

Continue seu tratamento usando:

- 1) _____ jatos _____ vezes ao dia
- 2) _____ jatos _____ vezes ao dia
- 3) _____ comprimidos _____ vezes ao dia
- 4) _____ comprimidos _____ vezes ao dia

Use ainda _____ jatos antes de fazer exercícios ou se aparecer tosse, chiado ou aperto no peito.

2) Zona amarela

Se você:

- Pegou gripe ou resfriado
- Tem chiado ou tosse a noite atrapalhando o sono
- Precisa usar nos últimos dias mais vezes a bombinha de _____ para conseguir alívio da asma.

• Seu sopro está entre 70 e 90% do maior valor; entre _____ e _____ L/min

Mude seu tratamento para evitar uma crise forte.

Use _____ jatos ou faça uma inalação com _____ gotas de _____ a cada _____ horas e tome prednisona ou equivalente _____ comprimidos de _____ mg imediatamente e depois em dose única pela manhã, por _____ dias ou até que o sopro suba acima de _____ L/min.

3) Zona vermelha

Se a asma:

- Está prejudicando as atividades normais
- Sente dificuldade para falar ou andar
- Sono é muito prejudicado pela asma (“noite horrível”)

necessitando inalação de madrugada

• Efeito do _____ dura menos de duas horas, com volta da asma

• O sopro está abaixo de 70% do maior valor após o Bd _____ L/min

Você está numa crise forte, que no seu caso é perigosa.

Use _____ 4 jatos (com ou sem espaçador), ou faça uma inalação com 10 gotas de _____, tome

prednisona ou equivalente _____ comprimidos de _____ mg imediatamente e vá ao pronto-socorro ou ao seu médico: telefone _____. Mantenha o corticóide em comprimidos.

Sempre que sair do PS use o corticóide em comprimidos por sete dias ou mais.

REFERÊNCIAS

1. Bender B, Milgron H. Compliance with asthma therapy: a case for shared responsibility. *J Asthma* 1996;33:199-202.
2. Charlton I, Charlton G, Broomfield J et al. Evaluation of a peak flow and symptoms only self-management plans for control of asthma in general practice. *BMJ* 1990;301:1355-1359.
3. D'Souza W, Crane J, Burgens C et al. Community based asthma care: trial of o "credit card" asthma self-management plan. *Eur Respir J* 1994; 7:1260-1265.
4. Fishwick D, Beasley R. Use of peak flow-based self-management plans by adult asthmatic patients. *Eur Respir J* 1996;9:861-865.
5. Gibson PG, Wlodarczyk J, Hensley MJ et al. Using quality-control analysis of peak expiratory flow recordings to guide therapy for asthma. *Ann Intern Med* 1995;123:488-492.
6. Grampian Asthma study of integrated care (Grassic). Effectiveness of routine self-monitoring of peak flow in patients with asthma. *BMJ* 1994; 308:564-567.
7. Hoslans G, Neville RG, Smith B et al. Do self-management plans reduce morbidity in patients with asthma? *Br J Ger Pract* 1996;46:169-171.
8. Janson S. Action plans in asthma. Management why, when and how? *West J Med* 1996;165:149-153.
9. Lahdensuo A, Haahtel T, Herrala J et al. Randomised comparison of guided self-management and traditional treatment of asthma over one year. *BMJ* 1996;312:748-752.
10. Levy M, Stevenson C, Maslen T. Comparison of short courses of oral prednisolona and fluticasone dipropionate in the treatment of adults with acute exacerbation of asthma in primary care. *Thorax* 1996;51: 1087-1092.
11. Stoloff SW, Janson S. Providing asthma education in primary care practice. *Am Fam Phys* 1997;56:117-126.

Adesão

Menos de 50% das medicações prescritas para asma são usadas. O resultado é o mau controle da doença, exagero no uso de beta-agonistas, visitas freqüentes a emergência e mortes. Falta de adesão é comum em todas as doenças crônicas. No tratamento da asma moderada/grave, esquemas de tratamento complexo exacerbam a tendência universal para as pessoas se subtratarem. Os pacientes recebem prescrições de medicamentos com efeitos não imediatamente óbvios, alguns que são caros e outros que são difíceis de usar.

Muitos doentes têm medo dos efeitos colaterais das medicações, condição agravada por comentários contraditórios de diferentes médicos. Mesmo alguns especialistas não usam *sprays* para tratar asma, porque acreditam em malefícios ou não querem perder tempo esclarecendo as crenças equivocadas dos pacientes.

A corticofobia é generalizada. Muitos médicos reforçam o perigo dos corticóides, muitas vezes em prontos-socorros, para pacientes com asma grave, com risco de vida, apesar de sua inegável eficácia.

A história natural da asma é pontuada por períodos variáveis de melhora e piora, e os pacientes podem passar bem apesar da má adesão. Para que os programas de educação sejam efetivos, devem ser reforçados periodicamente.

Os médicos geralmente superestimam a adesão dos doentes, os doentes tendem a agrandar e exageram na adesão à medicação, uso do PFE e preenchimento de diário dos sintomas. Devem-se evitar simplificações em classificar os doentes com boa ou má adesão. Cada paciente tem um conjunto único de crenças e percepção sobre os profissionais e sistema de saúde e o tratamento prescrito.

Além de educar o paciente no automanejo da doença, o acompanhamento constante é essencial. A relação médico-paciente tem uma influência maior na adesão do que qualquer outro fator. A parceria no tratamento da asma é o fator essencial.

Não adesão compromete o controle da doença. Na emergência, a grande maioria dos pacientes que refere uso de teofilina prévia tem níveis séricos indetectáveis ou muito baixos, demonstrando a má adesão à medicação. A adesão deve ser sempre considerada, especialmente em pacientes que não respondem ao tratamento. Perguntas abertas como: "Muitas pessoas não tomam seus remédios como deveriam, por vários motivos. Isto já aconteceu com você?"

Muitos médicos não sabem como instruir os pacientes a respeito da doença e seu tratamento. Um determinante maior da adesão à medicação na asma é a instrução incompleta ou inadequada no uso da medicação inalada. Adesão na asma poderia ser definida em muitos casos como a inabili-

dade dos pacientes em seguir instruções que não lhes foram ensinadas. É lamentável que o cuidado dos pacientes com asma seja subótimo por falta de instruções simples como o uso de um inalador ou não discussão de medidas de controle ambiental. Muito desta culpa provém da medicina acadêmica, que julga tais atividades prosaicas como abaixo de sua dignidade. É necessário primeiro cobrar competência de quem deve ensinar para depois cobrar competência de quem deve aprender.

As causas da não adesão são muitas, mas podem ser englobadas em quatro categorias, como mostrado no quadro 7.

RELACIONADAS À DOENÇA E SEU TRATAMENTO – A gravidade da asma é variável. Adesão é prejudicada em doenças crônicas que requerem tratamento prolongado, em que as medicações prescritas são usadas profilaticamente e nas quais as

QUADRO 7
Fatores relacionados com a adesão à medicação na asma

I – Paciente

- Incapacidade de obter a medicação
- Falta de medicação quando necessária
- Uso de doses incorretas
 - Insuficiente
 - Excessivo
 - Errático
- Recusa de tomar como indicado
- Estigma social percebido ao usar medicamentos
- Apatia
- Falta de suporte social
- Falta de contingências de reforço
- Falhas de memórias
- Experiência passada
- Crenças e expectativas
- Adolescência
- Percepção errônea da gravidade da asma ou da crise

II – Interação médico-paciente

- Interações incompletas ou inadequadas
- Má comunicação
- Não explicação de efeitos colaterais
- Falta de análise do comportamento do paciente em relação a medicações
- Falta de seguimento ou monitorização dos pacientes
- Remédio ou dose incorreta - "não adesão inteligente"
- Percepção equivocada da gravidade da asma pelo pessoal médico

III – Características da medicação

- Gosto
- Custo
- Esquema
- Efeitos colaterais
- Medicações de manutenção

IV – Natureza da asma

Condição intermitente, variável, reversível.

conseqüências da cessação do tratamento não são imediatas muitas vezes. Mesmo com a suspensão do corticóide inalatório a asma pode persistir controlada por várias semanas.

O custo da medicação e os efeitos colaterais são outros fatores. Quando a medicação é difícil de usar, a adesão declina. Isto engloba o uso de mais do que uma vez ao dia, ou a utilização da via inalatória, que requer habilidades específicas.

FATORES RELACIONADOS AO PACIENTE – As características dos pacientes não permitem estimar o grau de adesão. Alguns achados indicam menor probabilidade de adesão, como inteligência reduzida e distúrbios psicopatológicos pessoais ou familiares. Muitos pais querem ter o completo domínio sobre o que os filhos devem fazer, e crenças na eficácia de tratamentos alternativos impedem a utilização de medicação efetiva.

Os pacientes freqüentemente conduzem sua própria análise de custo-benefício com respeito ao tratamento proposto. Os pacientes irão provavelmente aderir mais se percebem que sua doença é significativa, se acreditam que o tratamento proposto é efetivo sem conseqüências adversas como efeitos colaterais da medicação, sacrifício financeiro ou mudança no estilo de vida. Estas crenças são grandemente afetadas por experiências passadas, informações de conhecidos e pela mídia. O conhecimento de controvérsias a respeito dos *sprays*, teofilina e corticóides contribui para a relutância e não adesão. A não melhora imediata dos sintomas, como ocorre após a introdução dos corticóides inalados, numa doença rapidamente aliviada com broncodilatadores, pode causar ceticismo. Pacientes com asma freqüentemente consultam vários médicos, que expressam diferentes opiniões sobre muitos aspectos da doença, incluindo o tratamento. Uma vez estabelecidas, as crenças na saúde não são facilmente alteradas. Se a asma é diagnosticada de modo errôneo, o tratamento inicial é ineficaz e a educação sobre a doença é incompleta ou inaccurada, as crenças formuladas pelo paciente irão criar uma barreira para manejo subsequente efetivo. Inversamente, uma orientação positiva para a saúde não apenas fortalece a adesão à medicação, mas leva a outras mudanças de comportamento.

FATORES RELACIONADOS AO MÉDICO – A relação médico-paciente tem um papel essencial. Pacientes que gostam de seus médicos e neles confiam seguem os tratamentos prescritos. Um clima amistoso, com trocas de informações, deve ser promovido; o paciente deve discutir e influir no plano de tratamento. O médico deve dar tempo suficiente para as consultas, ouvir as preocupações e tentar entender as percepções e crenças sobre a doença e seu tratamento.

MEDINDO A ADESÃO

A impressão do clínico a respeito da adesão é freqüentemente errônea. Em geral os médicos superestimam a ade-

são, por conveniência ou por formação inadequada que negligencia as habilidades de comunicação e atenção aos problemas psicossociais.

As características dos pacientes são más preditoras de sua adesão. Os doentes, em troca, geralmente exageram sua adesão ao tratamento, com o intuito de agradar ou esconder a impossibilidade de adquirir a medicação. Os relatos dos pacientes identificam apenas os não aderentes honestos.

Contar comprimidos, checar a compra real de medicações pelas notas fiscais, ou pesar os *sprays* são exemplos de medidas que podem ser usadas, com diversas limitações. Dispositivos eletrônicos ligados aos *sprays* são disponíveis para contagem de número de disparos, mas são usados apenas para pesquisa.

MELHORANDO A ADESÃO – A educação é essencial. Deve ser individual e não apenas em grupos. A relação médico-paciente é fator importante. Asmáticos difíceis são um desafio. Estes pacientes necessitam longas consultas e devem ser agendados para horários especiais. Neste grupo um programa individualizado mais intenso é necessário.

CONCLUSÕES

Na média, os pacientes tomam metade das medicações prescritas. Adesão a outros comportamentos como medir o PFE e controle ambiental também podem ser pobres. A relação entre o médico e o paciente é central para melhora da adesão. Os médicos devem ser educados no sentido de que a sua responsabilidade não acaba com uma folha de prescrição. O tratamento deve ser discutido, negociado e reavaliado com o paciente.

QUADRO 8

Satisfação com os cuidados da asma

- Adapte o esquema de medicação à rotina do paciente
 - Chegue a um acordo com o doente sobre os objetivos do tratamento
 - Revise o plano de ação
 - Discuta critérios específicos para fazer decisões em casa, no trabalho e na escola
 - Seja atencioso e simpático
 - Faça elogios com os progressos alcançados pelo paciente
 - Faça perguntas abertas usando técnicas de comunicações interativas (ex.: "Alguns doentes acham que a bombinha faz mal. O que você acha?")
 - Determine quais as preocupações do paciente e familiares a respeito da asma e medicações
 - Alivie as preocupações com informações esclarecedoras
-

REFERÊNCIAS

1. Bender B, Milgron H. Compliance with asthma therapy: a case for shared responsibility. *J Asthma* 1996;33:199-202.
2. Creer TL, Levstek D. Medication compliance and asthma: overlooking the trees because of the forest. *J Asthma* 1996;33:203-211.
3. Kohler C, Bailey W. Enhancing patient adherence to asthma therapy. *UpToDate* 1995:237.

Asma aguda no adulto

Em 1996, ocorreram aproximadamente 350.000 internações por asma, situando-se entre as três principais causas de internações entre crianças e adultos jovens.

Em 1996, o SUS pagou 76 milhões de reais pelas internações por asma, correspondendo a 2,8% do total gasto no ano. Estima-se que 2.000 mortes/ano ocorram no Brasil por asma.

A maioria das mortes por asma decorre do não reconhecimento da gravidade da crise por parte dos médicos. Oitenta por cento dos óbitos por asma no Brasil ocorrem em pacientes internados, tratados em enfermarias.

O elevado número de internações decorre em grande parte de falta de tratamento de manutenção adequado e da falta de padronização do tratamento de emergência nos pronto-socorros, incluindo a quase total ausência de medidas funcionais para avaliar a gravidade da crise e a resposta ao tratamento.

O manejo ótimo da asma aguda na emergência inclui tratamento agressivo da crise, reconhecimento de um grupo de pacientes de alto risco, e instruções para o que fazer em eventuais crises futuras.

Os pronto-socorros têm um papel central no tratamento da asma. Além de atender a casos com risco de vida, são freqüentemente usados como a unidade primária de tratamento para asmáticos portadores de doença moderada/grave persistente. Freqüentemente, estes pacientes são tratados apenas nas crises e não têm acompanhamento adequado e tratamento de manutenção ajustado para a gravidade da doença. Os problemas usuais nas emergências são mostrados no quadro 9.

IDENTIFICAÇÃO DO ASMÁTICO DE RISCO

Algumas rápidas perguntas podem estabelecer se o asmático é de risco. Estes pacientes têm crises com maior risco de desfecho fatal e após a alta têm maior probabilidade

QUADRO 9
Asma no pronto-socorro: os problemas

- Avaliação	1. falta de medidas funcionais 2. história e exames inadequados 3. não identificação da asma de risco
- Manejo	1. avaliação da resposta sem medidas funcionais 2. uso de aminofilina como tratamento principal 3. subdoses ou grandes intervalos entre inalações de beta-2 4. uso insuficiente de corticóides
- Na alta	1. uso do <i>spray</i> não orientado 2. concepções equivocadas sobre bombinhas 3. não prescrição de uso de corticóide 4. manejo a longo prazo desconsiderado

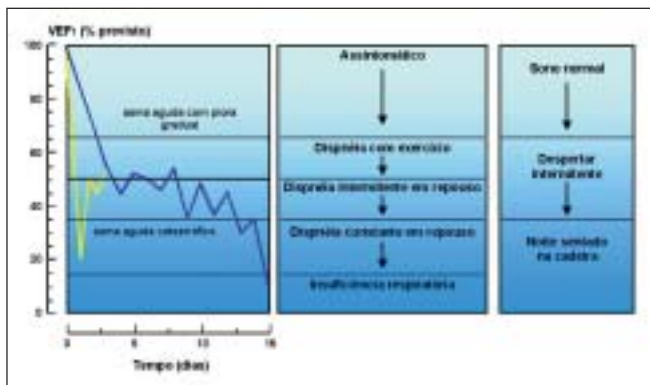


Figura 29 – Evolução clínica e funcional da asma aguda

de de recaída precoce. Entre as perguntas, a de maior valor é admissão hospitalar prévia nos últimos 12 meses, especialmente se houve necessidade de tratamento em UTI. O uso de mais de dois tubos de *spray*/broncodilatador por mês indica asma malcontrolada com risco aumentado. Embora estas informações sejam essenciais, muitos asmáticos com crise fatal não apresentam os achados citados previamente.

ASMA DE RISCO

- três ou mais visitas à emergência ou duas ou mais hospitalizações por asma nos últimos 12 meses
- uso recente ou freqüente de corticóide parenteral
- ataque grave prévio necessitando intubação
- uso de dois a três tubos de *spray* de Bd/mês
- problemas psicossociais
- comorbidade – doença cardiovascular ou psiquiátrica
- asma lábil, com marcadas variações de função pulmonar e grandes respostas a Bd (> 30% VEF₁ previsto)
- má percepção do grau de obstrução

Vários fatores desencadeantes têm sido implicados na asma fatal, como transtornos emocionais fortes, inversões térmicas com grande acúmulo de poluentes, uso de sedativos, betabloqueadores, aspirina e outros AINH, e avaliação insuficiente da gravidade da crise e inalação de alérgenos potentes.

Causa da morte é asfixia na quase totalidade dos casos. Tratamento excessivo não é a causa.

PROGRESSÃO DA CRISE

Em geral a asma se agrava em dias/semanas, com crescente interrupção do sono e piora da dispnéia e sibilância diurnas (fig. 29).

Raramente a asma pode levar a asfixia aguda, em minutos.

Estatisticamente, a maioria dos asmáticos é assintomática até que o VEF₁ caia abaixo de 65% do previsto ou do melhor valor (PFE > 75%). As atividades e o sono são normais. À medida que a doença desestabiliza, os sintomas se desenvolvem com exercício e a tolerância ao esforço do paciente cai. Conseqüentemente, há tendência para limitação das atividades. Os pacientes começam a ter interrupção do sono de maneira intermitente durante a semana e então mais freqüentemente. Quando o VEF₁ se situa em torno de 45-50% do previsto, sibilância e dispnéia se desenvolvem de modo intermitente no repouso e o paciente começa a acordar uma ou mais vezes todas as noites.

Com um VEF₁ de 35% do previsto, a maioria dos asmáticos está agudamente sintomática em repouso e irá tender a apresentar tosse e sibilância a noite toda. Insuficiência respiratória franca é vista com VEF₁ de 15% ou menos. O médico deve reconhecer este padrão de piora para intervir precocemente e considerar que cada crise de asma é potencialmente fatal. Isto é especialmente verdadeiro quando o paciente já teve episódio prévio com risco de vida.

Acidose respiratória (hipercapnia) devida a hipoventilação alveolar é a causa principal de acidemia na asma aguda grave. Hipoventilação resulta diretamente e indiretamente da obstrução grave ao fluxo aéreo. Seu tratamento primário é a redução da resistência das vias aéreas com Bds potentes e corticóides sistêmicos. Quando o tratamento médico não

consegue aliviar a obstrução grave, insuficiência respiratória finalmente resulta da incapacidade de sustentar volumes correntes suficientemente grandes. A força dos músculos respiratórios é inadequada para vencer as grandes cargas impostas pela hiperinsuflação, resistência inspiratória das vias aéreas, PEEP intrínseco e a desvantagem mecânica do diafragma encurtado. Nesta situação a intubação e a ventilação mecânica podem geralmente compensar a força muscular insuficiente.

MEDIDAS OBJETIVAS DE GRAVIDADE DA ASMA

Uma avaliação rápida deve ser obtida. Alguns achados indicam asma obviamente muito grave, como cianose, sudorese, exaustão, agitação ou sonolência e dificuldade para falar. Em muitos doentes, obstrução grave está presente sem estes achados. Devido à limitação associada com o exame clínico, mesmo feito por especialistas experientes, a gravidade da crise deve ser centralizada nas medidas funcionais. O VEF₁ é a medida funcional ideal, porém na falta de espirometro o PFE é muito útil. A correlação com o VEF₁ é boa. Em média, o PFE em percentagem do previsto situa-se 10% acima do VEF₁ (ex.: VEF₁ 38% ~ PFE 48%). Quando não se conhece o melhor valor pessoal da função pulmonar do paciente, deve-se ter presente que o pico de fluxo tem um valor previsto, mas a faixa de variação deste valor é ampla. Um paciente com PFE encontrado de 300L/min e valor previsto de 550L/min poderia ser considerado como portador de crise leve (PFE > 50%), porém se o valor individual do paciente é de 650L/min a obstrução seria grave. Neste caso os sinais clínicos de gravidade devem ser valorizados. A situação oposta, entretanto, é a usual, isto é, os sinais estão ausentes e a obstrução é subestimada.

Para medir o PFE, o melhor valor de três tentativas deve ser obtido em cada etapa de avaliação. O paciente deve ser instruído para realizar inspiração máxima, colocar o tubete entre os lábios, que devem ser então firmemente cerrados, e realizar sopro máximo e curto, sem ruído de tosse (os valores serão falsamente elevados). A medida do PFE não é recomendada em pacientes confusos, cianóticos ou exaustos.

A maneira ideal de registrar o PFE (ou VEF₁) é pela percentagem do valor previsto, ou idealmente, percentagem do melhor valor individual previamente alcançado pelo doente, obviamente se conhecido.

O PFE (ou VEF₁) deve ser medido antes e após cada etapa de tratamento. A resposta ao primeiro tratamento pode indicar que reversão adequada (PFE > 70%) já foi obtida; inversamente, pobre resposta ao tratamento inicial indica que a reversão será mais prolongada e maior probabilidade de necessidade de internação. A medida objetiva depois de completada a terapia com Bd é o melhor método para estimar a evolução da crise de asma.

TABELA 3
Intensidade da crise de asma em adultos

Achado	Leve/moderada	Grave	Muito grave
Pico de fluxo (% melhor ou previsto)	> 50%	30-50%	< 30%
	Masc. em geral > 250L/min Fem. em geral > 200L/min	Masc. em geral 120-250 Fem. em geral - 200	Masc. < 120L/min Fem. < 100L/min ou não mensurável
Gerais	Normais	Normais	Cianose, sudorese, exaustão. Não pode falar.
Estado mental	Normal	Normal	Agitação, confusão, sonolência.
Retração esternoclido-mastóideo	Ausente ou leve	Moderada	Acentuada ou em declínio (exaustão)
FC (bpm)	≤ 110	> 110	> 140 SatO ₂ ≤ 92%
Sibilos	Ausentes/localizados ou difusos	Idem	Ausentes (com MV↓)/localizados ou difusos

Alguns achados sugerem que o ataque pode logo prosseguir para insuficiência respiratória. São:

- Piora progressiva apesar da intensificação do tratamento
- Uso na crise atual de altas doses de Bd e corticóide
- Duração prolongada dos sintomas
- Estado mental alterado
- Fadiga excessiva

A alta da emergência deve levar em consideração dois fatores: qual o valor do PFE alcançado e fatores de risco para recaída.

Pacientes após três tratamentos com beta-2 com:

1) PFE < 30% do previsto (ou melhor valor) ou < 100L/min em média devem ser internados. Reversibilidade da crise com aminofilina IV, BI e corticóide IV é muito improvável

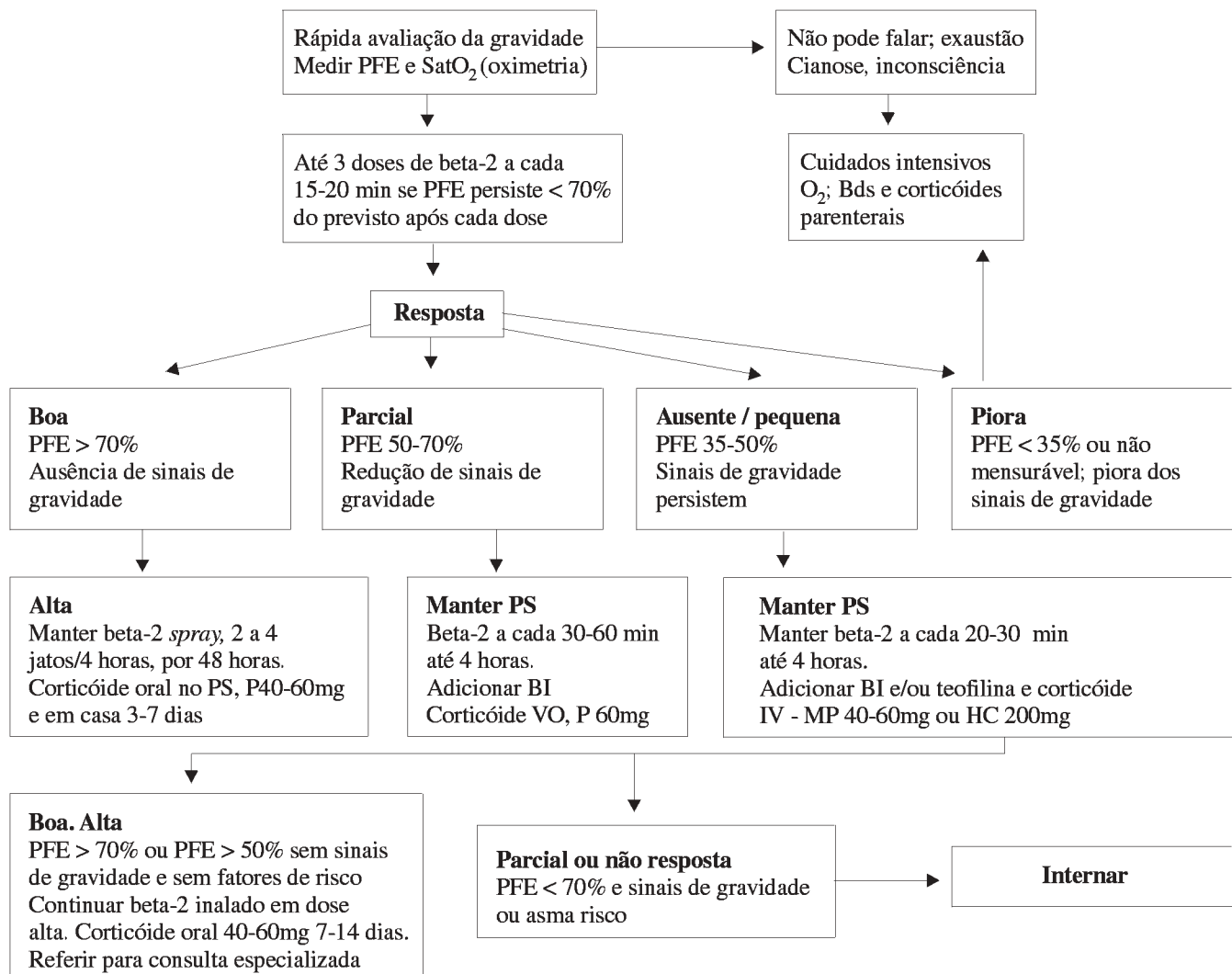
nas próximas 3-4 horas.

2) PFE entre 30-50% do previsto (ou melhor valor) ou abaixo de 200L/min (em média) devem receber tratamento agressivo adicional na emergência e reavaliados após 4 horas.

3) Pacientes com PFE entre 50-70% do previsto (ou do melhor) ou entre 200-300L/min (em média), sem sinais de gravidade e sem asma de alto risco – o paciente deverá receber prednisona oral na emergência, ter PFE repetido após 30min de observação para detectar recaída e receber alta se estável, após nova dose de beta-2. Se asma de risco ou sinais de gravidade = 2.

4) PFE > 70% do previsto (ou melhor), em média acima 300L/min, podem ter alta por baixo risco de recaída.

QUADRO 10
Manejo da crise no PS em adultos



EXAMES

Gasometria não deve ser obtida em todos os pacientes. Hipercapnia correlaciona-se com PFE baixo, mas pode estar presente na entrada e reverter rapidamente com o tratamento inalatório, como os outros sinais de gravidade.

Gasometria deve ser indicada quando o PFE persiste < 30% após os três tratamentos inalatórios ou se a SatO₂ por oximetria permanecer ≤ 93%. Quando a gasometria for obtida, PaCO₂ normal ou elevada indicam observação em UTI, porém asmáticos muito graves podem manter PaCO₂ reduzida pouco antes de rápida exaustão.

Em centros onde for disponível, medida de teofilina sérica em pacientes admitidos deve ser realizada, se o uso foi feito nas últimas 12 horas, antes de iniciar infusão IV.

A radiografia de tórax não deve ser realizada de rotina. Deve ser indicada quando há possibilidade de pneumotórax (sugerido por dor torácica, enfisema subcutâneo ou hipoxemia desproporcional ao grau de obstrução ao fluxo aéreo) ou pneumonia (febre, sinais localizados, expectoração purulenta). Considerar a possibilidade de sinusite como desencadeante da crise, em casos com obstrução nasal não responsiva a uso freqüente de descongestionantes, quadros anteriores de sinusite e expectoração purulenta.

Hemograma – deve ser feito em pacientes com febre ou expectoração purulenta.

Eletrocardiografia é apropriada para pacientes com mais de 50 anos e para os com doença cardíaca.

Medir eletrólitos séricos em pacientes com doença cardiovascular coexistente, naqueles usando diuréticos e nos casos que fizeram uso prévio de altas doses de beta-2. Os beta-2-agonistas podem reduzir transitoriamente potássio sérico, fosfato e magnésio.

TRATAMENTO

O tratamento inicial envolve o uso de O₂ em alto fluxo, altas doses repetidas de beta-agonistas nebulizados e corticosteróides sistêmicos. Nos pacientes que pioram ou não melhoram, a associação de brometo e ipratrópio ao beta-agonista e/ou administração de teofilina intra-venosa ou beta-agonista parenteral podem ser considerados.

Todos os pacientes com SatO₂ ≤ 93% devem receber O₂. Manter SatO₂ > 95% em pacientes com doença cardíaca coexistente, grávidas e lactentes.

MEDIDAS DE RESPOSTA AO TRATAMENTO

A resposta ao tratamento inicial representa o critério mais útil para determinar o provável desfecho com respeito à admissão e alta e necessidade de tratamento posterior. Se após três tratamentos com beta-2 inalado em doses adequadas o PFE persistir abaixo de 1/3 do previsto, é improvável

que o tratamento na emergência, incluindo aminofilina IV e corticosteróides, reverta o quadro em quatro horas, devendo o paciente ser internado.

TRANSFERÊNCIA PARA UTI

- Melhora mínima ou piora do PFE após-Bds
- PaO₂ < 60mmHg ou queda da SatO₂ a despeito de oxigenioterapia
- PaCO₂ > 45mmHg
- Exaustão ou respiração débil
- Confusão ou sonolência
- Inconsciência
- Parada respiratória

MEDICAMENTOS

1) BRONCODILADORES INALADOS

- Fenoterol ou salbutamol com PFE > ou < 30% respectivamente, 2,5-5,0mg (10-20 gotas) em 4ml de SF, nebulizados com 6-8L/min de O₂ até acabar ou
- Fenoterol ou salbutamol com PFE > ou < 30% respectivamente, 400-800mcg ou (4 a 8 jatos) por *spray* com espaçador valvulado de grande volume. Agitar *spray* e disparar na câmara. Inspirar e sustentar > 5s. Repetir jato a cada 30-60s.

Se após repetidas doses a resposta é ausente ou pobre, adicionar: brometo de ipratrópio 0,5mg (40 gotas) ou 120mcg (6 jatos) por espaçador.

2) CORTICÓIDE

- Hidrocortisona 100-200mg IV ou metilprednisolona 40-80mg IV ou
- Prednisona 30-60mg VO

3) BD PARENTERAL

- *Aminofilina*
- dose de ataque: 6mg/kg em 20min por infusão
- reduzir dose à metade se usou teofilina nas últimas 12 horas
- *Terbutalina*
- 0,25-0,50mg SC

CONSIDERAÇÕES ANTES DA ALTA

Doentes podem ter alta se o PFE é maior do que 60-70% do previsto, com o limiar maior utilizado na presença de fatores médicos e sociais de risco ou na persistência de sinais de gravidade. Antes da alta as circunstâncias do episódio e o manejo a longo prazo devem ser revistos.

1. Antes da alta, considere se o paciente necessita:

- Um curso de prednisona oral, 30-60mg/dia, até revisão médica
- Iniciar ou aumentar a dose de corticóide inalado

- Encaminhamento ao especialista – asma persistente grave ou de risco
- 2. Antes da alta, assegure que o paciente
 - Sabe usar a bombinha corretamente e tem a medicação
 - Marcar consulta para encaminhamento
 - Sabe o que fazer em nova crise

TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA DA ASMA EM ADULTOS

O esquema geral de tratamento na emergência é mostrado no quadro 10.

RECOMENDAÇÕES

BETA-2-AGONISTAS – Devem ser considerados a primeira linha de tratamento na asma aguda. Produzem o alívio mais rápido do broncoespasmo, com menos efeitos colaterais. O uso prévio de beta-2 não exclui o sucesso do tratamento.

Os Bds devem ser administrados por via inalatória ao invés de via parenteral na maioria dos casos. A via parenteral deve ser considerada apenas se a resposta à nebulização é pobre, o paciente está tossindo excessivamente, ou está moribundo. A dose do broncodilatador para reversão da crise é variável, mas deve em geral ser elevada devido à menor relação dose-resposta nas crises graves (VEF_1 ou PFE < 50% do teórico). A frequência das doses será determinada pela resposta do paciente e pelo tempo requerido para nebulizar a dose completamente, de maneira que administrar uma dose cada 15-20 minutos com um nebulizador de jato pode ser necessário inicialmente, devido à baixa eficiência inerente destes dispositivos.

A dose deve ser ajustada de acordo com medidas objetivas de obstrução ao fluxo aéreo e os sintomas. Uma vez atingido o alívio máximo, administração posterior de Bd por qualquer via não irá trazer maior benefício clínico e pode, de fato, resultar em efeitos tóxicos. A queda da PaO_2 com uso de beta-2 em geral é irrelevante, mas deve ser observada com oximetria.

Dados em doses equivalentes (6 a 7 vezes mais), o efeito do beta-2 por nebulizador de jato será o mesmo daquele obtido por *spray* acoplado a espaçador. Este é eficaz mesmo em casos de crise muito grave (VEF_1 < 30%) e pode resultar em reversão mais rápida da obstrução. Em geral o efeito máximo é obtido com 8-16 jatos do *spray*, 4-5 jatos devendo ser fornecidos a cada 15 minutos; em crises graves pode-se fornecer 8 jatos a cada 10-15/minutos ou 1 jato/minuto. O limite de dose deverá ser estabelecido observando-se FC > 140bpm, tremor grosseiro e eventuais extrasístoles. Alguns autores chegam a fornecer de 16 a 36 doses de 100mcg (1.600 a 3.600mcg do beta-2-agonista).

O esquema poderá ser mantido por 2-3 horas, porém após 1 hora, a persistência de obstrução (PFE < 70%) indica necessidade de tratamento antiinflamatório.

Os beta-agonistas devem ser fornecidos por espaçadores valvulados, de grande volume em adultos e crianças maiores. Vários estudos demonstraram a eficácia do beta-agonista dado por *spray* na crise de asma.

Os nebulizadores de jato têm desvantagens em relação aos nebulímetros com espaçador: o tratamento é mais demorado; o débito dos nebulizadores de jato e o tamanho das partículas geradas são variáveis, o que pode comprometer seriamente os resultados em doentes graves; o efeito terapêutico é mais lento, retardando a alta da emergência.

ANTICOLINÉRGICOS – O efeito adicional obtido com o brometo de ipratrópio aos beta-2-agonistas é controverso. Em alguns estudos efeito adicional foi observado, porém doses subótimas ou únicas de beta-2-agonistas foram fornecidas.

Metanálises em crianças e adultos concluíram por diferentes resultados. Em crianças foi observado benefício adicional de possível impacto clínico. Em adultos, efeito broncodilatador adicional de pequena magnitude é observado, porém, sem impacto clínico, não havendo em geral redução do número de internações ou de tratamentos adicionais com a associação de BI a doses repetidas de beta-2. Além disso, maior benefício não foi demonstrado em doentes mais graves.

O BI deve ser indicado a partir de resposta incompleta ou ausente após três doses de beta-2. A dose de BI por nebulizador deve ser de 250-500 (20 a 40 gotas em crianças e adultos respectivamente) ou 80-160mcg por nebulímetro respectivamente.

AMINOFILINA – Todas as evidências indicam que a aminofilina não deve ser usada precocemente no tratamento da asma aguda.

Não tem efeito significativo adicional a doses ótimas de beta-2, não resultando em menor taxa de hospitalização. Deve ser reservada para pacientes admitidos sem resposta após doses repetidas de beta-2 inalado.

CORTICOSTERÓIDE

O corticóide é outro componente essencial do tratamento. Ao reduzir a inflamação da parede brônquica e a produção continuada de secreção intraluminal, os corticosteróides aceleram a melhora da função pulmonar alcançada apenas com os Bds. Igualmente importante, eles reduzem o risco de crise fatal.

Corticóide oral, dado em doses equivalentes, terá o mesmo efeito na ausência de vômitos. Tolerância GI é semelhante. Neste caso, medicação parenteral pode ser evitada.

Todos os pacientes atendidos na emergência por episódio de asma aguda devem ser considerados candidatos para tratamento com corticosteróides sistêmicos. Em diversos estudos controlados, os corticosteróides resultaram em resolução mais rápida da obstrução ao fluxo aéreo em doen-

tes internados e em redução das recaídas definidas por volta à emergência.

QUANDO NÃO DAR CORTICÓIDE – Pacientes com crises muito leves (PFE > 70% antes do tratamento) ou de curta duração (minutos a horas) revertida (PFE > 70%) após a primeira dose de beta-2, na ausência de fatores de risco.

QUANDO DAR CORTICÓIDE – O efeito dos corticosteróides é retardado por várias horas. Em pacientes com obstrução muito grave após um ou mais tratamentos com beta-agonista pode-se iniciar corticosteróide parenteral, que poderá ter efeito mais precoce (1-6 horas) revertendo a *down regulation* decorrente do uso crônico dos beta-2. Nos demais pacientes, corticosteróide parenteral deverá ser iniciado se o PFE permanecer abaixo de 50% após três doses do beta-agonista. Nos demais casos deverá ser iniciado o uso oral na emergência com 40mg de prednisona ou equivalente. Para os pacientes mantidos em observação 40 a 80mg de metilprednisolona ou 200mg de hidrocortisona devem ser dadas.

CORTICÓIDE ORAL APÓS A ALTA - Pacientes com alta da emergência devem receber 30-60mg de prednisona oral (ou equivalente) por dia, por 7-14 dias. Diversos estudos demonstraram que redução progressiva de dose é desnecessária após curso de corticóide oral. Isto resulta em redução ao número de recaídas, como demonstrado em vários estudos. Doses na faixa mais elevada (60-80mg/dia) podem ser dadas nos três primeiros dias, especialmente para asmáticos de risco. A duração do uso deverá ser determinado pela recuperação funcional, podendo variar de 5-14 dias, em geral 7 dias.

CORTICÓIDE INJETÁVEL – Vários estudos demonstram equivalência com o oral. Usar em PS onde pacientes têm poucos recursos para adquirir corticóide oral.

CORTICOSTERÓIDE INALADO – É componente integrante do tratamento e deve ser prescrito para todos os pacientes recebendo corticóide oral na alta. Isto irá permitir a retirada abrupta do corticóide oral após vários dias, sem risco de recaída nas semanas seguintes, como demonstrado em diversos estudos. A dose recomendada varia de 500-1.500 mcg/dia de beclometasona ou equivalente, dependendo da gravidade usual da asma.

MANEJO HOSPITALAR

A decisão de internação deve basear-se na gravidade e duração dos sintomas, asma de risco, resposta ao tratamento com beta-2 repetidos, a presença de comorbidades, acesso do paciente a serviços médicos fora do hospital e suporte adequado para tratamento domiciliar. O uso de doses repetidas de beta-2 inicialmente a cada 2-4 horas e após o PFE ultrapassar 50% a cada 6 horas constitui o tratamento básico associado a corticosteróides sistêmicos dados em doses fracionadas. Aminofilina e brometo de ipratrópio são habitualmente mantidos com a persistência da obstrução grave.

Em doses equivalentes, corticóide oral tem eficácia semelhante à do corticosteróide parenteral. A obstrução ao fluxo aéreo deve ser monitorizada preferivelmente quatro vezes/dia antes e após a administração do broncodilatador inalado. Oxigenioterapia deve ser mantida naqueles com $\text{SatO}_2 \leq 93\%$.

A permanência hospitalar é variável. Neste tempo o paciente deve ter seu plano de tratamento reorientado e educação a respeito do uso do nebulímetro pressurizado e conduta frente a futuras crises devem ser feitas.

ALTA HOSPITALAR QUANDO:

- Em uso de medicação de alta por 24 horas e estável
- Técnica correta da medicação
- PFE > 70%, sem grande variação diária (< 50%)
- Tratamento com corticóide oral e inalado em adição ao Bd
- Plano escrito de crise
- Medidor de PFE para os asmáticos graves ou de risco
- Retorno com especialista em 3-7 dias

OUTROS TRATAMENTOS

Hidratação agressiva, fisioterapia respiratória, mucolíticos e sedação não são recomendados. Adrenalina 0,3 a 0,5mg cada 20 minutos por três doses (ou terbutalina 0,25mg a cada 20 minutos por três doses) podem ser consideradas em pacientes que não respondem a doses altas repetidas de beta-2. Este esquema é também apropriado para pacientes incapazes de receber terapia inalatória. São contra-indicadas em pacientes com história de angina, IAM recente ou com arritmia. Logo que possível o tratamento deve ser mudado para a via inalatória.

TRATAMENTOS DE BENEFÍCIO INCERTO

O beta-2 dado em doses elevadas consegue obter a maior broncodilatação possível. Obstrução residual reflete os outros componentes da obstrução na asma. Mucolíticos, fisioterapia e hidratação não são úteis e podem resultar em piora da obstrução.

Antibióticos não têm indicação, na ausência de pneumonia e sinusite. A possibilidade de exacerbação por *Chlamydia* e *Mycoplasma* parece baixa, e a indicação de macrolídeos com esta suposição é especulativa.

TRATAMENTOS NÃO CONVENCIONAIS

Alguns tratamentos devem ser considerados experimentais, como a inalação de uma mistura de baixa densidade (He-O_2) para facilitar a respiração contra alta resistência respiratória e lavagem pulmonar por broncoscopia; administração de sulfato de magnésio com intuito de broncodilatação revelou-se ineficaz em diversos ensaios.

COMPLICAÇÕES

São incomuns, mas podem ocorrer no tratamento da asma aguda. Algumas são relacionadas à própria asma, incluindo atelectasia e pneumotórax. O tratamento intensivo com broncodilatadores pode desencadear arritmias cardíacas, particularmente taquiarritmias supraventriculares, e tratamento prolongado com altas doses de corticóide sistêmico pode predispor a miopatia (incluindo possível fraqueza muscular respiratória), hipocalcemia (especialmente em conjunto com beta-2), intolerância à glicose e infecções oportunistas como *strongiloidiase* e pneumonias hospitalares. Pacientes intubados e ventilados podem desenvolver intensa fraqueza muscular (corticóides e curarizantes), obstrução ou mau posicionamento do tubo traqueal, pneumotórax e hipotensão.

PLANO DE CRISE E ACOMPANHAMENTO

Na alta da emergência o doente deve: 1) Ter avaliada a técnica de uso do *spray* (para manter o beta-2-agonista de maneira adequada e iniciar ou manter o corticóide inalado); 2) Entender a diferença entre tratamento de alívio, para o broncoespasmo, e antiinflamatório para controle; 3) Ter por escrito orientação para saber o que fazer em caso de nova crise (ver plano de ação); ser encaminhado para tratamento de manutenção ajustado à gravidade fora da crise.

CRISES FORA DO HOSPITAL

A maioria dos pacientes com asma deve ter plano de ação escrito, em linguagem simples e clara, para automanejo de uma crise em casa. Saber lidar com uma crise aumenta a sensação de controle do doente sobre a sua condição. Um plano de ação escrito é especialmente importante para pacientes com asma moderada e grave e pacientes com uma história de crises graves.

É essencial que os pacientes sejam capazes de reconhecer quando sua condição constitui uma emergência requerendo assistência médica imediata.

Em geral os doentes devem procurar o médico se:

- 1) O uso do Bd inalado resulta em alívio que dura menos de 4 horas.
- 2) Os sintomas não melhoram após 24 horas de tratamento com broncodilatadores e aumento ou início de tratamento antiinflamatório com corticóides inalados ou orais.
- 3) O PFE permanece abaixo de 70% do melhor valor apesar do uso de Bds e uso ou aumento de corticóide oral (nos pacientes com asma grave, que têm indicação de ter medidores de PFE).

Pacientes de alto risco devem procurar assistência médica logo que possível após início de crise. Estes doentes devem ter um plano para transporte à emergência para uso se necessário.

Manejo em casa – Você entrou em crise de asma se:

- 1) A falta de ar está prejudicando as atividades normais ou dificulta a conversa, precisando tomar a respiração para continuar a falar.
 - 2) A asma prejudica fortemente uma ou mais noite de sono (“noite horrível”)
 - 3) Apesar de usar a bombinha, não há alívio da asma (“bombinha não funciona”)
 - 4) O efeito da bombinha de alívio está durando menos de 4 horas (“efeito curto”)
 - 5) O pico de fluxo está abaixo de ___L/min (70% do melhor valor pessoal) (“sopro baixo”)
-

Manejo em casa – O que você deve fazer:

- Repita a bombinha de alívio, 4 jatos em seguida, com intervalo de 1 minuto ou faça uma inalação com 10 gotas de _____

O que aconteceu

- 1) Se após 20 minutos de terminado o tratamento você melhorou muito
 - Repita a bombinha de alívio _____ 2 a 4 jatos cada 4-6 horas, por 48 horas.
 - Aumente a dose do remédio de controle: _____ para _____ por ___diasou
 - Inicie ou aumente o uso de prednisona 20mg para 2 comprimidos/dia, e telefone ou procure seu médico
 - Repita a bombinha de alívio, 4 jatos em seguida, com intervalo de 1 minuto ou faça uma inalação com 10 gotas de _____
 - 2) Se não melhorou ou a melhora foi pouca:
 - Repita a bombinha de alívio
 - Inicie o uso de corticóide oral (prednisona) e procure imediatamente o pronto-socorro ou seu médico.
-

ASMA NA UTI

Dois tipos distintos de pacientes podem apresentar uma crise de asma grave, com risco de vida e muitas vezes necessidade de intubação e ventilação mecânica: 1) O paciente portador de asma lábil, o qual apresentará, após uma exposição ao desencadeante, uma constrição da musculatura lisa dos brônquios abrupta e intensa, também denominada asma aguda asfíxica. Estudos recentes têm demonstrado que estes pacientes têm pouco eosinófilos e grande número de neutrófilos na submucosa da via aérea e menos muco intraluminal. 2) O paciente portador de asma grave, o qual apresentará uma crise progressiva com pouca resposta a medicação. Nestes pacientes predominam o edema e inflamação da parede das vias aéreas.

A indicação de observação numa unidade de terapia intensiva e/ou indicação de assistência respiratória para os pacientes em crise asmática consistem em:

1. Piora progressiva da obstrução apesar de tratamento adequado (pico de fluxo expiratório menor que 100L/min ou não mensurável ou VEF₁ menor que 1L)

2. Frequência respiratória maior que 40 respirações por minuto
3. Pulso paradoxal ascendente ou em queda
4. Sensação de exaustão ou incapacidade para falar
5. Alteração sensorial – confusão mental e sonolência
6. Saturação de O₂ à oximetria de pulso menor que 90% ou PaO₂ menor que 60mmHg em ar ambiente
7. Elevação progressiva da PaCO₂ ou presença de acidemia
8. Sinais de fadiga da musculatura respiratória

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA CRISE ASMÁTICA

A ventilação mecânica impõe-se como um recurso necessário nos casos de asma grave, porém, apresenta um alto grau de complicações (mortalidade ao redor de 10-15%) se não utilizada de maneira correta ou com monitorização inadequada. O paciente asmático gravemente obstruído requer altas pressões nas vias aéreas para poder ser adequadamente ventilado, com possibilidade maior de barotrauma. Para reduzir o número de complicações durante a ventilação mecânica, deverá ser utilizado um tubo traqueal com *cuff* de baixa pressão e com o maior calibre possível (cânula nº 8, no mínimo) para diminuir a resistência ao fluxo aéreo. Estudos recentes demonstraram que estes pacientes devem ser ventilados com volume corrente baixo (5-8ml/kg), baixa frequência respiratória (8-12p/min), altos fluxos inspiratórios (100L/min e, de preferência, fluxos com decaimento exponencial) e tempo expiratório prolongado para evitar o aprisionamento de ar dentro dos pulmões (*air-trapping*) e conseqüente manutenção da pressão alveolar muito positiva e superior à das vias aéreas ao final da expiração (auto-PEEP ou PEEP intrínseco). A sedação com benzodiazepínicos e a curarização com brometo de pancurônio ou ainda a infusão contínua de tiopental é necessária na maioria das vezes com o paciente em crise grave para uma melhor adaptação ao ventilador e para diminuir os riscos de barotrauma. Drogas liberadoras de histamina como morfina e meperidina devem ser evitadas. A hipoventilação destes pacientes com aceitação de PaCO₂ um pouco mais elevados (entre 40 e 90mmHg) e, se necessário, a administração de bicarbonato de sódio para a manutenção de níveis de pH arterial adequados e a espera da melhora da crise com a medicação administrada têm reduzido significativamente a mortalidade dos pacientes submetidos à ventilação mecânica.

Assim, devido à menor mortalidade apresentada, tem-se recomendado a hipoventilação controlada ou hipercapnia consentida como método ventilatório de eleição para os pacientes em estado de mal asmático submetidos à ventilação mecânica (tabela 4).

Devido à agitação conseqüente à dispnéia intensa provocada pela crise asmática e pela consciência muitas vezes preservada, por vezes torna-se difícil a intubação destes pa-

TABELA 4
Regulagem do ventilador mecânico na crise de asma aguda

Parâmetro	Valor preconizado
Volume corrente	5-8ml/kg
Frequência respiratória	8-12/min
Fluxo inspiratório	5-6 x VM
Pico de pressão	< 50cmH ₂ O
Pressão de platô	< 30cmH ₂ O
Auto-PEEP	< 15cmH ₂ O
PaCO ₂	> 40 e < 90mmHg
PH	> 7,2
PaO ₂	> 80 e < 120mmHg

cientes. Para facilitação desta pode-se seguir a seguinte seqüência:

- Informação e tranquilização do paciente,
 - Monitorização: oximetria de pulso, cardioscópio, pressão arterial e capnografia (se possível)
 - Decúbito a 30 graus
 - Pré-oxigenação (FIO₂ alta por 3 a 5 minutos)
 - Sedação rápida (e eventual curarização – opióide, benzodiazepínico, pancurônio/vecurônio)
 - Intubação orotraqueal com cânula de calibre adequado (nº 8 ou maior com *cuff* de alto volume e baixa pressão)
 - Correção de possível hipotensão (expansão volêmica e monitorização do auto-PEEP)
 - Sedação/bloqueio neuromuscular prolongado (benzodiazepínicos ou barbitúricos: pancurônio ou vecurônio)
- Início do suporte ventilatório com monitorização de mecânica respiratória (se possível).

REFERÊNCIAS

1. Abou-Shala N, MacIntyre N. Emergent management of acute asthma. *Med Clin North Am* 1996;80:677-699.
2. Barbas CSV, Amato AMBP, Lorenzi Filho G, Rodrigues Jr M. Ventilação artificial aplicada. In: Knobel E, ed. *Conduitas no paciente grave*. 1994;347-365.
3. Beasley R, Miles J, Fishwick D, Leslie H. Management of asthma in the hospital emergency department. *Br J Hosp Med* 1996;55:253-257.
4. Bellomo R, McLaughlin P, Tai E, Parkin G. Asthma requiring mechanical ventilations. A low morbidity approach. *Chest* 1994;105:891-896.
5. ER McFadden, Jr. Outpatient asthma management. Prevention of fatalities. In: Shaffer AL, ed. *Fatal asthma*. New York: Marcel Dekker, 1998; 483-494
6. Fanta CH. Asthma management from emergency department to intensive care unit. Fatality prevention. In: Sheffer AL, ed. *Fatal asthma*. New York: Marcel Dekker, 1998;495-513.
7. Guidelines for the emergency management of asthma in adults. *Can Med Assoc J* 1996;155:25-37.
8. Idris AH, McDermott MF, Raucic JC et al. Emergency department treatment of severe asthma: metered-dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer. *Chest* 1993;103:665-672.
9. Marquette C, Salmier F, Leroy O et al. A 6 year follow-up study of 145 asthmatic patients who underwent mechanical ventilation for a near-fatal attack of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:76-81.

10. McFadden ER. Outpatient asthma management. Prevention of fatalities. In: Sheffer AL, ed. Fatal asthma. New York: Marcel Decker, 1998; 483-494.
11. McFadden ER, Elsanadi N, Dixon L et al. Protocol therapy for acute asthma: therapeutic benefits and cost savings. Am J Med 1995;99:651-661.
12. Molfino NA, Nanini LJ, Martelli NA et al. Respiratory arrest in near-fatal asthma. N Engl J Med 1991;324:285-288.
13. Supplivlrk C, Frederiksein J. Mortality and markers of risk of asthma death among 1,075 outpatients with asthma. Chest 1995;108:10-15.
14. Turner MO, Patel A, Ginsburg S, FitzGerald M. Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction. A Meta-analysis. Arch Intern Med 1997; 157:1736-1744.

Asma aguda na criança

A asma aguda pode ser classificada segundo a intensidade em: leve/moderada, grave e muito grave (tabela 5).

O esquema de tratamento deverá ser orientado segundo a intensidade da crise. Em geral, os pacientes durante episódios leves/moderados respondem bem às doses habituais de agentes beta-2-agonistas inalados. Os com episódios graves necessitam de doses maiores de agentes beta-2-agonistas inalados e a falha de resposta pode ser indicativa da necessidade de curso curto de corticosteróide oral. Já durante os episódios muito graves, os pacientes necessitam de tratamento mais agressivo com monitorização da saturação de O₂, administração de O₂, altas dose de agentes beta-2-agonistas inalados, corticosteróide oral ou intravenoso asso-

ciado ou não a outros tratamentos na dependência da resposta.

TRATAMENTO DOMICILIAR

Todo paciente asmático deve ter um plano de tratamento discutido previamente com seu médico. O tratamento da crise aguda deve ser iniciado precocemente, pois seu retardo pode dificultar a resolução do quadro. Os familiares devem ser orientados para o fato de que tosse freqüente pode indicar broncoespasmo.

O tratamento deve-se iniciar com a administração de um agente beta-2-agonista inalado em dose adequada (nebuli-

TABELA 5
Classificação da gravidade da intensidade da crise aguda* na criança

	Leve/moderada	Grave	Muito grave
Dispnéia	Ausente ou leve Fala frases completas, deambula	Moderada; fala frases incompletas/parciais Lactente: choro curto, dificuldade alimentar	Grave; fala frases curtas/monossilábicas; posição semi-sentada, > dificuldade alimentar
Consciência	Normal	Normal ou excitado	Excitado ou deprimido
Freqüência respiratória*	Aumentada	Aumentada	Em geral > 30 mov/min
Musculatura acessória	Leve ou nenhuma retração intercostal	Moderadas retrações (subcostais e esternocleidomastóideo)	Retrações intensas ou em declínio
Ausculta	Sibilos Final da inspiração	Sibilos ins e expiratórios	Murmúrio inaudível Pobre entrada de ar
PFE (previsto)	> 50%	30-50%	< 30%
SatO₂ (ar ambiente)	> 95%	91-95%	≤ 90%
PaO₂ (ar ambiente)	Normal	Ao redor de 60mmHg	< 60mmHg
PaCO₂	< 40mmHg	< 40mmHg	> 45mmHg

* A presença de vários parâmetros, mas não necessariamente todos, indica a classificação geral da crise.

** Tabela de freqüência respiratória em crianças normais: < 2 meses: < 60/min; 2-12 meses: < 50/min; 1-5 anos: < 40/min; 6-8 anos: < 30/min.

zação, nebulímetro pressurizado associado a espaçador, ou inalador de pó seco) a cada 20 minutos, na primeira hora. Para as crianças com menos de cinco anos associar o brometo de ipratrópio em dose única. O prosseguimento do esquema de tratamento será dependente da resposta obtida. Se a resposta ao tratamento inicial for:

BOA – continuar com a administração do beta-2-agonista inalado a intervalos de 4 a 6 horas por 5 dias. Se os sintomas persistirem, consultar médico para reavaliar o esquema de tratamento.

PARCIAL OU RETORNO DOS SINTOMAS ANTES DE 4 HORAS – continuar com o beta-2-agonista inalado em doses adequadas, até 6 vezes /dia e iniciar corticosteróide oral (prednisona ou equivalente 1-2mg/kg/dia) por 3 a 5 dias.

AUSENTE/PIORA – em geral reflete episódio grave; manter o agente beta-2-agonista inalado em livre demanda associada ao brometo de ipratrópio, iniciar corticosteróide oral e procurar imediatamente um pronto-socorro.

OUTRAS RECOMENDAÇÕES – A via inalatória é a preferencial para o tratamento de pacientes em crise aguda de asma. O emprego de espaçadores, se possível valvulados, deve ser incentivado para garantir-se ao paciente uma oferta mais adequada desses fármacos. Aos pacientes que vinham recebendo corticosteróide inalado como tratamento de manutenção, recomenda-se aumentar a dose empregada antes de associar-se o corticosteróide oral. Se o tratamento pela via inalatória não for possível, considerar beta-2-agonista por via oral.

TRATAMENTO HOSPITALAR

Os esquemas de tratamento a serem empregados no hospital às crianças em crise aguda de asma se encontram resumidos nos quadros 11 e 12.

A obtenção de medidas objetivas capazes de permitir a melhor definição da gravidade do episódio agudo (ver tabela Intensidade) é importante. Entretanto, caso não seja possível o uso de medidas de função pulmonar ou de saturação de O₂ (SatO₂) por oxímetro de pulso, os critérios clínicos são adequados para a avaliação da crise.

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS DO TRATAMENTO DA ASMA AGUDA EM LACTENTES E CRIANÇAS

Comparativamente às crianças maiores, os lactentes, por apresentarem diferenças anatômicas e de fisiologia pulmonares, têm maior risco de desenvolver insuficiência respiratória. A limitação das medições de função pulmonar exige que parâmetros clínicos sejam empregados para monitorizá-los, de modo mais apropriado, durante o episódio agudo

(escore de gravidade). Anormalidades na relação ventilação/perfusão observada entre os lactentes os tornam mais propensos à hipoxemia quando comparados aos adultos. A medida da SatO₂ por oximetria de pulso é um parâmetro clínico com caráter diagnóstico e prognóstico. Idealmente, a SatO₂ deve ser superior a 95%. Valores ao redor de 92%, durante episódio de exacerbação aguda, após inalação de um agente beta-2-agonista associa-se a risco elevado de hospitalização. Diante de SatO₂ < 95% a suplementação com O₂ é imperativa e quando abaixo de 90% é necessário o acompanhamento gasométrico.

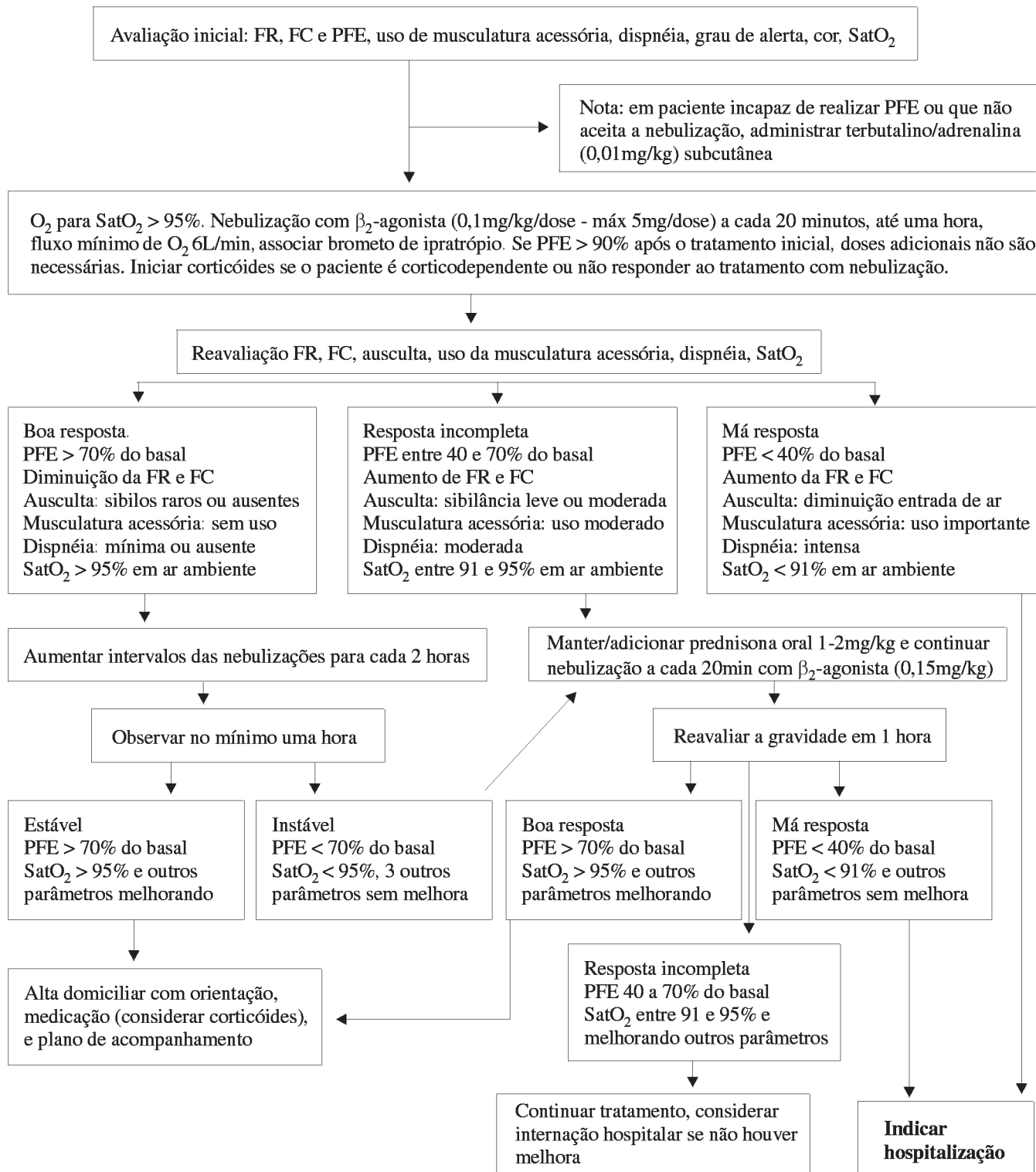
Durante a crise aguda de asma, os lactentes e as crianças mais jovens têm maior facilidade de desidratar-se devido ao aumento da perda insensível de água decorrente de taquipnéia, vômitos e da falta de ingesta. A acidose metabólica associada pode prejudicar a ação dos fármacos; desse modo, a manutenção do estado de hidratação é necessária.

TRATAMENTO DA ASMA AGUDA MUITO GRAVE

Na abordagem da crise aguda grave de asma na criança, é fundamental manter-se o paciente calmo e cooperante. Experiências anteriores, se negativas, geram medo e ansiedade, que se somam à angústia do desconforto respiratório. No tratamento desses pacientes é necessária uma equipe multiprofissional (médicos, enfermeiras, fisioterapeutas) bem organizada, com experiência e treinamento em reanimação cardiorrespiratória.

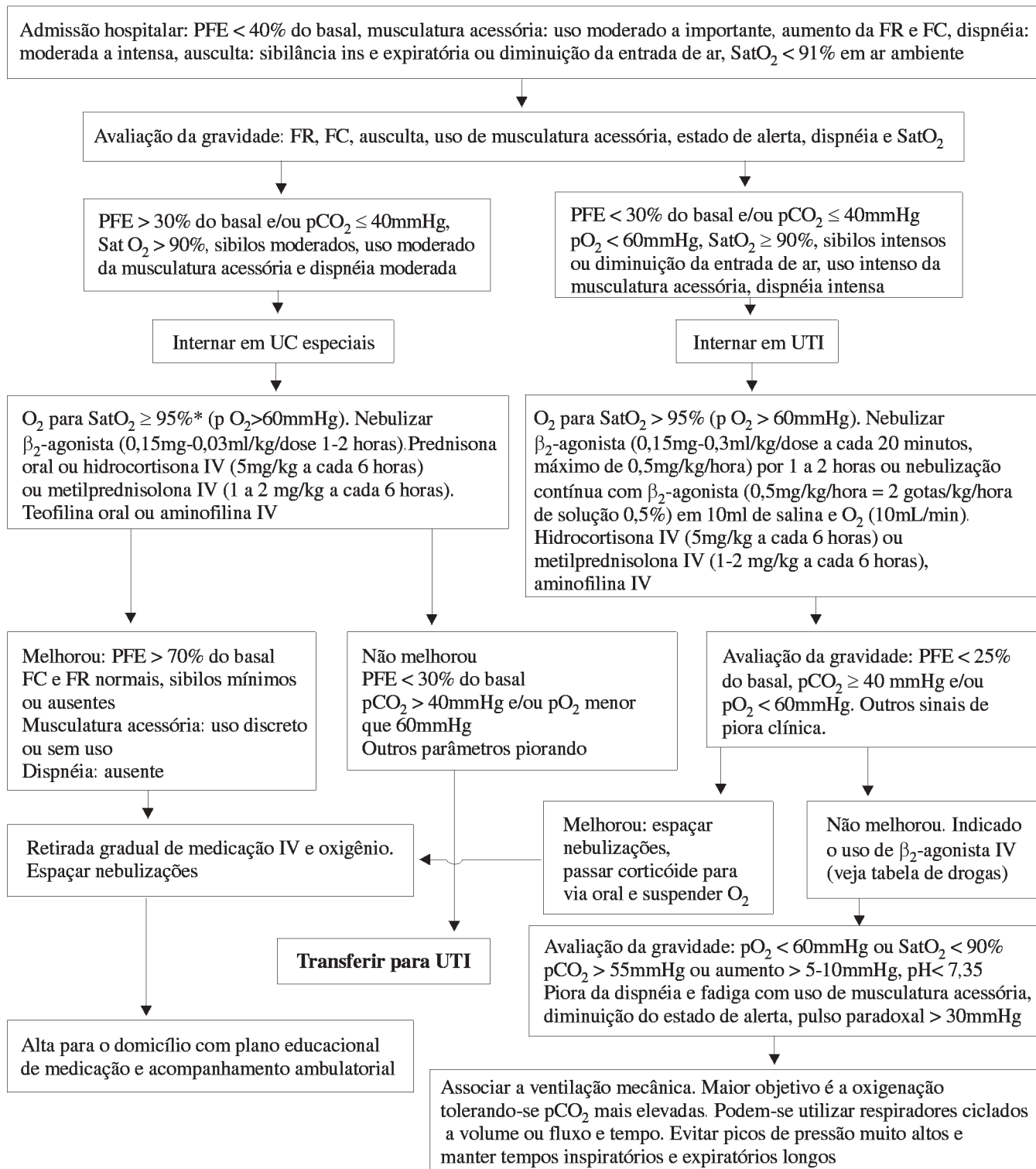
A parada cardiorrespiratória deve ser evitada a todo custo nesses pacientes, pois a reanimação e o retorno às funções fisiológicas são muito difíceis. No quadro 13 são apresentados sinais e sintomas e dados laboratoriais indicativos de eminência de uma parada cardiorrespiratória durante o tratamento. Nessa situação o paciente deve ser intubado e ventilado com O₂ a 100% conjuntamente com compressões cardíacas externas. Segue-se a administração de adrenalina por via intravenosa ou intra-óssea (1ª dose de 0,01mg/kg; 2ª dose 0,1 a 0,2mg/kg 3 a 5 minutos após a primeira dose) ou intratraqueal (1ª dose de 0,1mg/kg, até que ocorram movimentos cardíacos espontâneos). O fluxo sanguíneo cerebral deve ser mantido, a pressão torácica elevada decorrente da hiperinsuflação pulmonar, e a ventilação pulmonar com pressão positiva diminuem o retorno venoso e o débito cardíaco, reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral. Desse modo, recomenda-se que esses pacientes sejam ventilados com baixos volumes correntes e grandes quantidades de fluidos intravenosos para se adequar o retorno venoso. O aumento da PaCO₂ pode piorar a pressão intracraniana e o edema cerebral (vasodilatação cerebral), comprometendo ainda mais o débito cardíaco, a pressão arterial e de perfusão cerebral.

QUADRO 11
Manejo da asma aguda no hospital: unidade de emergência – Criança



Obs. – Caso não seja possível o uso de saturômetro de pulso ou medidas de função pulmonar, os critérios clínicos são adequados para avaliação da crise

Quadro 12
Tratamento hospitalar da asma aguda – Criança



* ideal é manter a SatO₂ em 95%

QUADRO 13

Indicadores de obstrução grave da via aérea com risco de parada cardiorrespiratória em crianças

- Alteração do nível de consciência
- Acidose ou hipóxia grave ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ [8 kPa])
- Taquicardia, taquipnéia
- Não completa uma sentença em uma respiração
- Murmúrio vesicular ausente
- Bradicardia
- Fadiga
- PaCO_2 normal ou elevado
- pH arterial baixo

Sabendo-se que o defeito primário responsável pela hipoxemia é a alteração na relação ventilação/perfusão (V/Q), devem-se aumentar as concentrações no ar inspirado (níveis não tóxicos de até 50 a 60%) com uma adequação da PaO_2 e da saturação para níveis normais. Concentrações elevadas da fração inspirada de O_2 podem piorar a desigualdade V/Q e o grau de *shunt* intrapulmonar, por provável vasoconstrição hipóxica ou atelectasias. A correção da hipoxemia poderá melhorar a oferta tecidual e reduzir a hipertensão pulmonar. Adicionalmente, o O_2 pode atuar como broncodilatador e evitar os pequenos decréscimos decorrentes da administração dos agentes beta-agonistas. Havendo falha na correção da hipoxemia utilizando-se baixas frações inspiradas, deve-se pensar em *shunt* intrapulmonar verdadeiro (p. ex.: atelectasia, pneumonia lobar).

DROGAS UTILIZADAS NO TRATAMENTO DA CRISE AGUDA

Segundo a ordem de administração, as drogas empregadas no tratamento da crise aguda grave de asma na criança podem ser classificadas como de primeira e segunda linhas.

Os agentes beta-2-agonistas e os corticosteróides são as drogas de primeira linha. Os agentes anticolinérgicos (brometo de ipratrópio) e as metilxantinas representam os fármacos de segunda linha.

Os *agentes beta-2-agonistas* promovem broncodilatação por relaxar a musculatura lisa da via aérea, estimulam a depuração mucociliar, diminuem o aumento da permeabilidade microvascular brônquica, induzem vasodilatação pulmonar em pacientes com vasoconstrição pulmonar hipóxica e aumentam a contratilidade do diafragma quando em fadiga muscular. Estes fármacos constituem a principal arma no tratamento imediato do paciente com asma aguda grave. Todavia, ainda não existe uma certeza absoluta a respeito da melhor via de administração ou da dose ótima. Independentemente da idade do paciente, alguns autores têm preferido a inalação contínua ou intermitente. A administração precoce da inalação contínua a formas graves de asma aguda tem-se mostrado efetiva e segura, com redução de inter-

nações em unidades de terapia intensiva. Vários são os métodos propostos para a nebulização contínua; todavia não existe um consenso de qual utilizar.

Quando se utiliza a via intravenosa, os agentes beta-2-agonistas devem ser administrados de modo contínuo em dose que determine resposta máxima e efeitos colaterais não significantes.

A administração dos agentes beta-2-agonistas por via subcutânea não adiciona vantagens sobre a inalatória, daí a sua não utilização rotineira. Em pacientes em parada cardiorrespiratória, ou que não cooperam com a utilização da via inalatória, ou que não respondem de modo adequado, essa via pode ser empregada (adrenalina solução milesimal: 0,01ml/kg que pode ser repetida por três vezes com intervalo de 20 minutos).

Os efeitos colaterais do tratamento com os agentes beta-2-agonistas são dose-dependentes e independem da via de administração. São eles: aumento da pressão sistólica e redução da diastólica, taquicardia e tremores, hipopotassemia, aumento de ácidos graxos livres, de insulina, da glicemia e do piruvato, e aumento do desbalço da relação V/Q.

Os *corticosteróides* constituem-se nas drogas com atividade antiinflamatória por excelência, embora a ação exata pela qual eles atuem seja incerta. Além de tratar a inflamação alérgica, diminuem a produção de muco, potencializam a ação dos beta-2-agonistas e diminuem a taquifilaxia deles decorrente. Representam a melhor terapêutica para interromper a espiral que piora a obstrução do fluxo aéreo. Estudos de metanálise avaliando os benefícios do tratamento com corticosteróides em PS demonstram diminuição significativa nas taxas de internação e no número de recidivas após cinco a sete dias.

Por ter início de ação demorado, devem ser administrados precocemente e por via intravenosa, no manejo do paciente com forma grave de asma aguda. Recomenda-se o uso da metilprednisolona sobre a hidrocortisona. Uma vez estabelecido o controle clínico, os corticosteróides devem ser administrados por via inalatória. Os produtos de depósito, para aplicação intramuscular, não são recomendados. Os efeitos colaterais decorrentes da administração dos corticosteróides são infreqüentes e incluem: hipopotassemia, hiperglicemia, psicose, miopatia e broncoconstrição em pacientes sensíveis à aspirina que recebem hidrocortisona intravenosa.

Entre os *agentes anticolinérgicos*, o brometo de ipratrópio (BI) tem sido o mais utilizado. Ele bloqueia a produção de muco pelas glândulas mucosas e promove relaxamento da musculatura lisa do brônquio por bloquear os receptores muscarínicos e não apresenta os efeitos colaterais tão exuberantes quanto a atropina.

Estudos recentes, em crianças, têm demonstrado ter o BI: pico de ação em duas a quatro horas e duração de quatro ou

mais horas após a sua administração; ação aditiva e equipotente aos agentes beta-2-agonistas; administrado inicialmente, promove maior grau de broncodilatação. A associação do BI com agente beta-2-agonista tem-se mostrado eficaz no tratamento de crianças com asma aguda grave.

As *metilxantinas*, embora há muito utilizadas no tratamento da asma, hoje são reservadas aos pacientes com asma noturna, a alguns pacientes com asma corticodependente. Estudos recentes têm fracassado em documentar ação benéfica do tratamento com aminofilina intravenosa a pacientes com asma aguda grave. Várias situações interferem com a sua metabolização, favorecendo o aparecimento de efeitos colaterais. Em esquema de infusão contínua, as doses de aminofilina a administrar e com menor risco de efeitos colaterais estão apresentadas na tabela 6. Objetiva-se manter a concentração de teofilinemia em 15mcg/ml.

Como efeitos adversos das metilxantinas são descritos: cefaléia, náusea, desconforto abdominal, agitação, acentuação de refluxo gastroesofágico, disritmias cardíacas, diarreia, hipotensão, hiperglicemia, convulsões e lesão cerebral.

O *sulfato de magnésio* tem sido utilizado no tratamento da asma aguda grave, embora com resultados contraditórios. O mecanismo de ação é desconhecido e provavelmente similar ao dos bloqueadores dos canais de cálcio. O seu papel no tratamento da asma aguda ainda merece maiores estudos.

A *mistura hélio-oxigênio* tem densidade menor que a do ar e por isso diminui a resistência das vias aéreas nos brônquios que apresentam um padrão de fluxo turbulento, diminuindo assim o trabalho respiratório em pacientes com respiração espontânea. Além disso, reduzem a possibilidade de hiperinsuflação com risco aumentado de barotrauma/volutrauma nas crianças submetidas à ventilação mecânica. São ainda necessários mais estudos para estabelecer-se o real papel dessa mistura inalada no tratamento da asma aguda grave.

TABELA 6
Doses de aminofilina intravenosa

Dose de ataque	
Se a concentração sérica de teofilina for desconhecida	
Se não recebeu aminofilina/teofilina previamente: 6mg/kg	
Se recebeu aminofilina/teofilina previamente: 3mg/kg	
Há menos de 6 horas – aminofilina oral ou IV	
Há menos de 12 horas – teofilina de liberação lenta	
Infusão contínua	
Idade	Taxa de Infusão
1 a 6 meses	0,5mg/kg/hora
6 meses a 1 ano	1,0mg/kg/hora
1 a 9 anos	1,5mg/kg/hora
10 a 16 anos	1,2mg/kg/hora

Dentre os *agentes mucolíticos*, a N-acetil-cisteína pode diminuir a viscosidade do muco; entretanto, o seu efeito é discutível em pacientes em respiração espontânea.

A *ketamina* (1,0 a 2,5mg/kg/hora) diminui a resistência das vias aéreas e pode ser utilizada na falha da terapêutica convencional, pois maximiza a ação dos broncodilatadores. Ela tem ação direta sobre o miocárdio, deprimindo-o, aumentando o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão intracraniana.

O *halotano*, *isoflurano* e o *enflurano*, por relaxar a musculatura lisa, potencialmente promovem broncodilatação. Entretanto, têm efeito direto sobre o miocárdio, promovem vasodilatação, depressão da função mucociliar, aumentam o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão intracraniana, atenuam a vasoconstrição pulmonar hipóxica e aumentam a sensibilidade miocárdica às catecolaminas, o que limita o seu uso.

A *hidratação* e a *umidificação* são pontos importantes no tratamento desses pacientes. O aumento das perdas insensíveis de água aliado à falta de ingesta explica a desidratação que freqüentemente se associa. Devem-se oferecer líquidos por via oral ou intravenosa, a menos que haja uma evidência clínica de edema pulmonar, devido à pressão pleural muito negativa. A reidratação é muito mais eficiente em reduzir a viscosidade das secreções do que a umidificação convencional.

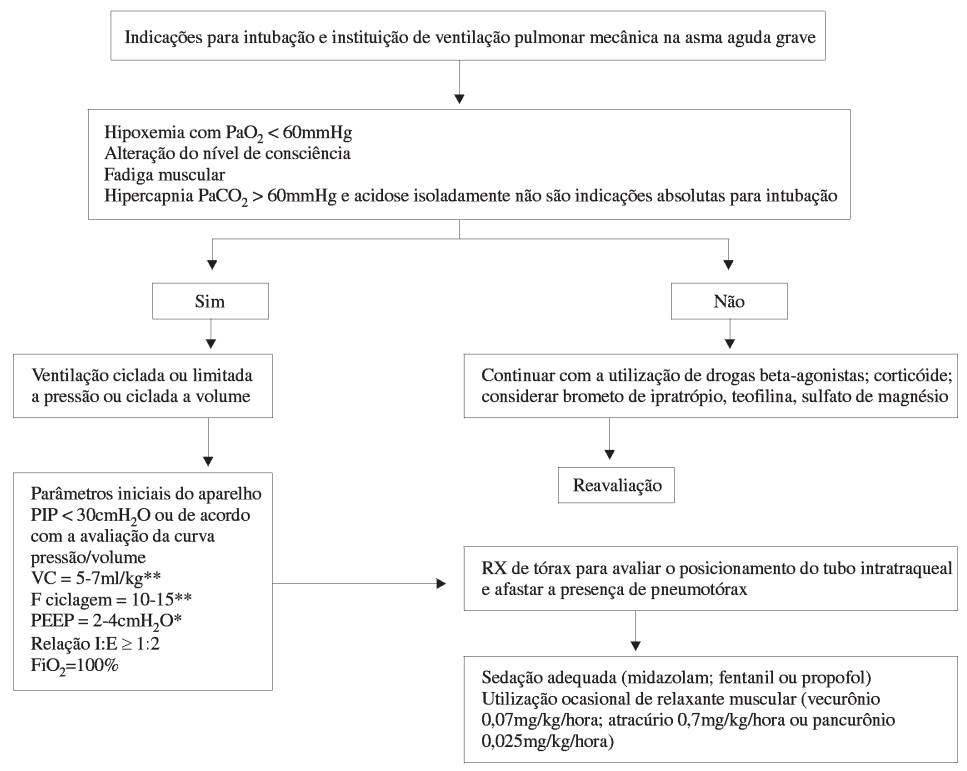
A *fisioterapia respiratória* está contra-indicada na fase aguda pois pode piorar a dispnéia. Após essa fase, e desde que haja alguma broncodilatação, a fisioterapia pode facilitar a tosse e a remoção de rolhas de muco.

VENTILAÇÃO MECÂNICA

Estará indicada em casos muito estreitos e limitados ao estágio final de fadiga (exaustão) e não apenas às alterações gasométricas isoladas (hipercapnia). Se for necessária, deve-se evitar o emprego de altas pressões. Antes da intubação deve-se oferecer uma fração inspiratória de O₂ de 100% bem como oferta de líquidos (10ml/kg), objetivando-se melhorar o retorno venoso. A intubação deve ser realizada com o paciente “desperto”. Se houver ventilação manual, ela deverá ser lenta e com baixos volumes correntes. Ao instalar-se o aparelho, ele deve ser ciclado a volume ou a tempo com pressão limitada, empregando-se freqüência baixa de ciclagem (10 a 15 ciclos/minuto) e volume corrente de 8 a 10ml/kg, aceitando-se a possibilidade de hipercapnia e acidose respiratória. Não é recomendado o uso de bicarbonato de sódio mesmo na presença de acidemia grave (pH < 7,2). A relação entre tempo inspiratório e expiratório deve ser em torno de 1:2 (quadro 14).

Outro ponto a observar diz respeito à geração de auto-PEEP, que pode ser controlado conforme os dados do quadro 15.

QUADRO 14
Algoritmo para a utilização de ventilação pulmonar mecânica em crianças com asma aguda



* Aumentar progressivamente até 8 se existir a presença de um auto PEEP elevado

** Procurando-se evitar barotrauma ou volutrauma, mantendo-se a PaO₂ em 60mmHg sem se preocupar com os níveis de PaCO₂ (até 80-90 com pH > 7,25)

QUADRO 15
Técnicas para diminuir a presença de auto-PEEP

Diminuindo a obstrução

- Terapêutica broncodilatadora agressiva
- Aspiração de secreções
- Aumento do diâmetro interno do tubo intratraqueal
- Fisioterapia
- Anestesia inalatória

Modificação do padrão ventilatório

Minimizando o tempo inspiratório em relação ao ciclo respiratório através de:

- Aumento da taxa de fluxo inspiratório
- Substituição por um circuito externo do aparelho com baixa complacência prolongando o tempo expiratório
- Diminuindo a frequência de ciclagem
- Aumentando o volume corrente
- Utilizando VMIS com frequência baixa aplicando PEEP/CPAP
- Normalizando o pH através da:
 - Administração de NaHCO₃ - acidose metabólica
 - Permitindo um aumento na PaCO₂ para 50-60mmHg pela diminuição da frequência e normalização do pH
 - Evitando a hiperventilação

Adaptado de Kacmarek, 1992

COMPLICAÇÕES DA ASMA AGUDA NA CRIANÇA

São complicações possíveis da asma aguda grave: pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo, pneumopericárdio, rolha de muco, atelectasia, intoxicação por teofilina, alterações hidroeletrólíticas (hipopotassemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia), alterações ácido-básicas (acidose metabólico-lática, acidose respiratória, alcalose metabólica), miopatia e lesão cerebral anóxica.

REFERÊNCIAS

1. Abou-Shala N, Macintyre D. Emergency management of acute asthma. Med Clin North Am 1996;80:677-699.
2. Amado M, Portnoy J, King K. A comparison of low and high doses of continuously nebulized albuterol for treatment of exacerbations of asthma. J Allergy Clin Immunol 1988;81:318.
3. Barnes PJ, Godfrey S, Naspitz CK. Asma. Londres: Martin Dunitz, 1997; 77p.
4. Barnes PJ, Pauwels RA. Theophylline in the management of asthma: time for reappraisal? N Engl J Med 1994;7:579-591.
5. Bellomo R, McLaughlin P, Tai E et al. Asthma requiring mechanical ventilation. A low morbidity approach. Chest 1994;105:891.

6. Carter E, Cruz M, Chesrown S et al. Efficacy of intravenously administered theophylline in children hospitalized with severe asthma. *J Pediatr* 1993;122:470.
7. Costa-Carvalho BT, Solé D, Sano F, Naspitz CK. Efeito broncodilatador máximo de drogas beta-agonistas administradas sob a forma de aerosol dosificador em crise aguda de asma brônquica. *Rev Bras Alerg Immunopatol* 1989;12:120-124.
8. Fahy JV, Boushey HA. Controversies involving inhaled beta agonists and inhaled corticosteroids in the treatment of asthma. *Clin Chest Med* 1995;16:715-733.
9. Global strategy for asthma management and prevention. National Heart, Lung and Blood Institute/WHO Workshop report, Publication 95-3659, 1995.
10. Gluck E, Onorato D, Castriotta R. Helium-oxygen mixtures in intubated patients with status asthmaticus and respiratory acidosis. *Chest* 1990;98:693-698.
11. Godfrey S, Barnes PJ, Naspitz CK. Asma e sibilância em crianças. *Martin Dunitz*, 1997;92p.
12. Goodman OC, Littenberg B, O'Connor GT et al. Theophylline in acute childhood asthma: a meta-analysis of its efficacy. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:211-218.
13. Harrison BDW. Guidelines in asthma. *Respir Med* 1996;90:375-378.
14. Hemming A, Mackenzie I, Finter S. Response to ketamine in status asthmaticus resistant to maximal medical treatment. *Thorax* 1994;49:90-91.
15. Howton JC, Rose J, Duffy S et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. *Ann Emerg Med* 1996;27:170-175.
16. International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. 1992, Publication nº 92, 3091.
17. Jagoda A, Shepherd SM, Spevitz A et al. Refractory asthma Part 1: Epidemiology, pathophysiology, pharmacologic interventions. *Ann Emerg Med* 1997;29:262-274.
18. Jagoda A, Shepherd SM, Spevitz A et al. Refractory asthma Part 2: Airway interventions and management. *Ann Emerg Med* 1997;29:275-281.
19. Kacmarek R. Positive end-expiratory pressure. In: Pierson DJ, Kacmarek R. *Foundations of respiratory care*. New York: Churchill Livingstone, 1992.
20. Monem GF, Kisson N, Denicola L. Use of magnesium sulfate in asthma in childhood. *Pediatr Ann* 1996;25:136-144.
21. Naspitz CK, Carvalho WB. Atendimento hospitalar da criança com asma aguda. *J Pediatr (Rio J)* 1992;68:373-377.
22. Naspitz CK, Solé D. Treatment of acute wheezing and dyspnea attacks in children under 2 years old. Inhalation of fenoterol plus ipratropium bromide versus fenoterol. *J Asthma* 1992;29:253-256.
23. Naspitz CK, Solé D, Wandalsen NF. Treatment of acute attacks of bronchial asthma. A comparative study of epinephrine (subcutaneous) and fenoterol (inhalation). *Ann Allergy* 1987;59:21-24.
24. Qureshi F, Zaritsky A, Lakkis H. Efficacy of nebulized ipratropium in severely asthmatic children. *Ann Emerg Med* 1997;29:205-211.
25. Rowe BH, Keller JL, Oxman AD. Effectiveness of steroid therapy in acute exacerbations of asthma: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 1992;10:302-310.
26. Saulnier FF, Durocher AV, Deturck RA et al. Respiratory and hemodynamic effects of halotane in status asthmaticus. *Int Care Med* 1990;16:104.
27. Scalabrin DMF, Solé D, Naspitz CK. Efficacy and side effects of beta-2-agonists by inhaled route in acute asthma in children: comparison of salbutamol, terbutaline and fenoterol. *J Asthma* 1996;33:407-415.
28. Shapiro MB, Kleaveland AC, Bartlett RH. Extracorporeal life support for status asthmaticus. *Chest* 1993;103:1651.
29. Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. BG Cultural, São Paulo, SP, 1994; 42.
30. Solé D, Rizzo MCFV, Pimentel AF et al. Estudo dos efeitos do sulfato de terbutalino inalado, sob a forma de pó seco (*Turbuhaler*®) e solução para nebulização em crianças com asma aguda. *J Pediatr (Rio J.)* 1995;71:82-87.
31. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:872.
32. Warner JO, Naspitz CK, Cropp GJA et al. Third International Pediatric Consensus Statement on the Management of Childhood Asthma. *Pediatr Pulmonol* 1998;25:1-17.

Asma em situações especiais

1 – ASMA NO IDOSO

As condutas gerais dos Consensos sobre o Manejo da Asma são aplicáveis a pacientes de qualquer idade, porém, o diagnóstico e o manejo da asma no idoso têm particularidades devido às mudanças fisiológicas, psicológicas e psicossociais que acontecem com o envelhecimento. A concomitância freqüente de outros problemas médicos poderá requerer algumas modificações no manejo destes pacientes.

Os objetivos gerais estabelecidos para o tratamento da asma nem sempre serão possíveis de alcançar nos idosos. A atenção especial deve ser dada à qualidade e estilo de vida, ou seja, que o paciente consiga uma vida ativa, independente e que lhe dê satisfação pessoal.

A asma não parece aumentar o risco de morte do idoso e, se corretamente tratado, o asmático da terceira idade pode ter uma vida ativa e plena.

O número de idosos aumenta rapidamente no Brasil. O último censo do IBGE, realizado em 1996, mostrou que 5,6% da população têm 65 anos ou mais. Quinze por cento das internações por asma envolvem pacientes com mais de 60 anos de idade.

A asma pode iniciar-se em qualquer idade. A prevalência da asma em idosos não é muito diferente daquela dos grupos de menor idade. Estudos feitos em outros países demonstraram taxas que variam de 3 a 17%. Dados levantados na Universidade de Rio Grande mostraram que 13% dos asmáticos tiveram o início da asma após os 60 anos.

A fisiopatologia da asma na terceira idade pode não ser diferente da usual, exceto que nesta idade parece existir uma disfunção dos receptores beta-adrenérgicos e uma baixa prevalência de alergia em associação com asma de início tardio. Os agentes desencadeantes principais neste grupo etário são as viroses respiratórias, os irritantes e alguns medicamentos freqüentemente prescritos para doenças concomitantes.

Nesta idade a asma pode apresentar-se como uma nova ocorrência ou como a continuação de uma entidade de longa evolução. Os asmáticos desta idade são classificados em dois tipos: asma de início precoce – é a continuação na terceira idade de uma entidade de longa evolução, e asma de início tardio – aquela que se desenvolve na terceira idade.

Peat demonstrou, em estudo longitudinal de 18 anos, que os asmáticos adultos têm declínio funcional maior, com perda mais rápida do VEF_1 , o que pode determinar, em idade avançada, quadro de asma com obstrução irreversível ao fluxo aéreo, dificultando a diferenciação com DPOC. Além disso, no idoso a asma muitas vezes não é reconhecida, sua verdadeira gravidade não é corretamente percebida, o que resulta em freqüente subtratamento. Medidas funcionais são necessárias para análise objetiva do grau de obstrução e para avaliar a resposta ao tratamento. A asma não é diagnosticada no idoso por várias razões. Os idosos têm menor percepção da dispnéia para o mesmo grau de obstrução ao fluxo aéreo em comparação com os indivíduos mais jovens; quando presente, a dispnéia pode ser interpretada como uma conseqüência normal da idade ou leva à redução das atividades para evitar o aparecimento dos sintomas. Os médicos podem não conseguir diferenciar asma de outras doenças comuns na velhice. A diferenciação com DPOC deve ser buscada com ensaio de broncodilatador e corticóide, feito por 14-21 dias, com repetição da espirometria. Elevação de 10% ou mais do VEF_1 em relação ao previsto indica componente de reversibilidade acentuado e sugere asma. Outras causas de obstrução ao fluxo aéreo e sibilância nos idosos são a obstrução de vias aéreas centrais (carcinomas), insuficiência cardíaca congestiva, refluxo gastroesofágico com aspiração crônica e uso de drogas como betabloqueadores em colírios ou comprimidos. Já que a asma é relativamente infreqüente nos velhos, é imperativo excluir outras causas de sibilância, especialmente quando os sintomas são de início recente ou de instalação aguda.

TRATAMENTO

As linhas gerais do tratamento não diferem significativamente das recomendadas nos asmáticos mais jovens, estando fundamentadas na determinação da gravidade e tratamento por graus, com algumas recomendações especiais. Devemos lembrar que:

a) no caso dos asmáticos idosos os beta-agonistas podem provocar tremores ou agravar tremores preexistentes

b) existem comprovações que mostram que a resposta aos beta-2-agonistas inalados diminui com a idade e em alguns doentes parecem ser ineficazes (possivelmente devido à disfunção do receptor beta-adrenérgico)

c) os anticolinérgicos inalados, por sua excelente segurança nos idosos, devem ser indicados, quando necessária uma medicação broncodilatadora contínua, particularmente se houver DPOC associada

d) o uso crônico de corticosteróides orais é potencialmente perigoso por estar associado com numerosos efeitos colaterais indesejáveis, que podem ser catastróficos nesta idade.

Estará indicada a vacinação anual antiinfluenza e antipneumocócica a cada 5-7 anos nos pacientes entre 60-75 anos e a cada 3-4 anos nos maiores de 75 anos.

É freqüente a falta de adesão ao tratamento por vários motivos:

- vários medicamentos prescritos
- declínio cognitivo com perda da memória
- limitações físicas que impedem a adesão
- dificuldade na compra dos medicamentos por limitações econômicas ou apatia

Para melhorar a adesão será muito importante a educação dos idosos, a qual deverá ter por objetivo lograr uma parceria do paciente no tratamento de sua asma. Dever-se-á trabalhar com objetivos realistas e com planos específicos para poder lográ-los. O fornecimento de adequadas instruções verbais e escritas e uma avaliação rotineira da adesão aos medicamentos aumentam, em muito, a resposta ao tratamento e reduzem os efeitos adversos.

A técnica de utilização dos nebulímetros pressurizados pelos idosos é freqüentemente de baixa qualidade. A mesma pode ser melhorada com repetidas instruções.

Utilização de espaçadores de grande volume, preferentemente valvulados, e nebulizadores de pó sêco podem ser necessários após repetida demonstração do uso inadequado dos nebulímetros.

Existem muitas lacunas no conhecimento da asma da terceira idade. Pesquisas são necessárias para avaliar a eficácia e segurança do tratamento atual neste grupo etário, assim como estudos epidemiológicos, patogênicos e dos mecanismos celulares e moleculares que levam à obstrução reversível e irreversível da via aérea no idoso.

REFERÊNCIAS

1. Armitage JM, Williams SJ. Inhaler technique in the elderly. *Age Ageing* 1988;17:275-278.
2. Barbee RA, Bloom JW. *Asthma in the elderly*. Ed. Marcel Dekker, Inc. 1997.
3. Braman S. Asthma in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993;14:413-422.

- Burrows B, Barbee RA, Clinemg et al. Characteristics of asthma among elderly adults in a sample of the general population. *Chest* 1991;100:935.
- Chapman K, Love L, Brubaker H. A comparison of breath-actuated and conventional MDI inhalation techniques in elderly subjects. *Chest* 1993;104:1332-1337.
- Derrick EH. The significance of age of onset of asthma. *Med J Aust* 1971;1:1317-1319.
- Dogde RR, Burrows B. The prevalence and incidence of asthma and asthma-like symptoms in a general population sample. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:567.
- Isoaho R, Puolijoki H, Huhti E, Kivela SL, Tala E. Prevalence of asthma in elderly Finns. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1109-1118.
- Nejjari C, Tessier JF, Latenneur L, Dartigues JF, Barberger-Gateau P, Salamon R. Prevalence of self-reported asthma symptoms in French elderly sample. *Respir Med* 1996;90:401-408.
- Peat JK, Woolcock AJ, Cullen K. Rate of decline of lung function in subjects with asthma. *Eur J Respir Dis* 1987;70:171.
- Sherman CB, Hubert M, Fogel BS. Unrecognized respiratory disease in the elderly. *Am Respir Dis* 1992;145:763.
- Sherman CB. Late-onset asthma: making the diagnosis, choosing drug therapy. *Geriatrics*, 1995;50:24-33.
- Silverstein M, Reed C, O'Connell E et al. Long-term survival of a cohort of community residents with asthma. *N Engl J Med* 1994;331:1537-1541.
- Steward R, Caranasos G. Adesão a medicamentos em idosos. *Clin Med Am Norte* 1967;6:1710.

2 – ASMA NA GRAVIDEZ

Asma é a doença pulmonar mais comum encontrada durante a gravidez. A gravidez pode associar-se com mudanças no curso da asma, e a asma pode afetar o desfecho da gravidez. A gravidez tem um efeito variável sobre o curso da asma.

Diversos estudos avaliaram o efeito da gravidez sobre a asma; 40% das grávidas têm melhora, em 25% há agravamento e nos restantes 35% a asma permanece inalterada.

Os estudos são conflitantes sobre se a gravidade da asma antes da gravidez prediz o curso durante a gravidez – alguns demonstram que a asma grave tende a piorar e a asma leve não (Gluck, 1976; Williams, 1967). Estudo mais recente (Schatz, 1987) não encontrou correlação.

A asma geralmente é menos grave durante as últimas quatro semanas da gravidez. O parto não costuma associar-se com piora da asma. O curso da asma em sucessivas gestações numa determinada paciente tende a ser semelhante.

Os mecanismos precisos responsáveis pelo curso alterado da asma durante a gravidez são desconhecidos. Existem múltiplos fatores bioquímicos, fisiológicos e psicológicos que mudam durante a gravidez e poderiam potencialmente melhorar ou exacerbar asma gestacional. Parece provável que a importância dos fatores individuais varie de paciente a paciente, e é presumivelmente a combinação destes fatores que irá determinar o curso da asma na gravidez.

Na gravidez alguns fatores podem relacionar-se à melhora da asma. Há aumento dos corticosteróides e da progesterona;

a elevação desta resulta em redução da resistência pulmonar. Ocorre ainda redução da imunidade mediada por células, o que pode diminuir a reação materna a antígenos. Existe aumento da prostaglandina E, que é broncodilatadora. Fatores que facilitam a asma na gestação seriam: respiração bucal pela congestão dos cornetos nasais; redução do volume de reserva expiratória e residual com conseqüente elevação da resistência das vias aéreas pela queda de volume; possível maior suscetibilidade a infecções virais pela redução da imunidade celular; hiperventilação por estimulação do comando ventilatório pela progesterona; maior dispnéia e apreensão com o curso da gravidez; elevação da prostaglandina $F_{2\alpha}$, que é broncoconstritora.

Os dados sobre os efeitos da asma no desfecho da gravidez são contraditórios. Alguns estudos (Schaefer, 1961; Bahna, 1972) observaram discreta elevação de partos prematuros e abortos espontâneos em pacientes asmáticos, o que não foi observado por outros (Gordon, 1970).

Um grande estudo recente (Schatz, 1995), envolvendo 486 asmáticas grávidas controladas e 486 controles não asmáticas, não encontrou diferenças numa variedade de desfechos perinatais, incluindo pré-eclampsia, mortalidade perinatal, nascimentos prematuros, baixo peso, retarde de crescimento intra-uterino e malformações congênitas. Os autores concluíram que o prognóstico perinatal é semelhante para mulheres com asma e sem asma. Dados, entretanto, sugerem que asmáticas graves tendem a ter recém-nascidos de peso menor e há maior freqüência de partos prematuros. Parece também haver uma relação entre asma durante a gravidez e hipertensão induzida pela gravidez (pré-eclampsia), esta sendo 2,5 vezes mais provável em asmáticas (Lehrer, 1993). Em resumo, há um aumento relativamente pequeno de complicações da gravidez em asmáticas. Contudo, nem o efeito da gravidez sobre a asma, nem o efeito da asma sobre a gravidez devem ser considerados uma contra-indicação para a gravidez em asmáticas. Além disso, o tratamento adequado e o bom controle da asma minimizam estas complicações.

MANEJO DA ASMA

O diagnóstico de gravidez sem maior esclarecimento a respeito da segurança da manutenção do tratamento da asma pode resultar em interrupção e crise. A terapêutica de manutenção da asma na paciente grávida requer cooperação entre o obstetra e o especialista envolvido no tratamento da asma.

A dispnéia associada com a gravidez deve ser separada da decorrente da asma. Monitorização do pico de fluxo pode ser necessária.

O manejo difere muito pouco daquele em não grávidas. Os fatores desencadeantes usuais devem ser reconhecidos e afastados. O esforço físico deve ser evitado, principalmente no terceiro trimestre, devido a possível desencadeamento de asma pelo exercício.

Existe suficiente experiência clínica com as diferentes classes de medicação para sugerir que o subtratamento resulta em maior risco para a mãe e o feto do que o uso de quaisquer drogas necessárias para alcançar o controle da doença.

TEOFILINA

A teofilina é segura na gravidez; é excretada no leite e pode causar taquicardia e irritabilidade no lactente. Não há relatos de ação da teofilina inibindo as contrações uterinas, mas é razoável esperar um efeito inibidor. No terceiro trimestre da gravidez há redução da depuração da teofilina, possivelmente requerendo redução na dose de manutenção. Se dada em crises, a dose de ataque seria inalterada, mas a de manutenção deve ser reduzida para 0,5mg/kg/hora. Estudo recente (Wendel, 1996) demonstrou falta de benefício da adição da teofilina em asmáticas grávidas internadas. A prescrição de corticóide inalatório após a alta reduziu a taxa de recaídas.

Beta-agonistas também tem sido usados como agentes tocolíticos (isto é, inibidores da contração uterina) em partos prematuros. Quando dados por via sistêmica, taquicardia, hipoglicemia e tremor têm sido relatados nos neonatos expostos; estes efeitos, contudo, são tratáveis, reversíveis e não são considerados uma contra-indicação para seu uso. Por outro lado, a possibilidade de que estes agentes poderiam inibir a contração uterina deve ser considerada em ocasiões infrequentes quando beta-agonistas sistêmicos são dados próximo ao termo. Os beta-agonistas são relativamente seguros, embora alguns efeitos potenciais sobre o útero e o feto devam ser considerados. A epinefrina deve ser evitada pelo possível efeito vasoconstritor na circulação útero-placentária.

CORTICOSTERÓIDES

O risco parece ser pequeno e há concordância geral de que não devem ser suspensos na gravidez se indicados. Três áreas potenciais de preocupação foram levantadas: malformações congênitas, primariamente fenda palatina; insuficiência placentária, levando a baixo peso no nascimento; e insuficiência adrenal neonatal. Em humanos não se demonstrou maior frequência de fenda palatina, como em animais. Alguns estudos encontraram uma redução discreta no peso ao nascimento quando as mães usaram corticosteróides na gravidez, um efeito atribuído à insuficiência placentária. Insuficiência adrenal neonatal é rara, provavelmente porque os corticosteróides não halogenados não cruzam bem a placenta. Dois estudos relataram o uso de corticóides sistêmicos para manejo da asma na gravidez (Fitzsimons, 1986; Schatz, 1975). Um risco discretamente aumentado de prematuridade foi encontrado em ambos e um risco discretamente maior de peso baixo ao nascer foi encontrado em um. Contudo, estas complicações podem-se relacionar mais à gravidade da asma do que ao uso dos corticóides. O uso

de corticosteróides inalados não resulta em complicações na gravidez.

Antileucotrienos – Estudos animais sugerem que os antagonistas dos receptores são seguros na gravidez. Não existem estudos adequados com zileuton.

QUADRO 16
Drogas na gravidez – Classificação do FDA

Categoria	Interpretação
A	Estudos controlados mostram risco ausente – estudos bem controlados, adequados em mulheres grávidas não demonstram risco para o feto.
B	Nenhuma evidência de risco em humanos – ou achados em animais mostraram risco, mas em humanos não ou, se estudos humanos adequados não foram feitos, os achados em animais foram negativos.
C	Risco não pode ser excluído – Estudos humanos não existem e em animais são ou positivos para risco fetal ou também inexistem estudos. Contudo, os benefícios potenciais justificam o risco potencial.
D	Evidência positiva de risco – Dados de investigação ou após liberação no mercado mostram risco para o feto. Mesmo assim, os benefícios potenciais podem sobrepujar o risco.
X	Contra-indicado na gravidez – Estudos em animais e humanos ou relatos de investigação ou após liberação no mercado mostraram risco fetal que claramente é maior que os benefícios potenciais.

QUADRO 17
Drogas antiasmáticas na gravidez

Classe	Droga específica	Categoria FDA
Beta-agonistas	Salbutamol	C
	Epinefrina	C
	Salmeterol	C
	Terbutalina	B
Metilxantinas	Teofilina	C
Anticolinérgicos	Ipratrópio	B
Corticosteróides	Prednisona	Não classificada
	Beclometasona	C
	Triamcinolona	C
	Flunisolida	C
	Fluticasona	C
Cromoglicatos	Cromoglicato de sódio	B
	Nedocromil	B
Antileucotrienos	Zafirlucast	B
	Zileuton	C
Anti-histamínicos	Agentes antigos	Não classificado
	Terfenadina	C
	Astemizol	C
	Loratadina	B
Descongestionantes	Pseudo-efedrina e outros	Não classificados

Physician's Desk Reference, 1997

Anti-histamínicos – São usados com frequência para tratamento de rinite associada e são considerados de risco ausente ou aceitável.

Descongestionantes – Usados também para controle da rinite. A pseudo-efedrina não afeta a circulação uterina em humanos. Outros agentes alfa-adrenérgicos devem ser evitados na gravidez por possível associação com malformações congênitas.

CONSIDERAÇÕES OBSTÉTRICAS

O manejo obstétrico da asma bem controlada, leve/moderada, é geralmente semelhante ao das mulheres não asmáticas. Contudo, pacientes com asma malcontrolada ou asma requerendo freqüentes cursos de corticosteróides orais devem ser cuidadosamente monitorizadas para retardo de crescimento intra-uterino e pré-eclampsia. Em adição, monitorização fetal intensiva é essencial em mulheres que se apresentam com asma aguda durante a gravidez. Algumas medicações potencialmente usadas para indicações obstétricas em pacientes com asma devem ser evitadas pela possibilidade de broncoespasmo. Estas incluem prostaglandina F_{2α}, ergonovina e agentes antiinflamatórios não esteróides em pacientes sensíveis. Ocitocina é a droga de escolha para indução do parto.

Crises de asma durante o parto devem ser tratadas de maneira usual. Para pacientes que receberam corticosteróides sistêmicos nas últimas quatro semanas, corticosteróides parenterais suplementares para o estresse do parto são recomendados: 100mg de hidrocortisona EV cada 8 horas por 24 horas ou até que ausência de complicações seja estabelecida.

Imunoterapia não deve ser iniciada na gravidez.

REFERÊNCIAS

1. Bahna SL, Bjerkedal T. The course and outcome of pregnancy in women with bronchial asthma. *Acta Allergol* 1972;27:397-406.
2. Carter BL, Driscoll CE, Smith GD. Theophylline clearance during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1986;68:555.
3. DiMarco AF. Asthma in the pregnant patient: a review. *Ann Allergy* 1989;62:527-532.
4. Dombrowski MP, Bottoms SF, Boike GM, Wald J. Incidence of preeclampsia among asthmatic patients lower with theophylline. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:265-267.
5. Fitzsimons R, Greenberger PA, Patterson R. Outcome of pregnancy in women requiring corticosteroids for severe asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:349-353.
6. Gluck JC, Gkuck PA. The effects of pregnancy on asthma: a prospective study. *Ann Allergy* 1976;37:164-168.
7. Gordon M, Niswander KR, Berendes H et al. Fetal morbidity following potentially anoxic obstetric conditions. *Am J Obstet Gynecol* 1970;106:421-429.
8. Greenberger PA, Patterson R. Beclomethasone dipropionate for severe asthma during pregnancy. *Ann Intern Med* 1983;98:478.
9. Labovitz E, Spector S. Placental theophylline transfer in pregnant asthmatics. *JAMA* 1982;247:786.
10. Lao TT, Huengsborg M. Labor and delivery in mothers with asthma. *Eur. J. Obstet Gynecol Reprod Biol* 1990;35:183-190.

11. Lehrer S, Stone J, Lapinski R et al. Association between pregnancy-induced hypertension and asthma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1463-1466.
12. National Asthma Education Program: Report of the Working Group on Asthma and Pregnancy. Management of asthma during pregnancy. National Institutes of Health (NIH publication No. 93-3279A), Bethesda, MD, 1993.
13. Perlow JH, Montgomery D, Morgan MA et al. Severity of asthma and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:963-967.
14. Schaefer G, Silverman F. Pregnancy complicated by asthma. *Am J Obstet Gynecol* 1996;182-191.
15. Schatz M, Patterson R, Zeitz S et al. Corticosteroid therapy for the pregnant asthmatic patient. *JAMA* 1975;233:804.
16. Schatz M, Zeiger RS, Hoffman CP et al. Perinatal outcomes in the pregnancies of asthmatic women controlled analysis. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;151:1170-1174.
17. Schatz M, Zeiger RS. The course of asthma during pregnancy, postpartum, and with successive pregnancies: a prospective analysis. *J Allergy Clin Immunol* 1988;509-517.
18. Shaikh WA. A retrospective study on the safety of immunotherapy in pregnancy. *Clin Exp Allergy* 1993;23:857.
19. Smith CV, Rayburn WF, Anderson JC et al. Effect of a single dose of oral pseudoephedrine on uterine and fetal Doppler blood flow. *Obstet Gynecol* 1990;76:803.
20. Stenius-Aarniala B, Piirila P, Teramo K. Asthma and pregnancy: a prospective study of 198 pregnancies. *Thorax* 1988;43:349-353.
21. Wendel PJ, Ramin SM, Barnett-Hamm C et al. Asthma treatment in pregnancy. A randomized controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:150.

3 - ASMA E CIRURGIA

A maioria dos estudos disponíveis não respondem a perguntas básicas como a incidência de morbidade e mortalidade operatórias nestes pacientes, bem como não consegue estabelecer marcadores clínicos ou laboratoriais capazes de selecionar entre os asmáticos os de maior risco para tais complicações. Além disso, não há estudos controlados que possam definir estratégias de tratamento perioperatório.

INCIDÊNCIA DE COMPLICAÇÕES E MORTALIDADE

Recentemente, em estudo retrospectivo de coorte com 71 asmáticos submetidos a 89 procedimentos cirúrgicos, observaram-se três pacientes (4,5%) com broncoespasmo, cinco pacientes (5,6%) com infecções pós-operatórias, sendo duas de causa pulmonar (2,2%), nenhum caso de insuficiência adrenal, taxas de complicações gerais semelhantes a outros pacientes não asmáticos e nenhuma alteração na cicatrização da ferida cirúrgica (Kabalin, 1995).

TIPOS DE COMPLICAÇÕES PULMONARES PÓS-OPERATÓRIAS

Embora os asmáticos apresentem maior risco para complicações pulmonares pós-operatórias do que a população em geral, este grupo de pacientes não é tão suscetível a complicações maiores (pneumonias e insuficiência respiratória aguda) como o são os portadores de DPOC.

Por outro lado, não se pode esquecer que o broncoespasmo intra-operatório deve ser encarado como uma complicação com potencial risco para a vida (Brandus, 1970; Keenan, 1985).

Tem sido sugerido que pacientes com história de atopia apresentam maior risco de reações de hipersensibilidade imediata (rinite, asma, anafilaxia, etc.) e também reações anafilatóides (pseudo-alérgicas) durante o ato cirúrgico ou testes diagnóstico, isto é, reações com mecanismos outros não relacionados com IgE como reação a contrastes radiológicos, codeína etc. Mais recentemente, a hipersensibilidade ao látex das luvas cirúrgicas ou dos materiais utilizados em ambiente hospitalar tais como cateteres, sondas e cânulas tem sido implicada em casos de anafilaxia cirúrgica.

AValiação PRÉ-OPERATÓRIA

Os objetivos da avaliação pré-operatória de um paciente asmático são: determinar se existe disfunção respiratória clinicamente significativa e, se existe, quantificá-la, avaliar a efetividade da terapêutica medicamentosa e planejar uma anestesia mais adequada (Kingston, Hirshman, 1984).

A avaliação de um asmático candidato a cirurgia eletiva deve ser realizada no mínimo uma semana antes do ato operatório. A história atual com a caracterização da expressão clínica da doença, aliada a visitas recentes à emergência, ou internações e intubações por descompensação bem como a presença de infecções do trato respiratório superior já são dados capazes de definir uma maior morbidade e orientar a conduta a ser tomada.

Com relação à atopia e anafilaxia, é recomendável a amnésia detalhada com revisão cuidadosa das manifestações clínicas com seqüência temporal das reações, se possível com relatórios do evento anterior. Evitar a droga suspeita. Fazer teste cutâneo ou provocação quando necessário e pesquisa de IgE quando possível. Anti-histamínicos e corticóides podem ser indicados em casos especiais. Em relação à alergia ao látex o diagnóstico deve basear-se em anamnese cuidadosa identificando o grupo de risco, como em crianças portadoras de mielodistrofia (espinha bífida) ou em indivíduos com reação cruzada ao abacate, nozes e banana.

Não há nenhum estudo específico sobre a utilidade do radiograma de tórax ou da espirometria na avaliação pré-operatória destes pacientes. Entretanto, o consenso de 1991 (NHLBI, 1991) considera que a função pulmonar destes pacientes deva ser otimizada e mensurada através do PFE e/ou do VEF₁. Esta, também, é a conduta de Celli (1993) e Hirshman (1991).

Segundo Orfan *et al.* (1991), em geral uma história completa e exame físico são adequados para a avaliação pré-operatória. Os testes de função pulmonar podem ser úteis em pacientes nos quais a avaliação clínica é inconclusiva ou onde haja suspeita de doença pulmonar irreversível.

A análise dos gases arteriais está raramente indicada na avaliação pré-operatória. Hipercapnia com ou sem hipoxemia implica doença grave com VEF₁ menor que 15% do previsto.

O radiograma de tórax no paciente asmático somente é útil para descartar complicações como pneumonia ou insuficiência cardíaca que pode associar-se a asma. Por isso, este exame é de pouco valor na avaliação pré-operatória. Este raciocínio serve também para o ECG (Kingston & Hirshman, 1984).

PREPARO PARA A CIRURGIA

ASMA LEVE EM REMISSÃO

Pacientes com história de asma, mas sem nenhum episódio há anos, que não venham usando medicação e apresentem exame físico normal: nenhuma conduta específica é necessária.

ASMA LEVE

Pacientes que necessitem usar broncodilatador esporadicamente e não usem corticóide deverão ser orientados a iniciar 500mcg/dia de dipropionato de beclometasona ou equivalente, cinco a sete dias antes da cirurgia.

ASMA MODERADA OU GRAVE

Pacientes tratados com corticosteróides inalados ou sistêmicos diariamente ou em passado próximo deverão receber 30 a 40mg de prednisona oral pela manhã, cinco dias antes da cirurgia. Pacientes com asma persistente grave em uso de altas doses de corticóide oral deverão receber dose substancialmente maior nos cinco dias que precederem a cirurgia.

Todo paciente tratado no pré-operatório com corticóide inalatório ou sistêmico, ou que tenha recebido um curso de corticosteróide oral nos últimos seis meses, deve receber 100mg de hidrocortisona parenteral, ou equivalente, a cada 8 horas, iniciando-se imediatamente antes do ato cirúrgico até completar 24 horas ou até o estado pulmonar do paciente estabilizar-se (Oh, 1974; Pien, 1988; Kabalin, 1995) (quadro 18).

Na ausência de trabalhos clínicos controlados, a recomendação sobre o uso de corticóide no pré-operatório baseia-se na aparente eficácia e segurança dos mesmos em alguns trabalhos (Oh, 1974; Pien, 1988; Kabalin, 1995).

Parece preferível interromper o uso das metilxantinas antes da cirurgia porque sua interação com a ketamina pode levar a convulsões do tipo grande mal e com o halotano favorece a ocorrência de taquiarritmias ventriculares, mesmo em doses terapêuticas adequadas. Além disso, por reduzir o tônus do esfíncter gastroesofágico, favorece a regurgitação e aspiração no intra-operatório e como o fluxo sanguíneo hepático está reduzido em até 30%, predispõe os pacientes a desenvolverem níveis tóxicos da droga.

QUADRO 18
Esquema de tratamento ambulatorial pré-operatório e perioperatório do paciente asmático segundo a expressão clínica da doença

Condição	Conduta ambulatorial	Conduta perioperatória
Asma leve em remissão	Não há indicação de medicamento	100mg de hidrocortisona parenteral ou equivalente de 8/8 horas por 24 horas, iniciando-se antes da cirurgia se recebeu algum curso de corticóide oral nos últimos 6 meses
Asma leve	400mcg/dia de dipropionato de beclometasona ou equivalente nos 5 a 7 dias que precederem a cirurgia	100mg de hidrocortisona parenteral ou equivalente de 8/8 horas por 24 horas, iniciando-se antes da cirurgia 100mg de hidrocortisona parenteral ou equivalente de 8/8 horas por 24 horas, iniciando-se antes da cirurgia
Asma moderada ou grave	30 a 40mg/dia de prednisona oral pela manhã 5 dias que precederem a cirurgia	
Asma grave em uso de corticóide oral	Dobrar a dose de corticóide oral nos 5 dias que precederem a cirurgia	100mg de hidrocortisona parenteral ou equivalente de 8/8 horas por 24 horas, iniciando-se antes da cirurgia

ANESTÉSICOS

A anestesia regional, quando possível, permanece como a técnica de escolha no paciente portador de doença broncoespástica, sendo limitada apenas pelo local de cirurgia e a atitude do paciente.

Não há estudos controlados sobre o uso de medicação pré-anestésica em asmáticos, mas os antagonistas de receptores H1, por apresentarem propriedades sedativa e anti-secretória, são potencialmente úteis, enquanto os bloqueadores H2 devem ser evitados. O uso de narcóticos também permanece controverso. Embora seja improvável que eles produzam broncoespasmo na concentração utilizada, poderiam levar a depressão respiratória mais prolongada.

Com relação aos tiobarbitúricos, estudos clínicos prospectivos são necessários para determinar se existe associação entre o seu uso e maior incidência de complicações em indivíduos normais e principalmente nos pneumopatas.

Durante a anestesia a intubação traqueal constitui-se no mais vigoroso estímulo para o aparecimento do broncoespasmo. Grandes doses de barbitúricos bloqueiam este reflexo, mas como não são usadas de rotina, os anestésicos inalatórios são preferíveis. Mesmo assim, se possível, dever-se-

ia atingir um plano anestésico mais profundo antes da intubação traqueal.

O efeito broncodilatador da ketamina é útil em pacientes com asma que requerem uma rápida indução anestésica e intubação traqueal antes que se aprofunde o plano anestésico com agentes inalatórios.

Os agentes anestésicos inalatórios são indicados para pacientes com asma e DPOC porque previnem o desenvolvimento de broncoespasmo, quer bloqueando os reflexos, quer relaxando diretamente a musculatura lisa das vias aéreas ou inibindo a liberação de mediadores. Embora o halotano seja considerado o anestésico volátil de escolha, tanto o enflurane como o isoflurane constituem boas alternativas.

Os narcóticos não são recomendados para asmáticos e a morfina em altas doses pode levar à liberação de histamina (Hirshman, 1991).

Entre os agentes curarizantes, deve-se evitar a d-tubocurarina, pois seu uso se associa com a liberação de histamina.

A administração endovenosa de lidocaína previne o broncoespasmo induzido pelo reflexo desencadeado na traquéia com a intubação.

REFERÊNCIAS

1. Brandus V, Joffe S, Benoit C, Wolff W. Bronchial spasm during general anesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1970;17:269-274.
2. Celli BR. Perioperative respiratory care of the patient undergoing upper abdominal surgery. *Clin Chest Med* 1993;14:253-261.
3. Hirshman CA. Perioperative management of the asthmatic patient. *Can J Anaesth* 1991;38:R26-R32.
4. Kalabin CS, Yarnold PR, Grammer LC. Low complication rate of corticosteroid-treated asthmatics undergoing surgical procedures. *Arch Inter Med* 1995;155:1379-1384.
5. Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia. *JAMA* 1985;253:2373.
6. NHLBI, National Asthma Education Program, Expert Panel Report. Guidelines for diagnosis and management of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:1-13.
7. Oh S, Patterson R. Surgery in corticosteroid-dependent asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1974;53:345-351.
8. Orfan N, Greenberger PA, Patterson R. Perioperative management of asthma and idiopathic anaphylaxis. *Ann Allergy* 1991;67:377-385.
9. Pien LC, Grammer LC, Patterson R. Minimal complications in a surgical population with severe asthma receiving prophylactic corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 1988;82:696-700.