



Asma Brônquica

Tratamento da Asma

Ventilação Mecânica

Pacientes que desenvolvem severa e progressiva hipercapnia com acidose respiratória devem ser cuidadosamente monitorizados, pois 5% irão necessitar de intubação e ventilação mecânica (1) com mortalidade de 12% (2) e alta morbidade, que inclui hipotensão, barotrauma e suas conseqüências. Aproximadamente 10% dos asmáticos graves submetem-se à ventilação mecânica em decorrência de parada respiratória (3). Em 1992 Marquette *et al.* (4) publicaram análise efetuada em um grupo de 147 pacientes que necessitaram de ventilação mecânica, devido à exacerbação severa de asma. Relataram uma mortalidade hospitalar de 16,5%. Entre os 121 pacientes que obtiveram alta da UTI, 17 morreram após novo ataque de asma, 61% dos quais no primeiro ano após a internação na UTI. Estas mortes ocorreram principalmente em pacientes com mais de 40 anos, havendo correlação positiva com o tabagismo. Setenta e nove por cento destes pacientes foram novamente hospitalizados ao menos uma vez, sendo que 16% necessitaram novamente de ventilação mecânica.

Pacientes com diminuição do nível de consciência ou em parada cardiorrespiratória devem ser intubados imediatamente, não havendo outra indicação absoluta para tal procedimento. É por demais conhecido, entretanto, que a maioria de pacientes com asma e hipercapnia não requer intubação traqueal e ventilação mecânica (5). A intubação pode ser adiada em pacientes com acentuada dispnéia e alto trabalho respiratório, porém, cooperativos, lúcidos e acordados, independente do valor da PaCO₂, se ainda não tiverem sido submetidos à agressiva terapêutica com broncodilatadores.

Pacientes com severa dispnéia, desenvolvendo extenuante trabalho respiratório, próximo à fadiga, porém não sonolentos ou comatosos, com qualquer grau de hipercapnia, podem beneficiar-se da ventilação com pressão positiva não-invasiva (NPPV) por máscara nasal ou facial (6-8) dando-se preferência à máscara facial por ser mais confortável. Aqueles que desenvolvem parada respiratória, sonolência e evoluem para torpor ou coma, ou que apresentem piora muito rápida de seu estado clínico e da gasometria arterial, demandam intubação e ventilação mecânica com pressão positiva. Na **Tabela 1** são apresentadas as indicações para a intubação e ventilação mecânica invasiva.

Tabela 1 – Indicações para a Intubação e Ventilação Mecânica Invasiva

Parada cardíaca ou respiratória
Distúrbios da consciência ou agitação
Pneumonia
Obstrução das vias aéreas superiores
Muita secreção ou alteração no reflexo da tosse
Intercorrências como: encefalopatia severa, hemorragia digestiva alta, instabilidade hemodinâmica ou arritmia cardíaca

Se a opção for por ventilação não-invasiva, deve ser iniciada com 3 – 5 cm H₂O de CPAP (*continuous positive airway pressure*) e 10 cm H₂O de pressão de suporte ou volume corrente de 400-500 ml, dependendo do ventilador utilizado, se de

volume ou pressão. Tanto a CPAP como a pressão de suporte devem ser ajustadas (para cima ou para baixo) para otimizar o conforto do paciente e reduzir a dispnéia (9). Ventiladores de alto fluxo, especificamente concebidos para ventilação não-invasiva (NIV) são melhor tolerados, permitindo escapes pela máscara. Na **Tabela 2** são descritas as contra-indicações para a NIV na asma severa.

Tabela 2 – Contra-indicações para CPAP ou NIV na Asma Severa

Necessidade de intubação traqueal imediata
Instabilidade hemodinâmica
ECG com evidência de isquemia ou arritmia ventricular importante
Encefalopatia Severa
Pouca cooperação por parte do paciente
Anatomia facial anormal ou intolerância à máscara
Excesso de secreções ou vômitos incontroláveis
Ventilador inadequado para livrar altas FIO ₂
Coma/convulsões
Falência de outro órgão
Inexperiência da equipe

Na atualidade, o procedimento de primeira escolha para os pacientes com asma severa e que necessitam de ventilação, é a NIV, muitas vezes ainda na sala de emergência. Seus principais benefícios são:

- a) a redução do desconforto da intubação;
- b) não necessitar de drogas para sedação, evitando-se os seus efeitos adversos;
- c) a redução das pneumonias associadas à ventilação, provado e com evidências e;
- d) a maior segurança, algo cada vez mais valorizado em terapia intensiva.

Existem poucos estudos avaliando especificamente a utilização da NIV na asma severa. Meduri *et al.* (6) relataram um amplo estudo de avaliação da ventilação não-invasiva com máscara facial em 158 pacientes com insuficiência respiratória, hipercapnia e hipoxemia. Deste grupo, cinco foram admitidos na UTI com asma severa e insuficiência respiratória hipercápnica. A idade média era de 49 ± 23 anos; sendo duas pacientes do sexo feminino. Os parâmetros prévios à instituição da NIV evidenciavam: pH de $7,24 \pm 0,08$, PaCO₂ de 67 ± 13 mm Hg, PaO₂:FIO₂ de 207 ± 93 , irpm de 29 ± 6 , FC de 114 ± 15 e índice de dispnéia de $3,4 \pm 0,5$. Todos os pacientes normalizaram (n=4) ou melhoraram (n=1) os parâmetros de gasometria arterial durante a NIV. A duração da NPPV foi de 31 ± 18 h. A intubação traqueal foi necessária em apenas um paciente (20%). Não ocorreram complicações.

Em um estudo subsequente o mesmo autor (7) avaliou 17 pacientes com asma grave. A idade do grupo era de $35,3 \pm 11,3$ anos, com um pH inicial de $7,25 \pm 0,01$ e PaCO₂ de 65 ± 2 mm Hg. Todos foram tratados com NPPV através de máscara facial, por CPAP. Devido a piora na PaCO₂ dois pacientes (11,7%) necessitaram de intubação traqueal. A duração da ventilação foi de 16 ± 21 h e nenhuma complicação ocorreu. O tempo de hospitalização foi de 5 ± 4 dias, Os autores

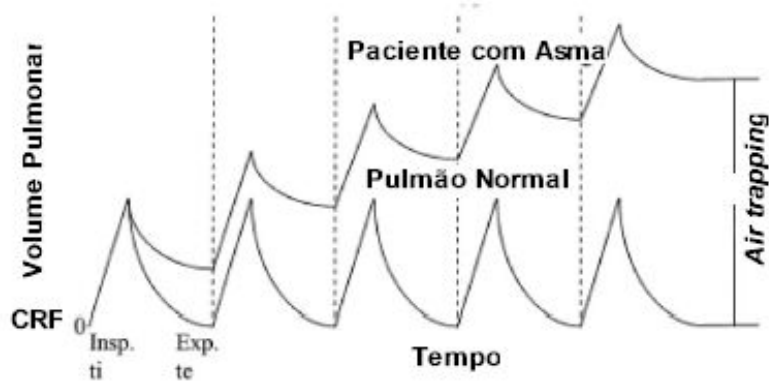
concluíram que a NPPV parece ser altamente eficaz para a correção das anormalidades nas trocas gasosas assim como para prevenir a intubação nos pacientes em estado de mal asmático.

As complicações mais freqüentes da NIV são o vazamento, lesão cutânea, lesão de córnea, cefaléia, otalgia, distensão gástrica e aspiração. Deve ser salientado a particular cautela em utilizar a NPPV em pacientes pediátricos, nos quais as margens de segurança são mais estreitas.

Uma técnica de ventilação não-invasiva desenvolvida recentemente é a *bi-level positive airway pressure* (BLPAP), comumente chamada de BiPAP[®], que constitui-se em uma associação da CPAP com a ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) (10). Esta técnica gera dois níveis diferentes de pressão positiva nas vias aéreas, sendo que a pressão é mais elevada durante a inspiração do que durante a expiração, ocorrendo, entretanto, a pressão positiva nos dois ciclos da ventilação. A maior pressão positiva inspiratória é aplicada por um período mais longo do que com a técnica tradicional da VPPI. Estudos demonstraram os efeitos benéficos da BLPAP na asma severa aguda (11,12), evidenciando-se uma redução substancial na intubação traqueal.

Soroksky *et al.* (13) avaliaram 30 pacientes com asma severa atendidos em um serviço de emergência, dividindo-os em dois grupos: o controle e outro em que além do tratamento convencional, aplicaram o BLPAP nasal por um período de três horas. Obtiveram resultados altamente significativos para o VEF₁, PFE e CVF, cujos valores quase que dobraram, quando comparados aos do grupo controle. No grupo que utilizou o BLPAP, 17,6% dos pacientes necessitaram de hospitalização, enquanto que no grupo controle o percentual foi de 62,5%.

Ventilar asmáticos requer altas pressões para vencer o aumento das forças de resistência (obstrução ao fluxo aéreo) e a elastância (pobre complacência devido a hiperinsuflação). Pressões maiores que 50 a 60 cm H₂O estão associadas à barotrauma (pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo e pneumoperitônio). Se o paciente necessitar de intubação e ventilação mecânica, duas complicações devem ser destacadas em relação à asma: a hiperinsuflação dinâmica (3,14) e a miopatia (15,16). Os três parâmetros determinantes da hiperinsuflação dinâmica são o volume corrente, o tempo expiratório e o grau de obstrução.



Durante a ventilação espontânea ou mecânica em pacientes com pulmões normais ou com doença pulmonar restritiva, o fluxo aéreo expiratório durante a expiração passiva normal é suficiente para permitir que os pulmões retornem ao ponto de equilíbrio ou capacidade residual funcional (CRF). Isto não acontece em pacientes com severa obstrução brônquica, quando ocorre limitação ao fluxo aéreo na expiração e os alvéolos não têm tempo suficiente para esvaziar-se completamente, mesmo com fluxos expiratórios baixos, ocorrendo *air trapping* (Figura 1). O *air trapping* implica duas conseqüências: o aumento do volume pulmonar e o aumento na pressão alveolar.

Pacientes com asma severa sob ventilação mecânica necessitam de 40 a 90 segundos de expiração passiva sem interrupção para alcançar o ponto onde nenhum fluxo expiratório seja detectável (14,17). Na prática isto não ocorre e a cada ciclo (volume corrente) aumenta a quantidade de ar retido, distendendo progressivamente os alvéolos, o que causa a chamada hiperinsuflação dinâmica, aumentando o espaço morto que requer maior ventilação minuto. Ao alcançar-se um determinado nível de hiperinsuflação, onde o volume inspirado pode ser completamente expirado no tempo disponível, estabelece-se o novo ponto de equilíbrio, a altos volumes pulmonares, e que determina aumento na pressão elástica de retração pulmonar, e aumento no calibre das pequenas vias aéreas, favorecendo o fluxo aéreo expiratório.

Em pacientes com obstrução de leve a moderada, este é um processo adaptativo que permite a obtenção da ventilação-

minuto requerida a altos volumes pulmonares, impossível de ser obtida ao nível da CRF. Já na asma com obstrução muito severa, o volume pulmonar necessário para obter o ponto de equilíbrio pode situar-se dois a três litros acima da capacidade pulmonar total (CPT), expondo o paciente ao risco de hipotensão arterial ou pneumotórax.

O efeito hemodinâmico mais comum e importante da ventilação artificial é a redução do débito cardíaco pela diminuição do gradiente de pressão do retorno venoso sistêmico.

As conseqüências da ventilação mecânica com pressão positiva no desempenho do ventrículo direito (VD) dependem do grau de comprometimento do retorno venoso (pré-carga) e da resistência vascular pulmonar (pós-carga). A transmissão passiva da elevada pressão intratorácica às estruturas venosas (veia cava) diminui o retorno venoso e o volume diastólico final do VD, implicando redução de seu débito (18). Quando o volume pulmonar aumenta acima da CRF, os vasos alveolares são comprimidos e a resistência vascular pulmonar aumenta, em decorrência da ascensão da pressão transpulmonar extravascular (19), determinando elevação no volume sistólico e na pressão sistólica de VD, podendo ocorrer dilatação de VD e desvio do septo interventricular para a esquerda (20). Em conseqüência destas alterações, ocorre diminuição do fluxo sanguíneo venoso pulmonar com redução no volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VE). O volume diastólico final do VE depende também da complacência e da pressão de distensão do VE, que se encontram diminuídas pelo desvio septal para a esquerda e pelo aumento da pressão justacardiaca. Estas alterações culminam por determinar queda no débito cardíaco e hipotensão arterial sistêmica.

Durante a progressão da hiperinsuflação a pressão que circunda o coração (justacardiaca) continua a elevar-se, ocorrendo compressão mecânica do órgão e dos vasos coronarianos que pode determinar isquemia miocárdica e deterioração da função cardíaca (21).

Outra complicação da ventilação mecânica é o pneumotórax que ocorre em 7 a 10% dos pacientes sob ventilação mecânica e é responsável por 6% das mortes de asmáticos sob ventilação mecânica (2). O pneumotórax relacionado à ventilação com pressão positiva necessita de drenagem pois 60 a 70% dos casos são hipertensivos e em grande proporção dos casos bilateral.

Para evitar-se a hiperinsuflação dinâmica e suas complicações, criou-se a estratégia de ventilar asmáticos severos permitindo elevações na PaCO₂, técnica denominada de hipercapnia permissiva, ou hipoventilação controlada. O método mais efetivo para reduzir a hiperinsuflação dinâmica/gas-trapping é através da redução do volume minuto. Ajustando-se o volume corrente, a freqüência e a pressão do ventilador, diminuimos a ventilação minuto, resultando em elevação e retenção do CO₂. A técnica de hipoventilação determinou uma importante redução na mortalidade de pacientes asmáticos ventilados nas últimas duas décadas, quando comparada ao período de 1960-1980 (2). A hipercapnia permissiva com níveis de PaCO₂ > 90 mm Hg e com acidose associada (pH 7,2 – 7,15) é geralmente bem tolerada quando de uma adequada oxigenação. As principais contra-indicações para esta técnica são a doença intracraniana, como por exemplo, a injúria cerebral anóxica e o edema cerebral em pacientes que sofreram parada cardiorrespiratória e a presença de gravidez pois reduz o fluxo sanguíneo uterino e determina sofrimento fetal. Hipoventilação prolongada e profunda deve ser evitada, para minimizar o uso de bloqueadores neuromusculares, sedação e inatividade muscular.

Como a maior causa de mortalidade e morbidade da asma severa relacionada à ventilação mecânica é a hiperinsuflação dinâmica, todas as medidas devem ser tomadas para mantê-la em níveis seguros, tendo primazia inclusive sobre a correção da PaCO₂ e do pH. Como a ventilação minuto é importante determinante do nível de hiperinsuflação, preconiza-se 115 ml/kg, o que mantém a hiperinsuflação dinâmica em limites aceitáveis em 80% dos pacientes (3), sem excessiva hipercapnia, diminuindo o risco de hipotensão em 80-95% dos casos (9). Um volume corrente de 6 a 8 ml/kg com freqüência respiratória de 10 -14/min é recomendado, mantendo-se o fluxo inspiratório em 80 -100 l/min. A FIO₂ deve ser mantida entre 0,4 e 0,7 e a saturação de O₂ ≥ 95%. O volume máximo pulmonar deve permanecer abaixo do limite de segurança, próximo da CPT

que corresponde a pressão de platô (Pplat) de 25 cm H₂O (3,17). Valores superiores aumentam o risco de hipotensão e pneumotórax. Deve-se, também, monitorar a auto-PEEP e tentar mantê-la abaixo de 15 cm H₂O, principalmente se as pressões inspiratórias estiverem altas. O tempo expiratório deve ser prolongado. Além de se utilizar uma baixa frequência respiratória e fluxos inspiratórios altos, o tempo expiratório pode ser aumentado através da redução da fração de tempo inspiratória e pela eliminação do tempo de pausa inspiratório.

Outra complicação com alta morbidade em pacientes com asma que requerem ventilação mecânica é a miopatia cuja etiologia ainda não é conhecida, e cuja incidência é de 30% (22). O quadro de fraqueza muscular difusa após ventilação mecânica em asma severa foi descrita pela primeira vez em 1977 (23). A miopatia necrotizante é mais comum quando da associação de altas doses de corticóides por via venosa com drogas curarizantes que proporcionam bloqueio neuromuscular: pancurônio, vecurônio e atracúrio.

Vinte a trinta por cento dos pacientes que requerem ventilação mecânica devido à asma apresentam resolução rápida, dispensando bloqueio neuromuscular (17). Os bloqueadores neuromusculares são administrados para facilitar a sincronização do paciente com o respirador, para evitar excessiva hiperinsuflação, para facilitar a hipercapnia permissiva e para reduzir a atividade muscular respiratória. Os 70% restantes requerem bloqueio no início da ventilação até que se estabeleça o controle ventilatório, passando o seu uso a ser minimizado. A miopatia é proporcional à dose e ao tempo de duração do bloqueio, embora Behbehani *et al.* tenham descrito somente a duração do tratamento (> 24 horas) como o único fator prognóstico independente para a miopatia (22). Os bloqueadores neuromusculares devem ser utilizados de forma intermitente e em *bolus*, o que permite retorno parcial da função muscular, evitando-se a infusão venosa contínua que está relacionada à maior incidência de complicações musculares (22). Os bloqueadores musculares de escolha são pancurônio, vecurônio e cis-atracúrio. Em pacientes com asma grave, o cis-atracúrio (isômero do atracúrio) é a droga de escolha pois é metabolizada por hidrólise éster e apresenta desintegração espontânea no soro (24). Dois importantes efeitos colaterais do atracúrio, a liberação de histamina e produção de laudanosina, raramente ocorrem com o cis-atracúrio (25). Como a histamina não é liberada pelo cis-atracúrio esta pode ser efetuada em *bolus* sem riscos de broncoespasmo. Como a laudanosina não se acumula, o cis-atracúrio não causa convulsões.

Na miopatia pelo uso de bloqueadores musculares a creatinofosfoquinase (CPK) encontra-se aumentada em 76% dos pacientes e os achados clínicos variam de leve fraqueza muscular difusa a tetraparesia, podendo determinar, entretanto, completa paralisia, envolvendo membros superiores e inferiores. Em casos mais avançados a musculatura facial também pode ser comprometida. Os antibióticos aminoglicosídeos devem ser evitados pois potencializam os bloqueadores neuromusculares e podem contribuir para a fraqueza muscular. O impacto da miopatia é grave, determinando prolongado tempo de prótese ventilatória, longa permanência na UTI devido à dificuldade no "desmame", maior risco de trombose venosa profunda, atrofia muscular, e aumento substancial na mortalidade.

A retirada do paciente do ventilador mecânico deve ser a mais precoce possível, levando-se em consideração:

- 1 Broncoespasmo controlado; com a retirada do bloqueador muscular e da sedação;
- 2 Rva < 20 cmH₂O/L/s, PaO₂ > 60 mm Hg com FIO₂ ≤ 40%, PEEP ≤ 5 cm H₂O e pH > 7,3 e < 7,6;
- 3 Eletrólitos séricos dentro da normalidade (sódio, potássio, cálcio, fósforo, magnésio);
- 4 Presença de *drive* respiratório;
- 5 Manutenção em modo assistido de ventilação, com altos fluxos inspiratórios e baixos níveis de trabalho muscular respiratório;

6 Retirada gradual da ventilação mecânica utilizando a ventilação à pressão de suporte (PSV) ou a interrupção através do tubo em T, intercalando-se períodos de ventilação assistida com períodos progressivamente maiores de ventilação espontânea através do tubo T.

7 Após a extubação, manter o paciente sob oxigenioterapia contínua com máscara de Hudson, e inaloterapia regular com β_2 -agonista, mantendo-se o corticóide por via endovenosa.

Agradecimento – O autor agradece ao Dr Paulo César Pereira de Souza pela revisão técnica do texto assim como pelas úteis sugestões.

Informações Médicas

[Home](#)

[Início << Tratamento da Asma: Índice](#)

[Anterior << Tratamento Hospitalar da Asma](#)

[Próximo >> Anestesia, Cirurgia e Asma](#)

Bibliografia:

01. Braman SS, Kaemmerlen JT. Intensive care of *status asthmaticus*. A 10-year experience. *JAMA* 1990; 264:336 -38 .
02. Tuxen DV. Mechanical ventilation in asthma. In: Evans T, Hinds C, eds. *Recent Advances in Critical Care Medicine*, No.4. London: Churchill Livingstone, 1996: 165 - 189 .
03. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD et al. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:607 -15 .
04. Marquette CH; Saulnier F; Leroy O; Wallaert B; Chopin C; Demarcq JM; Durocher A; Tonnel AB. Long-term prognosis of near-fatal asthma. 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.
05. Mountain RD, Sahn SA. Clinical features and outcome in patients with acute asthma presenting with hipercapnia. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:535 -39 .
06. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC. Noninvasive facemask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991; 100:445 -54,
07. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110:767-774..
08. Benhamo u D, Girault C, Faure C. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. *Chest* 1992; 102:912-17 .
09. Tuxen D. Intensive care management of severe asthma including assisted ventilation. In: Holgate ST, Boushey HA, Fabbri LM, eds. *Difficult Asthma* , Martin Dunitz Ltd, 1999:307-31 .
10. Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, et al. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 1991; 100:1371-76.
11. Pollack CV, Fleisch KB, Dowsey K. Treatment of acute bronchospasm with beta adrenergic agonist delivered by nasal bilevel positive airway pressure circuit. *Ann Emerg Med* 1995; 26:552-57.
12. Pollack CV, Torres MT, Alexander L. Feasibility study of the use of bilevel positive airway pressure for respiratory support in emergency department. *Ann Emerg Med* 1996; 27:189-92.
13. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123:1018-25.
14. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:872 -79 .
15. Douglass JA, Tuxen DV, Horne M et al. Myopathy in severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:517 -19 .

16. Nates J, Cooper DJ, Tuxen DV. Acute weakness syndromes in critically ill patients – a reappraisal. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25:502-13 .
17. Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD et al. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1136-42 .
18. Tobin MJ. Current Concepts: Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330:1056-61.
19. Permutt S, Howell JBL, Proctor DF, et al. Effect of lung inflation on static pressure-volume characteristics of pulmonary vessels. *J Appl Physiol* 1961; 16:64-70 .
20. Brinker JA; Weiss JL; Lappé DL; Rabson JL; Summer WR; Permutt S; Weisfeldt ML. Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 1980; 61:626-33.
21. Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions associated with airflow obstruction. In: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, et al, eds. *Acute asthma: assessment and management*. New York: McGraw-Hill; 2000: 105-123.
22. Behbehani NA, Al-Mane F, D'yachkova Y, Paré P, FitzGerald JM. Myopathy following mechanical ventilation for acute severe asthma. *Chest* 1999; 115:1627-31.
23. MacFarlane IA, Resenthal FD. Severe myopathy after status asthmaticus [letter]. *Lancet* 1977; 2:615.
24. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults. A review. *Chest* 2004; 125:1081.
25. Hull CJ. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of benzyloisoquinolinium muscle relaxants. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995; 106:13.
26. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med* 1998; 24:105.

Informações Médicas
Home

Design by Walter
Serralheiro

[Início << Tratamento da Asma: Índice](#)
[Anterior << Tratamento Hospitalar da Asma](#)

[Próximo >> Anestesia, Cirurgia e Asma](#)