soddisfacente della prognosi a lungo termine del malato che hai di fronte.



Ressa:
Passiamo agli esami strumentali.

Rossi:
Gli accertamenti strumentali prevedono l'esecuzione di una spirometria, una radiografia del torace che può mostrare accentuazione della trama bronchiale e segni di iperdistensione polmonare, un elettrocardiogramma che può essere normale o evidenziare segni di interessamento delle sezioni cardiache destre come ingrandimento atriale o ipertrofia ventricolare destra, da confermare eventualmente con un ecocardiogramma.
L'emogasanalisi va richiesta nei casi più impegnativi per documentare ipossiemia e ipercapnia mentre l'emocromo può mostrare un aumento dell'ematocrito e una policitemia.

Ressa:
Dulcis in fundo la terapia.

Rossi:
Il trattamento si avvale di molteplici presidi farmacologici ma l'unico intervento al momento in grado di modificare l'evoluzione della malattia è la cessazione del fumo.

Ressa:
Punto fondamentale da dire al paziente, sempre. Egli potrebbe illudersi che nel 2000 la medicina "dagli effetti speciali" curi tutto. Rossi:
Sì, anche se recentemente sono stati pubblicati i risultati dello studio TORCH in cui alte dosi di steroide inalatorio e beta 2 long acting hanno ridotto la mortalità, anche se non in modo statisticamente significativo (vedi più avanti).
Purtroppo la cessazione del fumo è una sfida per il medico e per il paziente.
In uno studio si riuscì ad ottenere l'astinenza dal fumo nel 35% dei pazienti a 12 mesi, ma a cinque anni la percentuale era scesa al 22% [4].
Il bupropione e la nicotina hanno una certa efficacia anche se a lungo termine sembra più utile la nicotina [5]. Interventi integrati di tipo farmacologico e psicologico (per esempio counseling strutturato, frequenza dei centri antifumo, ecc.) possono avere una buona efficacia nel breve termine, ma le recidive ad un anno sono molto frequenti.
Dai dati in nostro possesso sembra che, a livello di popolazione, una riduzione del fumo sia ottenibile soprattutto con l'aumento delle tasse sulle sigarette, con il divieto di fumare in luoghi pubblici, con la stigmatizzazione sociale del fumatore (come è successo in questi ultimi anni negli USA). Anche i messaggi sui pacchetti di sigarette (tipo "IL FUMO UCCIDE") possono avere una qualche efficacia, però per alcuni tali avvisi configurano un vero e proprio terrorismo sanitario e possono innescare un processo opposto di rifiuto e di chiusura da parte del fumatore.

Ressa:
Altri consigli per i pazienti con BPCO?

Rossi:
Ai pazienti con BPCO si dovrebbe inoltre suggerire la vaccinazione antinfluenzale annuale e quella antipneumococcica ogni 5 anni.

Ressa:
E i farmaci?

Rossi:
I farmaci più importanti dal punto di vista sintomatico sono i broncodilatatori per via inalatoria. Essi sono in grado di migliorare i sintomi e la qualità di vita e di ridurre la frequenza delle riacutizzazioni. I broncodilatatori inalatori si distinguono in beta 2 stimolanti (a breve e a lunga durata d'azione) e anticolinergici. Nelle forme più lievi può bastare un beta 2 short al bisogno come il salbutamolo. Anche l'anticolinergico ipratropio può essere usato in prima battuta; ha un'efficacia sovrapponibile al salbutamolo ma una durata d'azione un po' più prolungata (circa 6 ore) per cui può essere proposto quando il salbutamolo al bisogno non riesce a controllare i sintomi.
In molti casi però è necessario ricorrere ad una broncodilatazione più prolungata usando l'ossitropio (che si può somministrare due volte al giorno) o il tiotropio, un nuovo anticolinergico a lunga durata d'azione (si somministra una sola volta al giorno) oppure un beta 2 long-acting (salmeterolo o formoterolo). Secondo una recente meta-analisi [18] il tiotropio risulterebbe più efficace del placebo e dell'ipratropio nel ridurre le riacutizzazioni e i ricoveri ma non del salmeterolo.

Ressa:
Aggiungerei che gli anticolinergici diminuiscono anche le secrezioni bronchiali, cosa non da poco in un bronchitico cronico.

Rossi:
Come per l'asma però i farmaci a lunga durata d'azione non si devono usare per il trattamento dei sintomi acuti dove sono obbligatori i broncodilatatori a breve durata d'azione.
L'associazione anticolinergico/beta 2 agonista può venire usata nei pazienti che non traggono beneficio da una singola molecola.
La teofillina a rilascio controllato viene associata quando la terapia con broncodilatatori non è sufficiente. Migliora i sintomi ma può essere tossica per cui necessita di monitoraggio dei livelli ematici. Gli effetti collaterali sono soprattutto una scarsa tollerabilità gastrica e di tipo cardiovascolare.

Ressa:



Vedo che gli amici pneumologici la usano ancora, a me accade sempre meno.
Cosa ci dici sugli steroidi inalatori e per os?

Rossi:

Il ruolo degli steroidi inalatori è incerto. Molti studi hanno dimostrato che questi farmaci non influiscono sul decorso della malattia, tuttavia possono migliorare i sintomi e ridurre la frequenza delle riacutizzazioni. Si può consigliare il loro uso nei casi moderati-gravi con riacutizzazioni frequenti e prolungate, mentre il beneficio è minore nelle forme più lievi [19]. Le più recenti linee guida ne prevedono in effetti l'uso in questo tipo di pazienti [10,11,16]. Secondo i risultati dello studio TORCH l'associazione fluticasone/salmeterolo ad alte dosi ha ridotto del 2,6% la mortalità totale a 3 anni in soggetti con forme moderate e gravi di BPCO [17]. Tuttavia il dato è stato interpretato in modo diverso perché non sarebbe statisticamente significativo secondo una modalità di calcolo mentre lo sarebbe secondo un'altra. Insomma un po' di caos. Comunque una revisione sistematica [25] conferma che gli steroidi inalatori nelle forme moderate-severe non riducono le riacutizzazioni gravi e la mortalità, mentre riducono le riacutizzazioni moderate e migliorano il FEV1, aumentando il rischio di polmonite. Le linee guida GOLD consigliano di aggiungere gli steroidi inalatori ai broncodilatatori nei pazienti con FEV1 inferiore al 50% che vanno incontro a riacutizzazioni gravi e frequenti. Gli steroidi orali non dovrebbero essere prescritti per il trattamento routinario ma solo in caso di riacutizzazioni [12], di solito è sufficiente un breve ciclo di qualche giorno. Ressa:

Altri presidi terapeutici?

Rossi:

I mucolitici non migliorano la funzionalità respiratoria ma vengono consigliati dalle linee guida in quanto l'uso prolungato (fino a 2 anni) ha ridotto, anche se in maniera modesta, il numero e la durata delle riacutizzazioni [13]. I programmi di riabilitazione polmonare possono migliorare i sintomi riducendo l'ostruzione bronchiale e migliorando i parametri spirometrici.

Ressa:

Sì ma nessuno li fa e i miei schemini di ginnastica respiratoria li ho ritrovati nei secchioni sotto lo studio.

Rossi:

L'ossigenoterapia prolungata (15 o più ore al giorno) può migliorare la sopravvivenza nei pazienti con grave ipossiemia ($pO_2 < 55$ mmHg) ma potrebbe esser utile anche in soggetti con ipossiemia meno grave a riposo che però peggiora con l'esercizio oppure di notte.

Ressa:

A questo punto farei un paragone con l'insulina, il diabetico spesso fa resistenza col medico proponente e non la vuole, prendendo al suo posto dosi massimali di antidiabetici orali, lo stesso il bronchitico cronico.

Solo l'ossigeno, però, correggendo l'ipossia fa sì che non si sviluppi precocemente il cuore polmonare cronico e tutte le altre sindromi correlate all'ipossia.

Poi, una volta convinto, al pari del diabetico, il paziente non fa una terapia a pieno regime ma tende a ridurla a poche ore al dì con scarso giovamento.

Ho serissime difficoltà a far fare almeno la nottata intera con l'ossigeno. Rossi:

I contenitori portatili che erogano ossigeno possono migliorare la tolleranza allo sforzo in soggetti con discreta autonomia anche se non sono ancora ben stabiliti i criteri che devono guidare nella scelta dei pazienti.

L'exeresi di grosse bolle enfisematose può migliorare il FEV1 e la qualità di vita nel breve periodo ma ad un anno sembrano non esserci differenze rispetto ai non operati [14].

La chirurgia sembra avere un ruolo in un sottogruppo di pazienti con ridotta tolleranza allo sforzo ed enfisema dei lobi superiori [15].

Ressa:

Ci sono novità dalle ultime linee guida?

Rossi:

Alcune novità, che sono pronto a scommettere, saranno di tuo gradimento, vengono dalle linee guida dell'American College of Physicians del 2007 [20,21].

Te le riassumo:

- 1) La spirometria viene consigliata per documentare un'ostruzione delle vie aeree nei pazienti con sintomi (soprattutto dispnea), ma non per screenare individui asintomatici (raccomandazione forte, evidenze di qualità moderata)
- 2) Il trattamento delle forme stabili deve essere riservato ai pazienti con sintomi respiratori e FEV 1 inferiore al 60% del previsto (raccomandazione forte, evidenze di qualità moderata)
- 3) Si dovrebbe prescrivere uno dei seguenti trattamenti di mantenimento, in monoterapia: beta 2 stimolanti a lunga durata d'azione, anticolinergici a lunga durata d'azione oppure steroidi inalatori (raccomandazione forte, evidenze di qualità elevata)
- 4) Possono essere prese in considerazione associazioni di farmaci inalatori (raccomandazione debole, evidenze di qualità moderata)
- 5) Nei pazienti con ipossiemia a riposo ($PO_2 < 55$ mm Hg) si deve prescrivere l'ossigenoterapia per almeno 15 ore al giorno (raccomandazione forte, evidenze di qualità moderata)
- 6) La riabilitazione polmonare deve essere presa in considerazione per i pazienti sintomatici con FEV 1 inferiore al 50% del previsto (raccomandazione debole, evidenze di qualità moderata)

Ressa:

Non male, finalmente qualcuno che si è preso la briga di dire chiaro che esami diagnostici e terapie vanno prescritti solo quando ce n'è bisogno, nella fattispecie ai pazienti con sintomi e FEV1 inferiore al 60%.



Rossi:

Ti dirò di più, l'American College of Physicians afferma che non ci sono prove che la spirometria possa servire a guidare il trattamento, con buona pace di chi prescrive un esame spirometrico ogni sei mesi.

Ressa

Rimane da parlare delle riacutizzazioni.

Rossi:

Esse vengono variamente definite: peggioramento della dispnea, aumento di volume dell'escreato oppure comparsa di escreato purulento. Spesso sono accompagnate da febbre e da un peggioramento dell'ipossiemia e della ipercapnia. E' stato dimostrato che smettere di fumare riduce le riacutizzazioni di circa un terzo.

Nelle riacutizzazioni si usa porre il paziente in ossigenoterapia con un target di pO₂ di 65 mmHg perché così si combatte l'ipossiemia senza aggravare l'ipercapnia (ricordo che l'ossigeno tende a produrre una ridotta sensibilità dei centri nervosi allo stimolo ipossimico) anche se, a dire il vero, l'ossigenoterapia è stata poco studiata nelle riacutizzazioni.

Ressa:

Concetto fondamentale, ignorato da molti, tanto che il medico che si azzardasse a togliere l'ossigeno in un paziente con grave bradipnea e stato stuporoso sarebbe a rischio di aggressione da parte dei parenti dei pazienti.

Rossi:

Si somministrano inoltre broncodilatatori (sia beta 2 che anticolinergici) mentre rimane poco chiaro il ruolo della teofillina. L'uso degli antibiotici è giustificato se l'escreato diventa purulento o nel paziente febbrile.

Si possono usare fluorochinoloni attivi sullo pneumococco (per es., la levofloxacina), amoxicillina/clavulanico o cefalosporine anche se in realtà gli antibiotici più usati negli studi sono l'amoxicillina, il cotrimoxazolo o la doxiciclina. Tuttavia è difficile dare suggerimenti sul tipo di antibiotico da usare e sarà il quadro clinico a giustificare per esempio una cefalosporina iniettiva o un fluorochinolone al posto di una più semplice amoxicillina protetta. La durata della terapia è varia, generalmente da 7 a 14 giorni.

Gli steroidi per os vengono consigliati [12] perché migliorano i sintomi e la funzionalità respiratoria, ma la durata non è ben stabilita (di solito 5-10 giorni). Le dosi si aggirano su 25-50 mg/die di prednisone o equivalenti.

Ressa:

Il paziente va tenuto a casa, vero ?

Rossi:

Dipende. I criteri per decidere se trattare a domicilio od ospedalizzare non sono codificati. Direi che il medico deve basarsi sulla valutazione clinica globale, ponendo particolare attenzione allo stato di coscienza, alla compliance alla terapia offerta dai familiari, alla presenza di cianosi o di segni di importante impegno respiratorio, alla non risposta alla terapia in 24-48 ore.

Bisogna sempre considerare che se le condizioni respiratorie peggiorano in un paziente con BPCO non sempre questo è dovuto ad una riacutizzazione, potrebbe anche essere una patologia intercorrente (polmonite, embolia polmonare, scompenso ventricolare sinistro, pneumotorace).

Ressa:
Oppure potrebbe avere una neoplasia polmonare sottostante non diagnosticata...

Rossi:

Nei pazienti ricoverati che peggiorano nonostante terapia medica massimale si deve prendere in considerazione la ventilazione a pressione positiva non invasiva (senza intubazione).

APPENDICE.

DEFICIT DI ALFA 1 ANTITRIPSINA

L'alfa 1 antitripsina è una proteina prodotta dal fegato che inibisce l'elastasi dei neutrofili. I portatori del difetto mostrano una dispnea a comparsa precoce (di solito prima dei 40 anni), può esserci cirrosi epatica pur in assenza di abuso alcolico. La BPCO in questi pazienti può svilupparsi anche se non fumano ma è ovvio che l'abitudine tabagica, per essi, è deleteria. Altri fattori che dovrebbero far accendere la lampadina del sospetto sono la familiarità e la presenza di bronchiectasie. Una elettroforesi proteica può evidenziare una riduzione cospicua delle alfa 1. BIBLIOGRAFIA

1. Fabbri LM et al. Eur Respir J 2003; 22:1. Disponibile anche al sito: www.goldcopd.com
2. Chest 2004;126: 59-65)
3. Celli BR et al. N Engl J Med 2004; 350:1005
4. Anthonisen NR et al. JAMA 1994; 272:1497
5. Tashkin D et al. Lancet 2001; 357:1571
6. Pauwels RA et al. N Engl J Med 1999; 340:1949
7. Vestbo J et al. Lancet 1999; 353:1819
8. Burge PS et al. Studio ISOLDE. BMJ 2000; 320:1297
9. The Lung Health Study Research Group. N Engl J Med 2000; 343:1902
10. Linee guida dell'American Thoracic Society (ATS) e dell'European Respiratory Society (ERS) presentate a Orlando (Florida, maggio 2004) all'International Conference 2004 dell'ATS. Sito internet www.thoracic.org



11. Linee guida sulla BPCO del NICE britannico. BMJ 2004;328:486
12. Singh JM et al. Arch Intern Med 2002; 162:2527
13. Poole PJ et al. BMJ 2001; 322:1271
14. Geddes D et al. N Engl J Med 2000; 343:239
15. National Emphysema Treatment Trial Reserch Group. N Engl J Med 2003; 348:2059
16. Cooper CB et al. Recent developments in inhaled therapy in stable chronic obstructive pulmonary disease. BMJ 2005 Mar 18; 330:640-644
17. Calverly PMA et al for the TORCH Investigators. Salmeterol and Fluticasone Propionate and Survival in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med 2007 Feb 22; 356:775-789.
18. Barr RG et al. Tiotropium for stable chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. Thorax 2006 Oct; 61: 854-862.
19. Gartlehner G, Hansen RA, Carson SS, Lohr KN. Efficacy and safety of inhaled corticosteroids in patients with COPD: a systematic review and meta-analysis of health outcomes. Ann Fam Med 2006;4:253-262.
20. Wilt TJ et al. Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review for a Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med 2007 Nov 6; 147:639-653
21. Qaseem A et al. Diagnosis and Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med 2007 Nov 6; 147:633-638
22. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Using Spirometry: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Ann Intern Med 2008 Apr 1; 148: 529-534
23. Lin K et al. Screening for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Using Spirometry: Summary of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force
Ann Intern Med 2008 Apr 1; 148:535-543
24. Klaus F. Rabe, Suzanne Hurd, Antonio Anzueto, Peter J. Barnes, Sonia A. Buist, Peter Calverley, Yoshinosuke Fukuchi, Christine Jenkins, Roberto Rodriguez-Roisin, Chris van Weel, and Jan Zielinski
Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: GOLD Executive Summary. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007; 176: 532-555
25. Rodrigo JG et al. Safety and Efficacy of Combined Long-Acting β_2 -Agonists and Inhaled Corticosteroids vs Long-Acting β_2 -Agonists Monotherapy for Stable COPD. A Systematic Review. Chest 2009 Oct; 136:1029-1038