

Ressuscitação cardiopulmonar no paciente com asma grave

*Fabiano Timbó Barbosa**

A asma é uma doença inflamatória crônica caracterizada por crises de dispnéia, sibilância, desconforto torácico e tosse após contato com alguns estímulos.

A prevalência e a gravidade dos casos parecem estar aumentando com o passar dos anos por razões desconhecidas. No Brasil ocorrem aproximadamente 2000 mortes por ano.

A mortalidade é de 3:100.000 pessoas por ano, sendo 1:100.000 nos jovens. Os negros têm probabilidade duas vezes maior de precisarem de internação hospitalar do que os brancos.

Fisiopatologia

A exposição inicial a um alérgeno causa ativação e liberação de mediadores químicos dos mastócitos. Os mediadores inflamatórios contribuem para broncoconstrição, secreção de muco e escape microvascular. Alguns exemplos são: histamina, leucotrienos, prostaglandinas e o fator de ativação plaquetário (FAP). O FAP inalado pode causar hiper-responsividade brônquica prolongada em não asmáticos.

Os linfócitos T *helper* são ativados pelos mastócitos liberando citocinas e fatores quimiotáticos com atração de células inflamatórias e eosinófilos para o local. O número de eosinófilos no sangue periférico e no líquido do lavado broncoalveolar se correlaciona com o grau de hiper-responsividade brônquica.

Os eosinófilos, já no local, liberam substâncias que rompem o epitélio das vias aéreas e expõem as terminações nervosas. O interesse recente em mecanismos neurogênicos se voltou para

* Título Superior em Anestesiologia conferido pela SBA; Especialista em Docência para o Ensino Superior conferido pelo Centro de Ensino Superior de Maceió; Tutor da Liga de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva de Alagoas; anestesista da Unidade de Emergência Armando Lages em Maceió e do Hospital Escola Doutor José Carneiro, médico intensivista da Clínica Santa Juliana em Maceió.

os nuropeptídios liberados nas terminações nervosas. Estes peptídeos, que incluem a substância P, neurocinina A e peptídeo relacionado à calcitonina, apresentam atividade sobre a permeabilidade vascular e secreção de muco, broncoconstricção e vasodilatação respectivamente, mantendo o processo inflamatório.

Resumidamente na asma ocorre exposição inicial a um antígeno com resposta de células inflamatórias, citocinas e nuropeptídeos ocorrendo inflamação crônica e sintomática das vias aéreas.

Tratamento

As estratégias recomendadas para o tratamento bem sucedido são: aumentar o calibre das vias aéreas, reduzir a obstrução das vias aéreas originada da inflamação na parede e facilitar a remoção das secreções. Durante a anestesia somente essa última não pode ser realizada porque é alcançada com o uso de mucolíticos.

Os agentes mais efetivos são as drogas beta-adrenérgicas usadas por via inalatória. O tratamento inicial consiste em usar essas medicações na forma de aerossóis. Se a resposta for insatisfatória após três terapêuticas aerossolizadas deve-se optar pelo uso concomitante dos corticóides. O uso de beta-agonistas por via venosa não trás benefícios adicionais. A adrenalina e a terbutalina são dadas por via subcutânea para os casos de asma aguda severa.

Os corticosteróides são componentes essenciais no tratamento da asma aguda grave. O início de sua ação na forma plena ocorre entre 4 a 8 horas, porém alguns autores já demonstraram melhora da crise na primeira hora após o uso de 125 mg de metilprednisolona por via venosa. O broncoespasmo é uma manifestação precoce, mas a inflamação e o edema de parede das vias aéreas causam obstrução tardia, justificando o uso dos esteróides nessa doença.

As metilxantinas não são recomendadas para o tratamento do quadro agudo. Quando a aminofilina é usada de forma isolada é menos efetiva que 3 a 4 administrações de aerossóis e quando associada aos beta-adrenérgicos aumenta os efeitos colaterais desses. A aminofilina não desempenha papel significativo no alívio do broncoespasmo.

O sulfato de magnésio melhora a função pulmonar quando combinado com agentes beta-agonistas inalatórios. Causa relaxamento da musculatura lisa independentemente dos seus níveis séricos. Essa droga reduz a incidência de admissões hospitalares e apresenta poucos efeitos colaterais. A dose venosa é de 1 a 2 g infundidos por via venosa em 20 minutos.

A manutenção da saturação de oxigênio em níveis acima de 90% faz parte do tratamento. A ventilação não invasiva é eficaz em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, porém os benefícios nos pacientes com asma grave ainda não foram comprovados. Quando ocorre insuficiência respiratória ou fadiga da musculatura a intubação com ventilação mecânica é mandatória.

Conduta Per-operatória

A incidência de broncoespasmo no período peri-operatório está situada em torno de 0,17%, podendo chegar a 2,19% nos pacientes com doenças obstrutivas pulmonares. Até 45% dos pacientes asmáticos apresentam sibilos na indução da anestesia.

A melhor forma de prevenir é o controle e otimização da função pulmonar no pré-operatório. O tratamento se faz preferencialmente com nebulização.

Durante a anestesia e com a via aérea já garantida podem ser utilizados os halogenados com fração inspirada de oxigênio de 100%. Durante a ventilação mecânica pode ocorrer hiperinsuflação

pulmonar, pneumotórax hipertensivo e hipotensão arterial. É recomendável usar frequência respiratória entre 6 a 10 incursões pro minuto, volume corrente de 6 a 8 ml.kg⁻¹, tempo inspiratório baixo, tempo expiratório prolongado, curares não liberadores de histamina e, se possível, ventilação com limite de pressão.

Parada cardíaca

O paciente com asma aguda severa inconsciente não possui um recolhimento elástico pulmonar adequado para exalar todo o ar inspirado. O gás exalado não deixa completamente os pulmões e é aprisionado nas vias aéreas distais, criando uma pressão positiva no final da expiração que é conhecida como PEEP intrínseca ou auto-PEEP. Quanto maior a PEEP intrínseca maior é a pressão intratorácica média e menor o retorno venoso ao coração. Já foi evidenciado que esses pacientes chegam a apresentar valores de PEEP tão altos quanto 15 cm de H₂O.

Estudos em pacientes com asma grave fora do quadro de parada cardíaca mostraram que a compressão do tórax durante a expiração foi inefetiva em reduzir a auto-PEEP. Um estudo com modelo de hiperinsuflação pulmonar em cães mostrou efeitos adversos cardiovasculares durante as compressões torácicas e ausência desses efeitos quando eram realizadas as compressões abdominais. Esses efeitos provavelmente ocorreram devido à redução do retorno venoso em decorrência do aumento da pressão positiva intratorácica.

Em pacientes em parada cardíaca há insuficientes evidências para recomendar a compressão torácica no intuito de liberar o gás aprisionado. É recomendável que o socorrista perceba o retorno do tórax a posição inicial após a compressão torácica.

O sucesso da adrenalina na reversão da parada cardíaca tem sido atribuído aos seus efeitos alfa-adrenérgicos. A vasoconstrição periférica leva ao aumento da pressão diastólica na aorta e conseqüente aumento da pressão de perfusão coronariana.

O uso de vasopressores em pacientes com asma em parada cardiovascular é um assunto bastante delicado. A vasopressina pode ser usada em todos os ritmos de parada, mas não tem ação de relaxamento da musculatura lisa e a adrenalina em baixas doses objetivando o efeito beta-adrenérgico é associado a um aumento de mortalidade. Esse aumento se deve a dilatação de vasos pulmonares em áreas pouco ventiladas causando hipoxemia e a diminuição da pressão diastólica com diminuição do fluxo sanguíneo coronariano.

A literatura científica ainda não apontou o tratamento mais adequado para os casos de parada cardíaca em pacientes com asma grave e mais estudos são necessários para definição da conduta ideal.

Referências Bibliográficas

1. Ellis EF – Asma, em: Bondy PK, Junior PVD, Douglas RG et al – Manual Merck de Medicina, 16ª Ed, São Paulo, Roca, 1992; 641 – 652.
2. Dalcin PTR – Asma Grave no Adulto, em: Barreto SSM, Vieira SRR & Pinheiro CTS – Rotinas em Terapia Intensiva, 3ª ed, Porto Alegre, Artmed, 2001; 128 – 138.
3. Rezende V – Crise de Asma, em: Nácúl FE – Medicina Intensiva Abordagem Prática, Rio de Janeiro, Revinter, 2004; 251 – 256.
4. Van der Town T, Mudaliar Y & Nayyar V – Cardiorespiratory effects of manually compressing the rib cage during tidal expiration in mechanically ventilated patients recovering from acute severe asthma. Crit Care Med, 1998; 26: 1361 – 1367.
5. Marino PG – Farmacoterapia Respiratória, em: Marino PG – Compêndio de UTI, 2ª ed, Porto Alegre, Artmed,



- 2000; 329 – 341.
6. Near-fatal asthma. *Circulation*, 2005; 13: 139 – 142.
 7. Rosenberg PL, Tuxen DV, Dziukas L et al – Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesthesia and Intensive Care*, 1991; 19: 118 – 121.
 8. Otto CW – Ressucitação Cardiopulmonar, em: Barash PG, Cullen BF & Soetlting RK – *Anestesia Clínica*, 4ª ed, São Paulo, Manole, 2004; 1485 – 1506.
 9. Menezes CC & Vieira JE – Conduas no tratamento de broncoespasmo no peri-operatório. *Rev Brás Anesthesiol*, 2002; 56: 728 – 738.
 10. Fisher MM, Bowey CJ & Ladd-Hudson K – External Chest compression in acute asthma: A preliminary study. *Crit Care Med*, 1989; 17: 686 – 687.
 11. Fisher M – Compression-assisted expiration in asthma. *Crit Care Med*, 1993; 21: 1824.
 12. Hazinski MF, Chameides L, Elling B et al – Procedimentos de suporte básico e avançado de vida, aplicados por profissionais de saúde. *Currents in Emergency Cardiovascular Care*, 2005-2006: 10 – 28.