

Protocolo 7 - STATUS ASMÁTICO

Importância

A asma é uma doença respiratória caracterizada pela inflamação das vias aéreas e conseqüente hiper-reatividade a uma ampla variedade de estímulos. Esta hiper-reatividade conduz à obstrução das vias respiratórias e paroxismos de tosse, dispnéia, opressão torácica e sibilos respiratórios. É uma doença episódica com exacerbações agudas intercaladas por períodos assintomáticos. Em terapia intensiva pode ser tanto a razão da internação como um evento ocorrendo dentro do contexto de internação por outras causas. Seu tratamento representa, muitas vezes, um grande desafio.

Objetivos

O objetivo desse protocolo é definir, de forma sucinta, as principais medidas de controle de broncoespasmo.

Medidas terapêuticas

O tratamento da crise aguda se baseia no uso de medicações visando o controle do broncoespasmo, oxigenioterapia e, eventualmente, ventilação mecânica. As doses das drogas mais comumente utilizadas estão disponíveis na Tabela 1.

Beta-agonistas

Os broncodilatadores constituem a terapia de primeira linha na crise de asma. A reversão é atingida mais efetivamente pela inalação de agonistas beta-adrenérgicos. Os agentes disponíveis no serviço são a terbutalina (Brycanil®) e o fenoterol (Berotec®). A via preferida de administração é a inalatória, por estar associada a maior efetividade e menores efeitos colaterais do que o uso intravenoso ou subcutâneo. O uso de pressurizadores com espaçadores é preferível, pela maior eficácia e maior facilidade e rapidez de

administração. A administração através de nebulização pode ser feita de forma intermitente ou contínua. Estudos recentes mostraram não haver diferença significativa entre elas. Pacientes em ventilação mecânica podem receber terapia inalatória através de nebulizador acoplado ao circuito. Entretanto, o uso aerossóis pressurizados e espaçador próprio para conexão no circuito de ventilação aumenta em muito a eficácia da medicação, bem como torna mais previsível o efeito dose resposta. Com utilização de aerossóis comuns, grande parte da droga fica aderida aos circuitos de ventilação e doses maiores são necessárias para obtenção do mesmo efeito. Entretanto, como a determinação da dose retida no circuito é imprecisa os riscos de toxicidade aumentam.

Para uma exacerbação leve-moderada, o tratamento inicial consiste de inalação com fenoterol (10 gotas) até 3 vezes em 90 minutos. Seu uso deve estar associado ao brometo de ipatrópio. Após o controle inicial, os pacientes necessitam de agonistas beta 2 adrenérgicos a cada 2-4 horas durante uma crise aguda.

Na refratariedade ao tratamento inalatório, pode ser utilizada terbutalina, subcutânea, em doses de 0,25 a 0,5 µgrs. Nessa forma de administração ela perde sua seletividade β -2 e age da mesma forma que a adrenalina.

A administração parenteral de broncodilatadores geralmente é desnecessária se as medicações inalatórias forem rapidamente administradas. Em casos refratários pode-se usar terbutalina intravenosa na dose de 0,05 a 0,10 µgrs/kg/min.

Em raras ocasiões, preconiza-se epinefrina aquosa (0,3 ml de solução 1:1000 via SC a cada 20 minutos) em três doses com monitoração eletrocardiográfica. A adrenalina também pode eventualmente ser utilizada na forma de inalação ou mesmo endovenosa.

Anticolinérgicos

A razão para utilização de anticolinérgicos no tratamento da crise de asma seria a presença de tônus vagal aumentado na via aérea. Nas exacerbações graves, sua utilização resulta em efeito broncodilatador adicional de intensidade controversa, De toda forma, seu uso está indicado em

associação aos beta-2 agonistas. A dose para o brometo de ipratrópio é de 0,5 mg, via nebulizador, repetida a cada 20 minutos.

Corticosteróides

Os corticosteróides sistêmicos aceleram a resolução da exacerbação grave de asma, por reduzirem a reação inflamatória na via aérea e não por efeito broncodilatador. A resposta ao tratamento parece ocorrer em cerca de 6 a 12 horas após o início da administração, o que indica seu início precocemente.

A metilprednisolona é o agente preferido para terapia intravenosa, 40-80 mg EV a cada 6 horas por 7 a 14 dias. A dose de 125 mg a cada 6 horas nas primeiras 24 a 48 horas de tratamento pode ser utilizada nos casos mais graves. Também a hidrocortisona (até 800 mg/dia) pode ser utilizada. Parece não haver benefícios na utilização de doses maiores do que as citadas.

Havendo melhora do quadro, programar doses decrescentes e passar para prednisona oral em doses equivalentes. Em adição aos efeitos colaterais usuais dos corticóides, hiperglicemia, hipertensão, hipocalcemia, psicose e imunossupressão, deve-se levar em consideração o risco de miopatia, principalmente em pacientes sob ventilação mecânica.

Xantinas

As metilxantinas não são geralmente recomendadas pois sua adição não altera a broncodilatação já obtida com doses otimizadas de beta-adrenérgicos. Sua adição, no entanto, parece aumentar a incidência de efeitos colaterais, como tremores, náuseas, arritmias e ansiedade. Outros efeitos imputados a aminofilina como melhora da *endurance* diafragmática, estímulo ao *drive* respiratório e a efeitos antiinflamatórios não parecem mudar a evolução desses pacientes. Seu uso, portanto, não está indicado.

Sulfato de magnésio

O possível mecanismo através do qual o sulfato de magnésio poderia controlar o broncoespasmo seria a inibição de canais de cálcio da musculatura lisa da árvore brônquica. Entretanto, três metanálises não conseguiram demonstrar efeito significativo. Apesar disso, por se tratar de droga de baixo risco e custo, tem sido usada no controle de crises graves, pelo menos na forma de *bolus*. Deve ser utilizada na dose de 2 gramas diluídas em 100 ml de SF0,9% em 20 minutos. A infusão contínua não encontra amparo na literatura.

Outras terapias

Não há benefício comprovado no uso de mucolíticos ou broncoscopia com lavado para diminuir a quantidade de muco impactado nas vias aéreas.

Outras terapias tem sido tentadas para os casos refratários, entre elas a utilização de anestesia geral, ketamina, heliox, circulação extra-corpórea, inibidores de leucotrienos, . Sua abordagem, entretanto, foge do escopo desse capítulo.

Outras medicações não serão abordadas por não estarem disponíveis no nosso serviço.

Tabela 1. Principais medicações utilizadas

Medicação	Doses e modo de administração
Fenoterol	4- 8 gotas (1-2 mg) de 2/2horas até 8/8 horas
Terbutalina	0,25µgrs SC ou 0,05-0,10 µgrs/k/min EV
Adrenalina 1:1000	0,3 ml SC a cada 20 minutos, por 3 vezes
Brometo de ipratrópio	Nebulização: 0,5 mg a cada 20 minutos. Manutenção 0,5 mg a cada 4 horas 80 grs (4 puffs) a cada 20 minutos, com pressurizador e espaçador
Solumedrol	Máximo 160 a 240 mg/dia, EV 6/6 horas
Hidrocortisona	Máximo 800 mg/dia, EV, 6/6 horas
Sulfato de magnésio	1.2 a 2.0 mg, EV em 20 minutos

Ventilação mecânica na asma

I

Visto o problema básico do paciente ser a obstrução ao fluxo aéreo, o princípio fundamental da ventilação é a utilização de estratégias para evitar aumento da hiperinsuflação dinâmica ou auto-PEEP. É fundamental que o auto-PEEP seja medido nesses pacientes.

Estes pacientes devem ser ventilados idealmente em ventilação controlada a pressão, com volume corrente baixo (5 a 8 ml/kg), baixa frequência respiratória (12 a 14 rpm), altos fluxos inspiratórios (70-100L/min e de preferência fluxos com redução exponencial, se ventilados a volume) e tempo expiratório prolongado (I:E>1:3) para minimizar o aprisionamento de ar dentro dos pulmões. Além da manutenção de baixos volumes minutos e de relação I:E adequada, é fundamental o controle da pressão de platô, abaixo de 30 cmH₂O.

O uso de PEEP é controverso. Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica sua utilização (níveis de até 80% do auto-PEEP) permita que as vias aéreas permaneçam abertas, reduzindo assim o esforço respiratório em pacientes que estão em ventilação espontânea e a chance de ocorrência de auto-PEEP oculto naqueles em ventilação controlada. Entretanto, muitos dos pacientes asmáticos não se comportam dessa maneira e apresentam piora do aprisionamento de ar, além de elevação excessiva da pressão de platô com a utilização de PEEP externo. É possível que o ganho em termos de redução da hiperinsuflação dinâmica seja sobrepujado pelo malefício da hiperdistensão. Assim, deve-se ajustar o PEEP em 80% do auto-PEEP e avaliar se houve piora do quadro.

Essa estratégia ventilatória resultará em aumento dos níveis de CO₂. Entretanto, em asmáticos graves, pode-se observar menores taxas de mortalidade nos pacientes onde se realizou hipercapnia permissiva (PaCO₂ entre 40 a 90 mmHg e pH arterial acima de 7,2) em relação àqueles submetidos à ventilação mecânica convencional. Esta conduta deve ser mantida até melhora do quadro asmático. Nos pacientes em que não se consegue obter pressões de platô de até 30 cmH₂O), causas de redução de

complacência devem ser investigadas e tratadas. O tratamento broncodilatador deve ser revisto. Em pacientes com pH abaixo de 7,2 deve-se também adotar estratégias visando a redução da produção de CO₂. Nos casos refratários, pode-se utilizar bicarbonato de sódio, embora essa estratégia não encontre amparo na literatura. Além disso, sua utilização acabará gerando maior produção de CO₂, o que pode vir a ser prejudicial.

Sedação profunda é necessária na maioria das vezes para uma melhor adaptação ao ventilador e para reduzir a produção de CO₂ pela musculatura respiratória. O uso de bloqueadores neuromusculares deve ser evitado pelas complicações a ele associadas, principalmente considerando o aumento do risco de miopatia pelo uso concomitante de corticóides. Entretanto, por vezes não é possível a ventilação do paciente. Nesses casos seu uso está indicado, pelo tempo estritamente necessário. Drogas que liberam histamina como morfina e atracúrio devem ser evitadas. Propofol e ketamina tem efeitos broncodilatadores e podem ser especialmente úteis.