

## Crise Asmatiforme Durante Anestesia Geral

E. Villas Boas<sup>1</sup>, F. Fernandes, TSA<sup>2</sup>, J. J. Cunto<sup>2</sup>,  
G. L. Ursolino, TSA<sup>2</sup> E R. R. Mele<sup>2</sup>

Villas Boas E, Fernandes F, Cunto J J, Ursolino G L, Mele R R – Asmatiform crisis during general anesthesia.

**N**ão existe método ideal de anestesia para o paciente com asma cujos problemas passamos a ressaltar: o estresse emocional da cirurgia pode exacerbar ou provocar uma crise asmática; agentes anestésicos podem desencadeá-la; a medicação do paciente pode interagir com os anestésicos. A estimulação das vias aéreas pode provocar ou exacerbar uma crise asmática e o acúmulo de secreções predispõe a infecção pulmonar<sup>1</sup>. A baixa reserva pulmonar e ventilação inadequada podem ser malélicas. A visita pré-anestésica é insuficiente para se determinar diagnóstico de asma, devendo o médico assistente informar ao anestesista tal situação.

São recomendados a avaliação do VEF<sub>1</sub> e o tratamento com broncodilatadores e drenagem brônquica se estiver abaixo de 70 a 80% do normal (indicando paciente asmático). Este teste deve ser planejado com antecedência.

As provas de função no paciente asmático revelam: capacidade vital e VEF<sub>1</sub> diminuídos, volume residual aumentado, resistência friccional aumentada e complacência diminuída.

Alterações nos gases sanguíneos (PaO<sub>2</sub>) indicam anormalidades da relação V/Q com hiperpneia e hipocarbica, A relação VD/VT aumentada (>0,35). Captação de oxigênio, débito cardíaco e

produção de CO<sub>2</sub> aumentados, com maior trabalho respiratório, porém com diferença artério-venosa de oxigênio inalterada. A pressão arterial pulmonar pode estar aumentada com anormalidades de distribuição de fluxos sanguíneos pulmonares.

Indivíduos asmáticos assintomáticos entre as crises podem ter anormalidades da relação ventilação-perfusão e resposta ventilatória aumentada ao CO<sub>2</sub>.

A tosse pode causar broncoespasmo, que é diminuído ou evitado pela atropina. A estimulação das regiões laringeas ou traqueobrônquicas, em preparação experimental, está relacionada à resistência aérea aumentada. Assim, o sistema nervoso autônomo está intimamente relacionado com a atividade broncoconstritora do asmático. O paciente pode ser classificado usando o VEF<sub>1</sub>. Se VEF<sub>1</sub> está entre 70-80% do normal, ele é portador de obstrução crônica moderada; se o VEF<sub>1</sub> for inferior a 70% do normal, associada a história clínica, ele é provavelmente asmático. No terceiro grupo estão os asmáticos verdadeiros, com dispnéia, ortopnéia, sibilos e história clínica de crises por ano.

### Apresentação do caso

Paciente de 27 anos, sexo feminino, pesando 60 kg, cor branca, com indicação de artrolise de cotovelo direito e retirada de osteossíntese de pé esquerdo por acidente automobilístico. Na avaliação pré-anestésica foi classificada, quanto ao estado físico (ASA), Grau II pois era Portadora de asma brônquica de etiologia alérgica, com crises freqüentes, controladas com salbutamol, aminofilina e dexametazona. A ausculta pulmonar revelou murmúrio vesicular normoativo com sibilos esparsos. A medicação pré-anestésica constituiu-se de Celestone-Soluspan® (6 mg de betameta-

*Trabalho realizado no CET/SBA do Hospital São Francisco, Instituto Santa Lúcia e Maternidade Sinhá Junqueira, Ribeirão Preto, SP.*

*1 Médico em Especialização em 1985-86, atual membro do Corpo Clínico do CET/SBA*

*2 Médicos do Corpo Clínico do CET/SBA*

*Correspondência para Eduardo Villas Boas  
Rua Júlio Prestes, 1030  
14 100 - Ribeirão Preto, SP*

*Recebido em 5 de julho de 1988*

*Aceito para publicação em 20 de outubro de 1988*

*© 1989, Sociedade Brasileira de Anestesiologia.*

zona por via muscular e lorazepam 2 mg, via oral, na véspera, às 21 h) e flunitrazepam (2 mg), por via muscular, uma hora antes do início da anestesia. A paciente chegou à sala de operação em bom estado de sedação, onde foi realizada venopunção no membro superior esquerdo, com cateter de médio calibre, para infusão de líquidos.

A seguir, foram administrados atropina – 0,25 mg – fentanil – 0,05 mg – droperidol – 2,5 mg – e diazepam – 5 mg, por via venosa. Durante o estado de sedação, agora mais profundo, realizou-se a monitorização, com o registro de ECG em D II (Funbec-4 1 TC-FC), registro de pressão arterial (sistólica, diastólica e média) e frequência cardíaca, através do Cardivan 910.

A seguir, iniciamos a indução anestésica com tiopental – 300 mg – e dialil-bisnortoxiferina — 0,3 mg.kg<sup>-1</sup> – por via venosa.

Após relaxamento adequado e ventilação sob máscara com FIO<sub>2</sub> = 100%, procedeu-se à tubagem traqueal com tubo Rusch nº 34, com balonete. Após ausculta pulmonar, constatando-se adequada ventilação, foi instalada pressão positiva intermitente (RPPI), conectando-se ao sistema respiratório mecânico com absorvedor de CO<sub>2</sub> (**Modulus 4000-Narcomist**), com os seguintes parâmetros: volume corrente (VT) = 600 ml; frequência respiratória (ciclagem a volume) igual a 12 cpm; pressão intratraqueal (PIT) = 0 a 15 cm H<sub>2</sub>O.

A manutenção da anestesia foi realizada com inalação de halotano, óxido nitroso e oxigênio (FIO<sub>2</sub> = 52%), avaliado pelo oxímetro **Narcosul**. Após duas horas de anestesia foi administrado diclofenac (uma ampola via muscular) e cefalotina (1 g por via venosa). Aproximadamente 3 min após a administração dessas drogas o manômetro indicador de pressão intratraqueal passou a apresentar valores bem mais elevados (0 a 45 cm H<sub>2</sub>O) que o inicial (0 a 15 cm H<sub>2</sub>O). Além deste fato, as válvulas de segurança do aparelho apresentaram escapes imediatos, simultaneamente indicando resistência à entrada de gases nas vias respiratórias. Neste momento a ausculta pulmonar indicou silêncio de ventilação. Suspeitando-se de uma crise asmática grave, foram tomadas as seguintes condutas: hidrocortisona – 500 mg por via venosa, aumento da concentração de halotano (estava preservada a estabilidade cardiovascular) e aminofilina — 240 mg em infusão contínua em solução de glicose 5%-100 ml. Somente após 20 min é que se evidenciaram sibilos bilaterais à ausculta pulmonar, indicando melhora no broncoespasmo. Concomitantemente a este achado observou-se queda da pressão intratraqueal — 0 a 25 cm H<sub>2</sub>O. Após 30 min é que se observou retorno quase total das condições ventilatórias basais da paciente, persistindo apenas

roncos esparsos à ausculta. A reversão da anestesia foi realizada com a interrupção dos anestésicos inalatórios e reversão espontânea do bloqueio neuromuscular. A paciente foi então encaminhada à sala de recuperação pós-anestésica, em boas condições, sendo transferida para a enfermaria duas horas após o término da cirurgia.

## COMENTÁRIOS

O presente caso nos pareceu de interesse pelo diagnóstico e interpretação de broncoespasmo durante o ato anestésico-cirúrgico e dos cuidados na prevenção de crise asmática, pois o anestesiológico tem em tal situação poucas opções para a terapia de emergência<sup>2</sup>. Os autores recomendam o uso de esteróides na medicação pré-anestésica, sendo por nós utilizada a betamesona, assegurando melhora na avaliação do VEF<sub>1</sub>; não foi utilizado anti-H<sub>1</sub>, embora seja aconselhado<sup>3</sup>, porque o paciente usava broncodilatador (salbutamol) e havia necessidade de um período mais prolongado para a devida saturação dos receptores H<sub>1</sub>.

Optamos pela anestesia geral, com halotano, e ventilação controlada e achamos que o preparo da paciente com glicocorticoide e tranqüilizante seria suficiente. A indução da anestesia foi com o tiopental e intubação orotraqueal, com auxílio de dialil-bisnortoxiferina. Além desta medicação usamos fentanil e droperidol e temos a considerar a controvérsia da indicação de barbitúrico neste tipo de patologia.

O tiopental em doses clínicas preserva os reflexos de vias aéreas, podendo precipitar broncoespasmo<sup>4</sup>. A incidência de broncoespasmo em pacientes não intubados e sob anestesia regional é igual<sup>3</sup>. O tiopental não é contra-indicado nestes pacientes, particularmente quando será utilizado anestésico volátil.

A manutenção da anestesia foi com halotano e óxido nitroso. O primeiro é reconhecidamente broncodilatador, sendo o anestésico de escolha na doença broncoespástica<sup>1,5</sup>,

Como desvantagem, ele deprime o miocárdio e o sensibiliza a disritmias causadas pelas catecolaminas liberadas por hipercábia e hipoxemia quando a ventilação é insuficiente. Neste caso pareceu-nos não ter havido interferência; a ventilação foi adequada e nenhuma alteração cardiovascular foi registrada<sup>6</sup>.

O broncoespasmo ocorreu simultaneamente à injeção do antiinflamatório (diclofenac) e do antibiótico (cefalotina), proporcionando argumentos para a etiologia do broncoespasmo. Entretanto, não podemos eliminar a sensibilização que os barbitúricos induzem nos reflexos das vias aéreas<sup>7</sup>.

O diagnóstico diferencial de sibilos pulmonares deve ser feito, pois a conduta terapêutica é diferente. Assim, Hirshman<sup>4</sup> refere que nem sempre o sibilo durante a anestesia é devido a asma, mesmo num paciente reconhecidamente portador desta doença. Desse modo, antes de

instituir o tratamento é necessário que se faça o diagnóstico diferencial com edema pulmonar, intubação brônquica, obstrução do tubo traqueal, pneumotórax, uso de fase negativa durante respiração com pressão positiva, reação anafilactóide e aspiração do conteúdo gástrico.

#### REFERÊNCIAS

1. Hickey R F, Graf P D, Nadel J A, Larson C P – The effects of halothane and ciclopropane an total pulmonary resistance in dog. *Anesthesiology*, 1969; 31: 334-343.
2. Rovin M C – Problems in anesthesia. Boston, Mass, Little, Brown and Co, 1981; 96-103.
3. Schmider S M, Papper E M – Anesthesia for the asthmatic patient *Anesthesiology*, 1961; 22: 886-892.
4. Hirshman C A - Anesthesia an broncoespatic disease. The ASA Reffresher Courses in Anesthesiology – Cap. 7, vol. 13 – New York – Ed. S. G. Hershey, 1985: 81-95.
5. Colgan F J – Performance of lungs and bronchi during inhalation anesthesia. *Anesthesiology*, 1965; 26: 778-785.
6. Roizen M F, Sterven W C - Multifom ventricular tachycardia due to interaction of aminophylin and halotane. *Anesth Analg*, 1978; 57: 738-741.
7. Kingston H C G, Hirshman C A - Perioperative management of the patient with asthma. *Anesth Analg*, 1984; 63:844-855.