

ESTADO DE MAL ASMÁTICO. CONCEITUAÇÃO E TRATAMENTO

Palombini, B. C. *

SINOPSE: Revisam-se as características patogênicas e clínicas de uma complicação, dentro do estudo da asma brônquica, que torna imperioso o reconhecimento da mesma como uma entidade nosológica individual. Discutem-se as dificuldades terapêuticas causadas pelo tamponamento brônquico generalizado, pela refratariedade do broncoespasmo aos broncodilatadores e pelas repercussões funcionais dos mesmos, quer respiratórias, quer sistêmicas. Equaciona-se o esquema terapêutico disponível para a condição.

CONCEITUAÇÃO

Em artigo precedente (21), revisávamos a fisiopatogenia da asma brônquica e estabelecêramos, a partir da mesma, as bases de seu tratamento. A presente revisão limitar-se-á aos eventos patogênicos e às medidas terapêuticas que, no estado de mal asmático, devem adicionar-se aos tópicos já discutidos naquele artigo. Em 1953, Williams, citado por Marchand e Hasselt (13), demonstrara que 90% dos asmáticos que morrem em estado de mal têm mais de 30 anos de idade, e

que a maioria estivera sintomática por mais de 5 anos. O estado de mal asmático é, pois, ocorrência mais característica da asma do tipo intrínseco. O temor dos para-efeitos da corticoterapia — por parte de ambos, médicos e pacientes — é, freqüente e indevidamente, o motivo de sua interrupção em casos onde seu emprego é sabidamente capaz de prolongar a vida. Na asma intrínseca, onde a resposta aos broncodilatadores é débil, os corticosteróides não podem ser abandonados. Atualmente parece haver comprovação suficiente para afirmar-se que, quando o paciente responde a doses baixas de corticóides, não há justificativa para a interrupção dos mesmos por temor de seus para-efeitos. A longo prazo, e utilizando-se doses baixas, a mortalidade e a morbidade de grandes grupos são similares às dos grupos controles, tanto com referência a sangramento gastro-intestinal como ao diabetes melitus e a perturbações mentais (7).

Denomina-se «estado asmático» ou «estado de mal asmático» à situação em que a crise asmática persiste, sem remissão, por muitas horas ou dias,

* Professor da Disciplina de Tisio-Pneumologia da Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre; Professor Assistente do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS; Chefe de Clínica do Pavilhão Pereira Filho da Santa Casa de Porto Alegre.

não obstante os meios convencionais de terapêutica broncodilatadora terem sido empregados corretamente. Observam-se sinais de exaustão e desidratação, e freqüentemente o paciente ou está cianótico ou sua freqüência cardíaca, acima de 130 por minuto, denuncia a presença de hipoxemia severa.

A grande maioria dos pacientes em estado asmático sobrevive ao episódio bronco-espástico. A séria dificuldade que se encontra ao pesquisar a patogenia íntima do estado asmático reside na incapacidade de estudarem-se *in vivo* as alterações anátomo-patológicas presentes nesses pacientes. As informações que se dispõe provêm de casos que têm êxito letal. Neles se encontra sempre, como característica, extenso tamponamento das vias aéreas por muco estagnado e dessecado (12,16, 29, 31, 34).

PATOGENIA, EVOLUÇÃO E QUADRO CLÍNICO-LABORATORIAL

Há uma sugestão provocativa na literatura (5, 12, 27, 38), a propósito das etapas patogênicas iniciais do estado de mal. O asmático usualmente respira na posição de hiperinsuflação porque a respiração então se torna mais fácil por 2 razões: primeiro, porque a retração elástica aumentada, quando respirando na posição inspiratória, tende a tracionar as paredes das vias aéreas parcialmente ocluídas, dilatando-as; e, segundo, porque as retrações elásticas, torácica e pulmonar, aumentadas, auxiliam a expelir o ar na fase

expiratória, esvaziando destarte os pulmões para um nível tele-expiratório adequado para o próximo movimento inspiratório.

Na asma a silibância prepondera na expiração, embora seja usualmente também audível na inspiração. Nas fases de mais severo broncoespasmo e tamponamento difuso das vias aéreas por muco dessecado, pode ocorrer que a exaustão física chegue a tal ponto que a hiperinsuflação reacional que propicia o aumento da tração radial sobre as paredes brônquicas entre em falência e se torne incapaz de manter a luz das vias aéreas patentes. O mecanismo de demanda da hiperinsuflação entraria em falência tanto mais precocemente quanto mais sedado iatrogenicamente estivesse o paciente (morfina e barbitúricos). A desorientação mental pode apresentar-se ao médico como indicativa da necessidade de administrar sedativos. O asmático hipocápnico tolerará bem pequenos aumentos do PCO_2 resultantes da sedação, o mesmo, entretanto, não ocorrendo com o paciente exausto, cujo PCO_2 pode já estar anormalmente elevado. Pequenas doses de sedativos nestas circunstâncias podem ser fatais.

A exaustão associa-se então agravamento da hipoxia, da hipercapnia e da acidose láctica e respiratória, motivados pelo recrudescimento da obstrução difusa. A hipoxemia arterial decorre da presença de desuniformidade da ventilação em relação à perfusão através dos pulmões; a hipercapnia é encontrada nos está-

gios finais da hipoventilação alveolar.

A etapa de angústia e insônia é substituída, nessas circunstâncias, por confusão mental e mesmo pré-coma.

Ao exame físico a hiperinsuflação do tórax deixa de ser nítida (até o momento da ocorrência de exaustão pronunciada, a base do tórax costuma manter-se diminuída em seu diâmetro, sem o alargamento característico do complexo bronquite crônica-enfisema). A velocidade linear do fluxo aéreo não consegue atingir os níveis mínimos para produzir sibilância. O tamponamento difuso e as múltiplas atelectasias tornam a ausculta do tórax silenciosa (6). Nos casos relatados por O'Brien e Ferguson (18), observou-se que, imediatamente antes da piora incontrolável da evolução de 3 pacientes, houve desaparecimento ou sensível diminuição dos sibilos, embora o paciente apresentasse dispnéia progressiva. Os autores sugerem que a tríade de sibilância decrescente, associada à dispnéia progressiva e diminuição dos ruídos respiratórios, indica sempre um prognóstico muito reservado.

É freqüente nestas etapas a ocorrência de taquicardia pronunciada, arritmias, hipotensão progressiva e mesmo parada cardíaca (2).

O TAMPONAMENTO BRÔNQUICO GENERALIZADO E A DESIDRATAÇÃO

A desidratação potencializa o processo de dessecação dos tampões

mucosos estagnados. Esses pacientes não se alimentam nem bebem. A hiperventilação e o desgaste energético desidratam-nos. Também não tosse. Constituída a oclusão difusa por estagnação e desidratação das secreções, admite-se que a interrupção do broncoespasmo, se ainda persistente, não conseguiria libertar o paciente da gravidade da crise. Esta é uma das hipóteses aventadas para a refratariedade do estado asmático às medidas terapêuticas convencionais. A esta conjectura, que é alicerçada nos achados necrópsicos dos casos de êxito letal, deve-se acrescentar a constatação de que o pH abaixado impede a ação das drogas simpaticomiméticas (17), e ainda o fato de que o paciente, exausto, hipóxico e hipercárbico, não tem condições neurológicas para manter a ventilação hiperinsuflada que caracteriza as crises mais leves.

Numa revisão (15) publicada em 1960, Messer e colaboradores mostraram que 10% das mortes devidas à asma brônquica ocorriam em pacientes em estado de mrl. Morgagni, citado por Keeney (10), foi o primeiro a sugerir que os tampões mucosos eram a causa da asfixia observada nos casos de estado asmático. O tamponamento é usualmente mais ostensivo nos brônquios segmentares, subsegmentares e bronquíolos.

Numa revisão da literatura procedida por Earle, em 1953, e citada por Broom (3), somente 6 de 90 casos fatais de asma, estudados de 1922 a 1951, não acusaram «a árvo-

re brônquica obstruída por muco espesso».

Instalada a obstrução por tampões mucosos, requerer-se-ão pelo menos 3 dias para lograr-se resposta ao tratamento; e tão logo se inicia a resposta, a recuperação se desenvolve rapidamente, permitindo a extubação do paciente quando se tiver recorrido ao uso de respiração mecânica (33).

A liquefação das secreções pode ser facilitada de várias maneiras, incluindo o uso de nebulizações e métodos mais enérgicos como a instilação de soluções líquidas no interior das vias aéreas, conforme será discutido no tópico sobre lavagem bronco-pulmonar. Do ponto de vista sistêmico, a desidratação, nestes pacientes, não pode ser negligenciada, já que não só contribui para a dessecação das secreções, como é responsável pela hipovolemia. Esta precisa ser corrigida de imediato, antes mesmo de recurso ao uso de IPPB ou de lavagem bronco-pulmonar. Aconselha-se o emprego de 1 litro de solução glicosada a 5%, E. V., lentamente. Certos autores preconizam o emprego de bicarbonato de sódio a 1% (37).

A REFRACTARIEDADE A ESTIMULAÇÃO BETA-ADRENÉRGICA

Susceptibilidades individuais diversas ao emprego de isoproterenol têm sido descritas na literatura médica especializada (28). O aumento

da obstrução quando segue imediatamente o uso de nebulizações pode dever-se a uma ação irritante tóxica sobre a mucosa das vias aéreas. Outras hipóteses responsabilizam a formação de um metabolito do isoproterenol, o 3-methoxy-isoproterenol, que atuaria antagonizando os receptores beta-adrenérgicos (23). Além disto é provável que a melhora que se segue ao uso de broncodilatadores seja freqüentemente muito fugaz, e ocorra um fenômeno idêntico ao do ricochete («rebound») observado pelos usuários crônicos de vasoconstritores nasais tópicos.

A saturação arterial de oxigênio pode, por outro lado, tornar-se importantemente abaixada como resultado da acentuação da desuniformidade da distribuição induzida pelos aerosóis de isoproterenol (20), agravando o quadro clínico do asmático.

A responsividade aos broncodilatadores simpaticomiméticos poderia ser restaurada, conforme experiência de certos autores (17), pela correção da acidose feita através do uso de bicarbonato de sódio. Essa é uma das razões por que se deva obter sempre gasometria-arterial nos casos severos de asma. A elevação do PCO_2 dá-se bruscamente, e não da maneira gradativa que caracteriza a evolução das doenças obstrutivas crônicas associadas a um bicarbonato plasmático elevado. Na asma não há tempo para o bicarbonato plasmático compensar a elevação do PCO_2 e o (H+) excessivo reduz a responsividade da musculatura lisa aos bronco-dilatadores.

A INDICAÇÃO DA RESPIRAÇÃO MECÂNICA E DA OXIGENIOTERAPIA

Nas crises severas de asma costuma-se observar hipoxemia acentuada, mesmo que o PCO_2 permaneça abaixado ou normal (14). Quando se constata aumento de PCO_2 , o prognóstico do episódio reveste sua forma mais grave requerendo consideração ao uso de medidas drásticas tais como a ventilação mecânica. A decisão quanto ao emprego desta última medida é muito séria, e só pode ser levada adiante quando o grupo for experiente e se sentir seguro em manusear um equipamento que, mesmo em condições basais de funcionamento, requer experiência e discernimento. O IPPB será adaptado a um paciente cuja resistência das vias aéreas exige pressões inspiratórias excepcionalmente mais altas que as requeridas por outras situações em que a respiração assistida é necessária.

Além dessa dificuldade os asmáticos caracterizam-se por manterem a resposta aos estímulos respiratórios fortemente preservada. Esta peculiaridade, que não ocorre com os pacientes portadores de bronquite-enfisema, acarreta sérias dificuldades para a sincronização paciente-respirador. Esta é a razão para indicar-se sedação profunda ou mesmo curarização quando se decide empregar, no paciente em estado de mal asmático, a ventilação mecânica. Como afirma Sykes (33), «esta constitui uma formidável empreitada quando não há garantia de que

o respirador vai ser capaz de ventilar o paciente adequadamente».

Uma das causas da descompensação funcional gasométrica nestes pacientes, como foi dito, é a exaustão física. Eles colapsam pela fadiga de seus esforços respiratórios. O que a IPPB faz, de fato, é manter o paciente vivo enquanto repousa.

«Certamente qualquer paciente cujo PCO_2 arterial for superior a 60 mm Hg necessita ser minuciosamente monitorizado e uma alta proporção deles necessita ventilação mecânica» (9, 24, 35). Rees e colaboradores (27) sugerem que todo asmático cujo PCO_2 , na admissão ao hospital, estiver entre 50 e 60 mm Hg, ou permanecer superior a 50 mm Hg após 8 horas de tratamento médico intensivo, deve ser submetido a ventilação mecânica. A ventilação mecânica deve também ser indicada nos asmáticos excepcionalmente exaustos, mesmo que seu PCO_2 seja normal (9, 24, 35).

A constatação de um PCO_2 em ascensão, exaustão pronunciada ou ainda de taquicardia acima de 120 devem ser interpretados, portanto, como sinais de transição entre a fase de reversibilidade da crise asmática e a fase agônica.

No estado de mal asmático o emprego de respiradores mecânicos freqüentemente requer pressões de até 100 cm H_2O . Devem-se preferir baixos fluxos inspiratórios (máximo de 0,5 l/seg), freqüências de 15 a

20/minuto, e quocientes inspiração-expiração de 1:2 (33).

A traqueostomia pode e deve ser evitada nos casos rotineiros de respiração mecânica no estado de mal asmático (33).

Queda no débito cardíaco e hipotensão são freqüentes, o que deve ser cuidadosamente vigiado. Devem-se à elevação anormal das pressões alveolares médias, ins e expiratórias, devidas, respectivamente, ao respirador e à obstrução brôncoes-pástica. Elas acarretam diminuição de retorno venoso ao coração direito.

Para tranquilidade do pneumologista, a eliminação dos conglomerados mucosos não costuma ultrapassar 2 ou 3 dias, o que coincide com o período no qual os riscos da intubação prolongada ainda não são importantes.

Williams e Crooke (37) preferem o éter como agente anestésico volátil ideal porque promoveria broncorrêia reduzindo a viscosidade das secreções e atuando como broncodilatador. O halothane também atua como broncodilatador, estimulando os beta-receptores (*). O tempo de anestesia deve ser curto e deve-se evitar instrumentação excessiva porque pode agravar o espasmo.

Vimos que a hipoxemia constitui um fator de extraordinária importância no agravamento prognóstico do

estado asmático. A oxigenioterapia é imperativa sempre que houver evidências diretas ou indiretas de hipoxemia. Nos casos relatados por Simpson e colaboradores (32), as crianças em estado de mal não conseguiram atingir um PO_2 arterial normal, mesmo quando a concentração de O_2 administrada foi a níveis de até 40%. Seus achados estão em concordância com os de Downes e Wood (4), que sugerem que a concentração de oxigênio inspirado deveria ser de 50-60% no tratamento de rotina da asma aguda.

Há uma correlação quase linear entre a freqüência cardíaca e o grau de hipoxemia (27). Quando o pulso estiver acima de 130/minuto, o PO_2 quase certamente será menos de 40 mm Hg.

O risco de indução à narcose carbônica, pelo uso de O_2 em adultos asmáticos é pouco significativo, podendo entretanto ser sério em crianças (32).

A LAVAGEM BRÔNQUICA

O emprego da respiração assistida deve ser completado por medidas que visam à liquefação das secreções estagnadas e dessecadas. Além das nebulizações rotineiras pode-se recorrer à instilação repetida de pequenos volumes de soluções para dentro da luz tráqueo-brônquica (lavagem brônquica) e à inundação

* TANTUM, K.R. — Comunicação pessoal sobre pesquisa em desenvolvimento na Universidade de Pennsylvania.

bronco-pulmonar maciça por líquido (lavagem bronco-pulmonar).

A utilização da lavagem brônquica no tratamento do estado de mal asmático foi preconizada por Thompson e Prior, em 1964 (34), visando à aspiração dos tampões mucosos por meio de broncoscopia. A aspiração broncoscópica, entretanto, nem sempre é eficaz, nesta tentativa de remoção, já que os tampões mucosos usualmente têm localização mais periférica, inacessíveis ao tubo rígido do broncoscópio (29, 31). Há além disso impossibilidade de assistir mecanicamente o paciente durante as manobras broncoscópicas. A introdução de um tubo endotraqueal, proposta posteriormente por Ambia-vagar e Jones (1), trouxe mais segurança ao procedimento. Williams e Crooke (37) também preferem proceder à lavagem por meio de uma sonda orotraqueal, em vez de usarem a via broncoscópica ou a sonda nasotraqueal, ou o tubo de Carlens. Argumentam que a técnica desta maneira é mais simples, permite mais liberdade de ação à ventilação artificial e à sucção, e reduz o trauma da laringe, «o que é muito importante quando se espera poder ventilar o paciente por 2 ou 3 dias evitando a traqueostomia». Após cada instilação e sucção, o paciente volta a conectar-se ao respirador. Aconselha-se também a introdução de um tubo nasogástrico, o que deve ser feito com o tubo oro-traqueal segurado firmemente.

A maioria dos autores utiliza cateteres simples para a aspiração

dos tampões mucosos, por dentro do tubo de Magill da entubação endotraqueal.

As alíquotas de solução fisiológica instiladas e aspiradas costumam ser de cerca de 10 a 50 ml a cada meia ou uma hora.

Convém lembrar que a lavagem brônquica pode, ocasionalmente, potencializar as dificuldades da ventilação mecânica. Ela frequentemente agrava a hipoxemia preexistente, risco para o qual a equipe deve estar advertida.

A LAVAGEM BRONCO-PULMONAR

A lavagem bronco-pulmonar por inundação parenquimatosa unilateral, «ad modum» Ramirez-R (25), Kilstra (11), e conforme já se teve oportunidade de realizar no Pavilhão Pereira Filho (22), é um procedimento relativamente recente, não tendo proporcionado ainda um juízo firmemente estabelecido quanto a suas indicações no tratamento do estado asmático. O método consiste em inundar integralmente um dos pulmões do paciente com solução fisiológica modificada enquanto as trocas gasosas são garantidas pelo outro pulmão que é ventilado com oxigênio a 100%. Utiliza-se para tanto o cateter seletivo de duplo lúmen de Carlens.

É mister atentar-se para a pronunciada subtração de parênquima pulmonar que a inundação acarreta. Apesar de o paciente estar entubado e um dos canais do tubo de Carlens manter um pulmão inalando oxigê-

nio a 100%, são extraordinários os cuidados a ter nesses casos. As dificuldades que a ventilação mecânica precisa vencer para superar a obliteração generalizada das vias aéreas são significativas.

No estado de mal asmático, na mucoviscidose e nas bronquiectasias, Kilstra e colaboradores (11) sugerem que o benefício do procedimento depende de vários mecanismos de ação. Cogitam que a facilidade da remoção de secreções retidas possa estar relacionada com alterações na tensão superficial de interfase ar-líquido da mucosa brônquica. Usualmente os conglomerados mucosos tendem a ficar aderidos à mucosa devido à tensão superficial, mormente nas vias aéreas finas «onde as pequenas dimensões do raio de curvatura da interfase atuam aumentando a tensão superficial, o que é explicado pela equação de Laplace». A introdução de líquido nestas vias aéreas, quer através de umidificação (nebulizações), quer através de lavagens, obliteraria as interfaces e libertaria mais facilmente os conglomerados cilíndricos mucosos. Além disso a água atuaria como lubrificante e faria diminuir o atrito entre os conglomerados de secreção e a mucosa. Uma última hipótese explicativa diz respeito ao deslocamento dos pontos de igual pressão para uma situação mais a remota nas vias aéreas fazendo aumentar a extensão do segmento compreensível e, portanto, aumentando a eficiência da tosse (19).

Nessa revisão de Kilstra (11), a lavagem mostrou-se nitidamente efi-

caz em melhorar a ventilação e a difusão em 10 de 18 pacientes com asma intratável e «bronquite asmática».

Ramirez-R e seus associados (26), em 1963, foram os primeiros a utilizar o método em um caso de proteinose alveolar. Eles empregaram cateteres introduzidos através da membrana crico-tiróidea e, por meio de alterações na posição do paciente, mundaram vários lobos e segmentos que eram em seguida drenados, também por meio da ação da gravidade.

Em 1965 um novo grupo, novamente liderado por Ramirez-R (25), passou a empregar a lavagem lançando mão do cateter seletivo de duplo-lúmen de Carlen. A partir de 1968 Kilstra e colaboradores (11), na «Duke University» e Rogers e Tatum (30) na «University of Pennsylvania», introduziram um aperfeiçoamento na técnica de Ramirez-R. A lavagem passou a ser executada controlando com exatidão o fluxo de volumes líquidos deslocados, sua determinação sendo feita pelo cálculo prévio da velocidade de consumo de oxigênio e pela capacidade residual funcional do pulmão a ser irrigado. A inovação passou a despertar um interesse renovado. Seu sucesso fez suscitar conjecturas no sentido de vir o procedimento a ser utilizado em várias situações em que ocorre a perda de aeração alveolar como, por exemplo, na broncopneumonia intersticial pelo *Pneumocystis Carinii*, na pneumonia lentamente resolutive, na microlitíase

alveolar, na pneumonia de aspiração, e na síndrome da membrana hialina (25, 36).

TÉCNICA DA LAVAGEM BRONCO-PULMONAR DE VOLUME CONTROLADO

Previamente à lavagem, conforme foi dito acima, determinam-se todos os volumes pulmonares, bem como calcula-se o consumo de oxigênio.

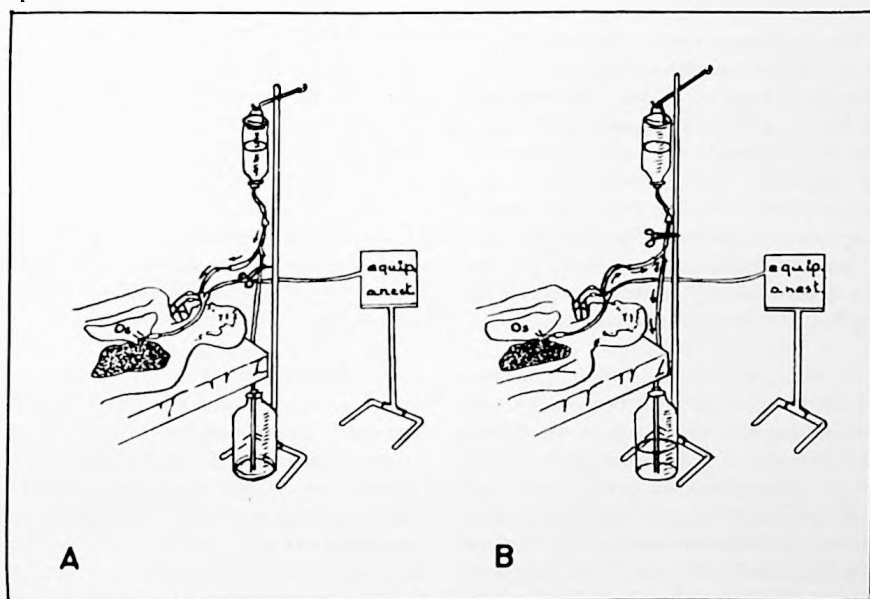
A solução salina previamente preparada e aquecida a 37° C. deve conter 7,5 unidades de heparina por ml e acetilcisteína na concentração de 1%.

Em cada sessão um dos pulmões é previamente inundado através da

sucessiva introdução de alíquota da solução líquida, num fluxo intermitente equivalente ao do consumo de O₂ para aquele pulmão, até totalizar um volume igual ao da CRF daquele pulmão. As alíquotas são introduzidas com intervalos de 1 minuto, o que significa que cada pulmão é inundado em cerca de 10 minutos.

Uma vez inundado o pulmão através de um dos ductos da sonda de Carlens, introduzem-se volumes sucessivos de 500 ml da solução aquosa que são posteriormente drenados pelo mesmo ducto. Ambos os fluxos ficam na dependência da gravidade, conforme se depreende do esquema da figura 1.

FIGURA 1 — Representação esquemática das duas etapas da lavagem bronco-pulmonar.



Em A ilustra-se a expansão de um dos pulmões, por ação da gravidade, estando um dos ductos de Carlens conectado ao frasco de solução fisiológica modificada, enquanto o outro possibilita a ventilação do pulmão remanescente com oxigênio a 100%. Em B demonstra-se a fase de esvaziamento parcial do pulmão previamente inundado. Em cada ciclo mobilizam-se cerca de 500 ml de solução.

O outro pulmão permanece sendo ventilado com O_2 a aproximadamente 100%. O volume minuto é calculado de molde a manter o PCO_2 em níveis normais. Devem-se obter, com este objetivo, várias gasometrias arteriais durante as sessões de lavagem.

Encerrada a sessão, o pulmão do paciente é esvaziado ao máximo por drenagem postural, e é então extubado. Precisa-se ter à mão o equipamento de respiração mecânica para a eventualidade de ocorrer insuficiência respiratória. O paciente ao acordar deve continuar fazendo drenagem postural no decúbito preferencial indicado para o lado tratado.

Exceto por uma diminuição de 50% na complacência transpulmonar após a lavagem, o que perdura por 24 horas pelo menos em cães (8), e que é atribuída à remoção parcial da película líquida tensioativa pulmonar, e exceto também por esparsos focos de pneumonia química (8), o procedimento parece não acarretar para efeitos deletérios quando meticulosamente conduzido.

Encerrando este tópico convém salientar que as indicações do procedimento na etapa atual de nossos conhecimentos, parecem ser somente as seguintes: a) nas crises agudas de asma quando se constata a presença de atelectasias; b) nos casos de estado de mal que permanecem refratários às demais medidas terapêuticas já citadas após 2 semanas de tratamento; c) nos casos

de asma associada à aspergilose alérgica, quando então a técnica lograria a remoção dos antígenos endobrônquicos que perpetuam o broncoespasmo (11).

Havendo insegurança da equipe quanto aos riscos de alterações pronunciadas na gasometria arterial, durante o procedimento, eles podem eventualmente ser pré-quantificados através do bloqueio do canal da sonda de Carlens que ventila o pulmão a ser inundado, obtendo-se a seguir determinações do PCO_2 e do PO_2 .

CONCLUSÃO

Do exposto pode-se sintetizar um esquema básico de medidas terapêuticas que são a seguir enumeradas. Formulado o diagnóstico de estado de mal asmático, precisa-se ter em mente o risco de morte por insuficiência respiratória, por exaustão e/ou parada cardíaca, e ainda o fato de que o uso de corticosteróides e as demais medidas requererão um período de cerca de 8 a 12 horas para atuarem com eficácia. Recomenda-se:

1) Hospitalização do paciente com imediata obtenção de radiograma para certificar-se de que não há pneumotórax, uma complicação frequente do estado de mal, gasometria arterial e exame bacteriológico de escarro;

2) simultaneamente inicia-se emprego ininterrupto parenteral de corticosteróides (1000 mg de hidro-

cortisona E. V. nas primeiras 12 horas; ou eventualmente dose equivalente de prednisona I. M.) e **hidratação** com solução glicosada a 5%, 1.000 ml E. V., lentamente. Se o episódio broncoespástico tiver sido severo e prolongado, ou se a gasometria arterial acusar um pH arterial baixo, deve-se adicionar ao coquetel endovenoso **bicarbonato de sódio**. Administram-se 90 mEq. no equipo do soro, em 5 minutos, prosseguindo-se com iguais doses a intervalos de 10 minutos até que o pH se normalize;

3) este esquema básico deve ser instituído de imediato, e preferentemente em condições de assepsia de **Unidade de Tratamento Intensivo**, já que o uso de corticosteróides expõe o paciente ao risco de infecções graves;

4) tentativa de atenuação do broncoespasmo e de umidificação dos tampões mucosos. Iniciam-se **nebulizações** com solução fisiológica, isoproterenol 0,5 ml da solução a 0,5% e fenilefrina (Neo-sinefrina 0,5 ml da solução a 0,5%), cada 4 horas; ou Salbutamol (Aerolin Spray) 2 inalações cada 4 horas. Simultaneamente administra-se **adrenalina** subcutaneamente, ou, se o paciente vinha fazendo uso de aminas simpaticomiméticas, preferir **aminofilina**. 0,24 g via E. V., podendo esta dose ser eventualmente repetida. Se houver cianose ou comprovação laboratorial de hipoxemia nítida, deve-se preferir antes administrar oxigênio para depois utilizar a aminofilina, diminuindo assim

seus riscos que são significativos sobre o miocárdio hipóxico;

5) **oxigenioterapia**, com saturação de água. O paciente precisa ser adequadamente vigiado quanto à agravação da hipercapnia e desencadeamento de narcose carbônica consequentes, principalmente tratando-se de crianças;

6) se, apesar das medidas acima, o PCO_2 permanecer acima de 50 mm Hg após 8 horas de tratamento médico intensivo; se o paciente continuar em estado de exaustão; ou se o uso de O_2 acarretar aumento pronunciado do PCO_2 , deve-se recorrer ao emprego de **Respiração assistida** com aparelhos de pressão positiva intermitente. Deve-se preferir a entubação endotraqueal à traqueostomia, uma vez que a ventilação mecânica de regra não é necessária por mais de 2 ou 3 dias. Se o paciente lutar contra o respirador e se dispuser de dispositivo para respiração controlada, deve-se administrar morfina ou equivalente. Quando o paciente estiver consciente requer-se anestesia geral para a entubação, o que deve ser feito com halothane ou éter;

7) a respiração assistida através de entubação traqueal possibilita o emprego de **lavagens brônquicas**, de notável eficácia na remoção dos tampões mucosos brônquicos. A técnica utilizada nesse procedimento, bem como o equacionamento da indicação e a execução da **lavagem bronco-pulmonar**, por inundação com volumes controlados, são minuciosamente discutidos no texto do artigo.

RESUMO: O autor revisa as razões patogênicas e clínicas que levam o estado de mal asmático a constituir-se numa entidade nosológica autônoma, dentro do estudo da asma brônquica. Valoriza a exaustão que impede a continuidade do tracionamento radial brônquico aumentado, característico da crise asmática; o tamponamento brônquico generalizado por muco estagnado e dessecado; a refratariedade ao efeito das drogas broncodilatadoras; e a repercussão funcional respiratória e sistêmica que tal conjuntura desencadeia. Delinea as atitudes terapêuticas de que se dispõe, na época atual, para cada um dos elos que compõem a cadeia patogênica citada. Reavalia as indicações da respiração mecânica, da oxigenioterapia e da lavagem brônquica, à luz da experiência atual publicada na literatura especializada. Põe, finalmente, ênfase particular na lavagem bronco-pulmonar de volume controlado, um procedimento novo e promissor em situações como a focada, e que começa a render seus primeiros frutos, mesmo em nosso meio.

O autor se abstém, na revisão que faz, de discutir o tratamento rotineiro utilizado na asma brônquica, embora a maior parte dos recursos terapêuticos dessa situação devam associar-se às medidas complementares expostas no artigo.

SUMMARY: The author reviews the pathophysiologic and clinical reasons why status asthmaticus should be recognized as an individual entity within the study of bronchial asthma.

Several aspects are emphasized: 1) exhaustion that prevents the role played by overinflation in increasing the normal tethering mechanism which maintains patency of the small airways; 2) tenacious mucous plugging of all the smaller bronchi due to stagnation and dehydration; 3) refractoriness of the bronchi to respond to bronchodilation partially due to acidosis; 4) systemic consequences of these findings such as hypoxemia, hypercapnia and dehydration.

Based on the underlying pathophysiologic disturbances, an outline for the medical management of status asthmaticus is presented. With the onset of exhaustion, the logical recourse is to relieve the patient from the work of respiration. Life is maintained by assisted ventilation (intermittent positive pressure breathing-IPPB) until hydration, corticosteroids, antibiotics, oxygenation and bronchial lavage overcome the airway obstruction.

Several preliminary reports suggest that status asthmaticus is benefited by lavage either performed by segmental irrigation or total pulmonary flooding. Bronchial lavage associated to IPPB is pointed out as a life-saving procedure in the severely ill patient with bronchial asthma, when performed with careful indications and attention to details.

The author doesn't discuss the daily treatment for bronchial asthma, although the main therapeutic recourses shall be associated to the complementary ways of treatment described on this article.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — AMBIAVAGAR, M. & JONES, E.S. Resuscitation of the moribund asthmatic. Use of intermittent positive pressure ventilation, bronchial lavage and intravenous infusions. *Anaesthesia*, 23:375-91, July 1967.
- 2 — BATES, D.V. et alii. «Spasmodic asthma» In:.... *Respiratory function in disease*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1971. cap. 5, p.111-32.
- 3 — BROOM, Bryan. Intermittent positive-pressure respiration and therapeutic bronchial lavage in intractable status asthmaticus. *The Lancet*, 1(7130):899-901, Apr. 23, 1960.
- 4 — DOWNES, J.J. & WOOD, D.W. *Science and practice in anaesthesia*. Philadelphia, J.E. Eckenhoff, 1965.
- 5 — DUBOIS, Arthur B. «Obstructions of the airway and restrictions of lung expansion.» In: FENN, Wallace O. & RAHN, Hermann, ed. *Respiration*. Washington, American Physiological Society, 1965. v.2, cap. 63, p. 1505-7 [Handbook of Physiology, Section 3]
- 6 — FORGACS, Paul. Crackles and wheezes. *The Lancet*, 2(7508):203-5, July 22, 1967.
- 7 — HEAF, P.J.D. Advances in the treatment of respiratory disorders. *The Practitioner*, 203(1216):453-8, Oct. 1969.
- 8 — HUBER, Gary L.; EDMUNDS, Jr., L. Henry; FINLEY, Theodore N. Effect of experimental saline lavage on pulmonary mechanics and morphology. *American Review of Respiratory Disease*, 104(3):337-47, Sept. 1971.
- 9 — HUGUES, D.T.D. Advances in asthma; pulmonary function tests in diagnosis and management. *British Medical Journal*, 4(5679):356-9, Nov. 8, 1969.
- 10 — KEENEY, Edmund L. The History of asthma from Hippocrates to Meltzer. *The Journal of Allergy*, 35(3):215-26, May-June, 1964.
- 11 — KYLSTRA, Johannes A. et alii. Volume-controlled lung lavage in the treatment of asthma, Bronchiectasis, and mucoviscidosis. *American Review of Respiratory Disease*, 103(5):651-5, May 1970.
- 12 — MARAZZI, Luigi & RIZZATO, Gianfranco. Rib cage abdomen-diaphragm in bronchial asthma; relative contributions to air displacement. *American Review of Respiratory Disease*, 103(2):285-8, Feb. 1971.
- 13 — MARCHAND, Paul & HASSELT, Hugh van. Last-resort treatment of status asthmaticus. *The Lancet*, 1(7431):227-30, Jan. 29, 1966.
- 14 — McFADDEN, Jr., E.R. & LYONS, Harold A. Arterial-blood gas tension in asthma. *The New England Journal of Medicine*, 278(19):1027-32, May 9, 1968.
- 15 — MESSER, J.W. et alii. Causes of death and pathologic findings in 304 cases of bronchial asthma. *Disease of Chest*, 38:616-28, 1960.
- 16 — MIDDLETON, Jr., Elliot. The Anatomical and biochemical basis of bronchial obstruction in asthma. *Annals of Internal Medicine*, 63(4):695-714, Oct. 1965.
- 17 — MITHOEFER, John C.; RUNSER, Richard H.; KARETZKY, Monroe S. The Use of sodium bicarbonate in the treatment of acute bronchial asthma. *The New England Journal of Medicine*, 272(23):1200-15, Janeiro, 1965.
- 18 — O'BRIEN, Michael Marie & FERGUSON, Matthew J. Unexpected death in bronchial asthma; a warning sign with a clinicopatho-

- logic correlation. *Annals of Internal Medicine*, 53(6):1162-9, Dec. 15, 1960.
- 19 — OLSEN, C.R.; STEVENS, A.E.; McILROY, M.B. Rigidity of tracheae and bronchi during muscular constriction. *Journal of Applied Physiology*, 23(1):27-34, July 1967.
 - 20 — PALMER, K. N.V. & DIAMENT, M.L. Spirometry and blood-gas tensions in bronchial asthma and chronic bronchitis. *The Lancet*, 2 (7512):383-99, Aug. 19, 1967.
 - 21 — PALOMBINI, Bruno Carlos. Bases farmacológicas do tratamento da asma brônquica. *Revista de Medicina ATM*, 7: 29-52, 1972.
 - 22 — PALOMBINI, Bruno Carlos. Lavagem bronco-pulmonar de volume controlado, um novo e eficiente recurso terapêutico em pneumologia; experiência com um caso de proteinose alveolar. *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul* [No prelo].
 - 23 — PATERSON, J.W. Isoprenaline resistance and the use of pressurized aerosols in asthma. *The Lancet*, 2(7565):426-40, Aug. 24, 1968.
 - 24 — PRIDE, N.B. Advances in asthma: treatment. *British Medical Journal*, 4(5679):359-61, Nov. 8, 1969.
 - 25 — RAMÍREZ, R. José; KIEFFER, Richard F.; BALL, Wilmot C. Broncopulmonary lavage in man. *Annals of Internal Medicine*, 63(5): 819-28, Nov. 1965.
 - 26 — ... SCHULTZ, Robert B.; DUTTON, Robert E. Pulmonary alveolar proteinosis. *Archives of Internal Medicine*, 112:419-31, Sept. 1963.
 - 27 — REES, H.A. et alii. A Study of the clinical course and arterial blood gas tensions of patients in status asthmaticus. *Quarterly Medical Journal*, 148:541-61, 1967.
 - 28 — REISMAN, Robert E. Asthma induced by adrenergic aerosols. *The Journal of Allergy*, 46(3):162-77, Sept. 1970.
 - 29 — ROBERTSON, C.K. & SINCLAIR, K. Fatal bronchial asthma: a review of 18 cases. *British Medical Journal*, 1(4855):187-90, Jan. 23, 1954.
 - 30 — ROGERS, Robert M. & TANTUM, Kermit R. Broncopulmonary lavage a new approach to old problems. *The Medical Clinics of North America*, 54(3):755-71, May 1970.
 - 31 — SAVIDGE, Ronald S. & BROCKBANK, W. Long-term control of severe bronchial asthma with oral cortisone. *The Lancet*, 2(6844): 889-910, Oct. 30, 1954.
 - 32 — SIMPSON, H.; FORFAR, J.O.; GRUBB, D.J. Arterial blood gas tensions and pH in acute asthma in childhood. *British Medical Journal*, 3(5616):460-4, Aug. 24, 1968.
 - 33 — SYKES, M.K. et alii. «Respiratory failure in neonates and infants.» In: ... Respiratory failure. Oxford, Blackwell, 1969. cap. 14, p.274-85.
 - 34 — THOMPSON, H.T. & PRYOR, W.J. Bronchial lavage in the treatment of obstructive lung disease. *The Lancet*, 2(7349):8-10, 1964.
 - 35 — TURNER-WARWICK, M. Advances in asthma: Hypersensitivity mechanisms. *British Medical Journal*, 4(5679):355-6, Nov. 8, 1969.
 - 36 — VICENTE, García. Le Lavage des pommous. *La Presse Medicale*, 37 (78):1266-9, Sept. 28, 1929.
 - 37 — WILLIAMS, N.E. & CROOKE, John W. The Practical management of severe status asthmaticus. *The Lancet*, 1(7551):1081-3, May 18, 1968.
 - 38 — WOOLCOCK, Ann J. & READ, John. Improvement in bronchial asthma not reflected in forced expiratory volume. *The Lancet*, 2 (7426):1323-5, 1965.