

ESTADO DE MAL ASMÁTICO E O ANESTESIOLOGISTA (*)

DR. ALFREDO JOSÉ DA SILVA PORTO, E.A. (**)

O estado de mal asmático, deve ser conceituado, como crise asmática persistente, não obstante terapêutica convencional broncodilatadora, tenha sido empregada corretamente.

O substrato anátomo-fisiológico da afecção é caracterizado por tamponamento extenso da via aérea por muco seco e estagnado.

Discutem-se alguns fatores etiológicos da doença, recapitulando-se aspectos da mecânica respiratória, considerados de interesse para o anestesiolegista.

Eventuais dificuldades diagnósticas são abordadas, analisando-se também aspectos do tratamento em particular o emprego de anestesia geral como medida terapêutica heróica em pacientes moribundos.

Entende-se por Estado de Mal Asmático (EMA), "status asmáticus" ou mais simplesmente Estado Asmático, à situação em que a crise de asma persiste sem remissão, por várias horas ou mesmo dias, não obstante os meios convencionais de terapêutica broncodilatadora haverem sido empregados corretamente. (31)

Observam-se concomitantemente sinais de exaustão e desidratação, podendo ocorrer ainda cianose ou frequência cardíaca acima de 130 batimentos por minuto, condições que evidenciam hipoxemia severa.

O estudo do EMA chega a ser fascinante para o anestesiolegista que, paulatinamente, vai se impondo como membro imprescindível das U.T.I., para onde são encaminhados os portadores da doença e ainda pelo fato da anestesia geral vir

(*) Palestra proferida do XXI Congresso Brasileiro de Anestesiologia — Belo Horizonte, 1974.

(**) Anestesiolegista do Instituto Penido Burnier, Campnais, S. Paulo.

AP 2046

sendo preconizada como medida terapêutica heróica no tratamento da afecção. (3,46,44)

A primeira dificuldade com que se defrontam os autores que se preocupam com o EMA, reside na impossibilidade de serem estudadas in vivo, as alterações anátomo-patológicas presentes nesses pacientes. As informações que se dispõe provêm todas dos casos de êxito letal e são caracterizadas por tamponamento extenso da via aérea por muco seco e estagnado. (31,35,22)

FISIOPATOLOGIA DA ASMA BRÔNQUICA

Os mecanismos responsáveis pela ruptura do delicado equilíbrio que regula a permeabilidade das vias aéreas, ainda não se encontram perfeitamente definidos, mas alguns aspectos merecem ser analisados em função das perspectivas promissoras que envolvem. (14) Estes aspectos relacionam-se com mecanismos imunológicos, com os receptores neuro-humorais da árvore traqueobrônquica e com a teoria de Szentivanyi. (43)

a - *Mecanismos Imunológicos* — Existem 4 tipos de reações alérgicas descritas por Coombs, (15) das quais pelo menos duas estão fora de dúvida, comprometidas com a asma; a reação imediata do tipo I e a reação de Arthus do tipo III. As principais diferenças entre estes dois tipos de reações estão esquematizadas no quadro, a seguir, de Pepys. (32) Existem

MECANISMOS ALÉRGICOS DA ASMA

	TIPO I (Imediata)	TIPO III (R. Arthus)
ANTICORPO	Sem precipitinas Termo — lábil Ig E	Precipitinas Termo — estável Ig G e Ig M
MEDIADORES CELULARES	Mastócitos	Neurotrófilos
REAÇÕES TISSULARES	Musculatura lisa Eosinofilia + Reversível	Endotélio vascular Eosinofilia + Irreversível
VELOCIDADE	Rápida, imediata (1' a 2')	Lenta (4 a 5 h.)
DURAÇÃO	1 1/2 a 2 horas	24 a 36 horas

j. pepys (1970)

indícios veementes que a reação tipo III de Arthus seja responsável pelo aparecimento do EMA, ao contrário da reação I

que seria responsabilizada pela asma extrínseca da infância, caracterizada por obstruções intermitentes e que se atenuam com a idade. (32)

b - *Receptores Neuro-humorais* — A atividade vagal atua sobre o tonus bronquiolar e conseqüente calibre da via aérea. É sabido que a liberação excessiva de acetilcolina produz broncoespasmo, aumento de secreções e edema da mucosa. A ação vagal é antagonizada pelo sistema adrenérgico que nos pulmões está representado pela existência dos receptores B₂.

Durante a crise asmática, a redução da concentração do O₂ no sangue, estimula os quimiorreceptores periféricos, que através reflexo vagal originam maior produção de acetilcolina, agravando o broncoespasmo, o edema e a produção de secreções, determinando, redução ainda maior da concentração sanguínea de O₂ (fig. 1).

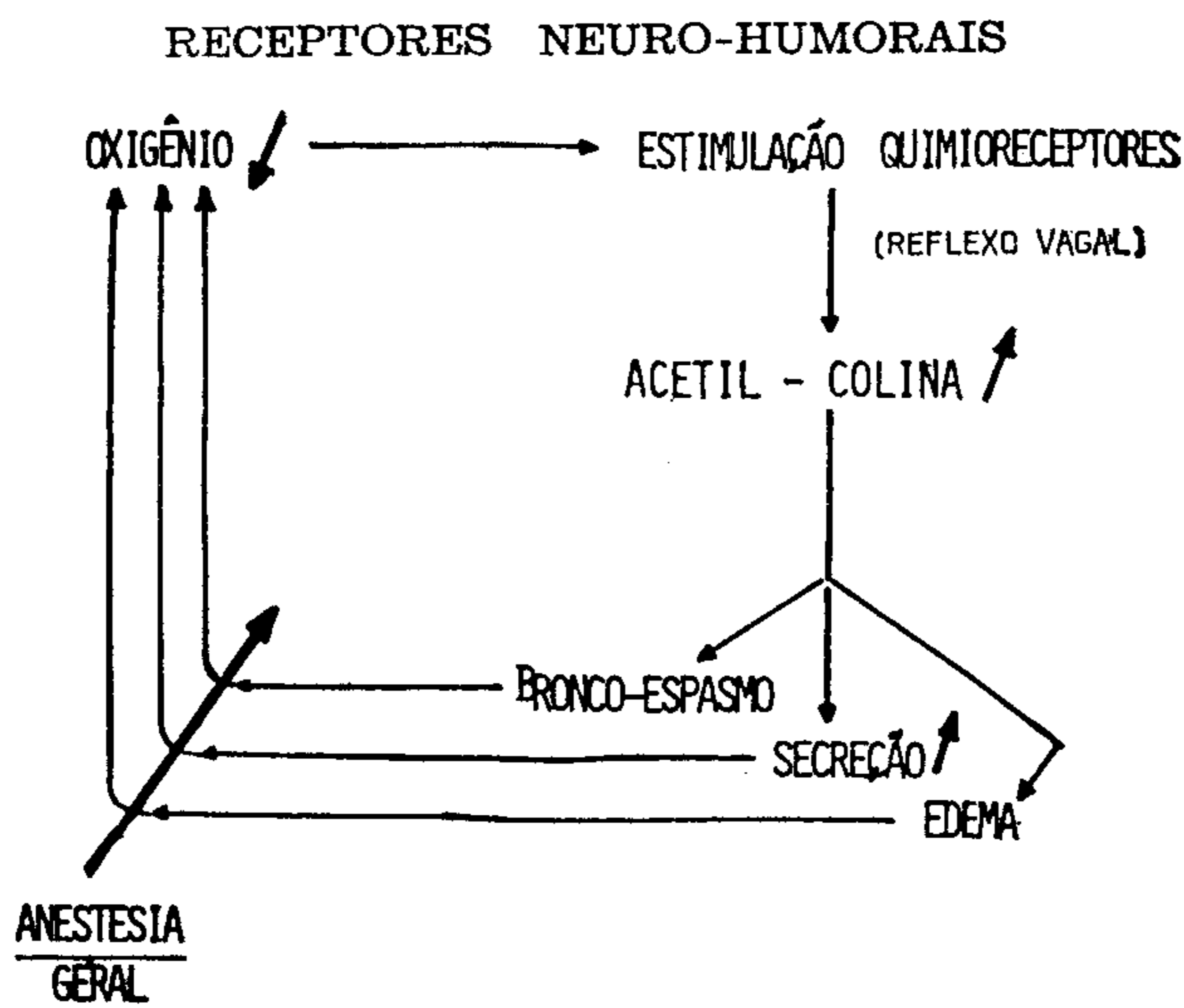


FIGURA 1

A concepção do ciclo vicioso levou Overholt (29) em 1962, a sugerir a extirpação do corpúsculo carotídeo para reduzir a intensidade da crise asmática nos portadores da doença. A operação, na época denominada Glomectomia, foi logo abandonada, tendo em vista a impossibilidade de se extrair cirurgicamente, todos os quimiorreceptores do organismo.

Os efeitos dos anestésicos gerais sobre os quimiorreceptores ainda não estão suficientemente estudados, mas parece que todos eles deprimem em grau maior ou menor a atividade destas estruturas. (8) A afirmação pôde ser comprovada com

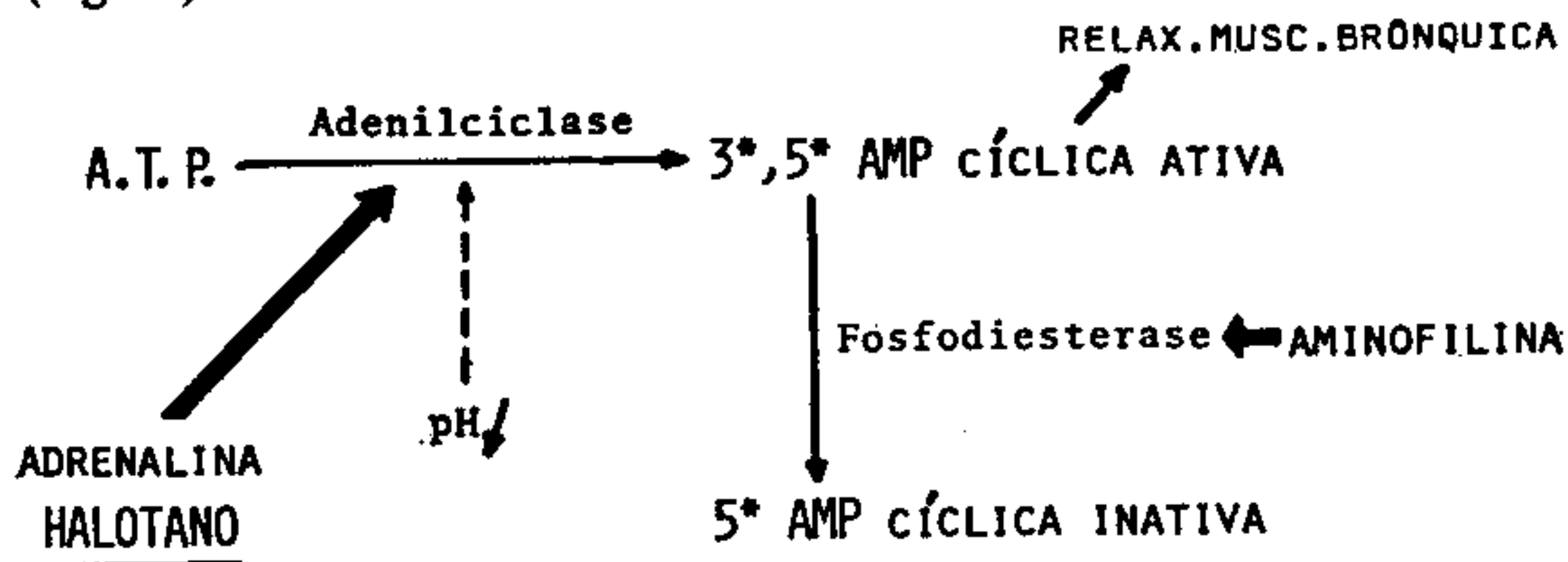
os trabalhos de Biscoe e Millar (6) os dois autores que mais se interessaram pelo tema.

Sem dúvida, o ciclopropano e o éter deprimem o reflexo citado e o halotano pode chegar a inibi-lo.

Nesta noção reside talvez a maior justificativa teórica para o emprego dos anestésicos gerais no E.M.A.

c - *Teoria de Szentivanyi* — Szentivanyi (43) acredita que a contratura da musculatura lisa pulmonar, se deve a limites extremamente baixos da 3'5' AMP cíclica ativa, substância que virtualmente quantifica reações hormonais a nível celular. (31)

Sob ação da enzima Adenilciclase, a adenosina trifosfato se transforma em adenosina monofosfato que por sua vez se desdobra em 5' AMP inativa sob ação da fosfo-diesterase. (fig. 2)



- TEORIA DE SZENTIVANYI (1966) -

FIGURA 2

A deficiência de adenilciclase levaria a níveis baixos de 3'5' AMP cíclica, determinando hipo funcionamento do sistema adrenérgico B₂ que como vimos participa da contratibilidade da musculatura lisa. As prostaglandinas bastante estudadas nos dias atuais também participariam do mecanismo estimulando-o ou deprimindo-o.

Trabalhos de Sprague e col. (42) comprovaram que o halotano estimula a ação da adenilciclase no útero e na musculatura lisa da aorta de ratas, levando-nos a pressupor que o mesmo possa acontecer nos pulmões.

Estaríamos então frente a nova justificativa teórica para o emprego do halotano no EMA.

A reação seria ativada pela adrenalina e pela aminofilina agindo em níveis diferentes. A primeira estimularia a adenilciclase e a 2.^a inibiria a fosfo-diesterase. (31)

ALTERAÇÕES DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA DURANTE O EMA

O anestesiólogo que se propõe a colaborar no tratamento do EMA deve conhecer as alterações da mecânica pulmonar destes pacientes. Permitimo-nos portanto a recapitulação de alguns conceitos clássicos de fisiologia respiratória.

Resistência elástica é aquela que se opõe à insuflação, sendo consequência da elasticidade dos pulmões e das paredes do tórax. Esta elasticidade é que assegura o retorno do órgão à posição primitiva antes da inspiração. ⁽¹¹⁾

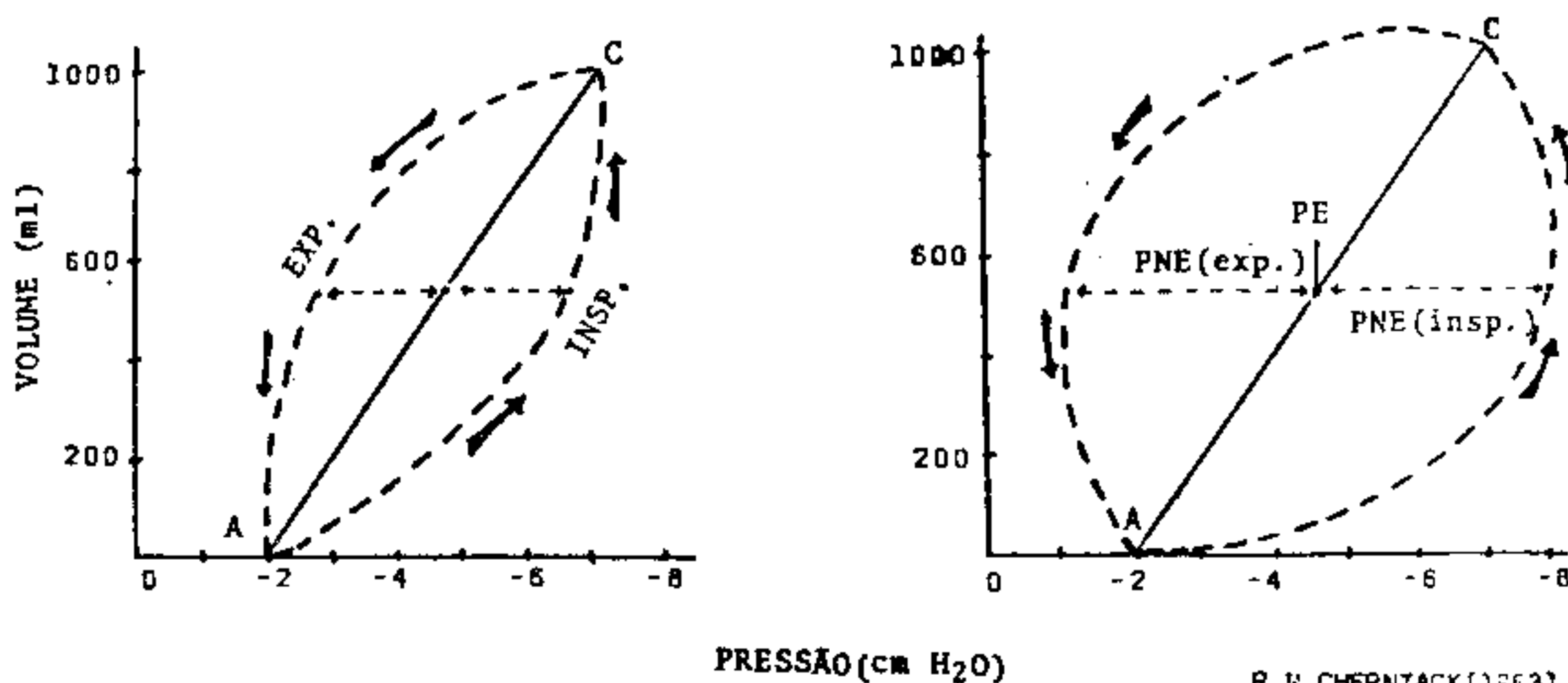
A *resistência inelástica* é formada por duas componentes: a resistência viscosa determinada pela deformação dos tecidos e a resistência de fricção ao fluxo de gás pelas vias respiratórias e que representa aproximadamente 80% do trabalho inelástico total. ⁽⁹⁾

A alteração de volume que se produz pela aplicação de determinada pressão é habitualmente chamada complacência. ⁽⁹⁾

$$C = \frac{\text{Volume (litros)}}{\text{Pressão (cm H}_2\text{O)}} = 0,20 \text{ l/cmH}_2$$

Quando relacionamos entre si as variações simultâneas de volume e pressão intratorácica, podemos obter curva oval, cujos limites externos representam variações da pressão intratorácica durante o ciclo respiratório. (fig. 3)

CURVAS DE PRESSÃO-VOLUME



R. N. CHERNIACK (1963)

FIGURA 3

Como a resistência elástica mantém relação linear com o grau de distensão dos pulmões, a linha AC que une os pontos correspondentes ao final da ins e da expiração, ou seja quando o fluxo é igual a zero; representa a pressão exigida para vencer a resistência elástica em qualquer momento do ciclo respiratório.

A diferença entre a pressão intratorácica e a necessária para superar a resistência elástica é igual a pressão exigível para vencer a resistência não elástica.

No EMA como existe incremento da pressão requerida para vencer a resistência inelástica tanto na ins como na expiração, a curva se deforma. (fig. 3)

O ângulo formado pela reta AC com o eixo das abscissas e que se denomina ângulo da complascência, encontra-se diminuído.

O trabalho respiratório é definido como a energia necessária para ventilar os pulmões, sendo habitualmente expresso como um peso que se desloca ao longo de um trajeto.

No aparelho respiratório a variação de pressão expressa em cm de H₂O é o peso e a variação de volume medida em cm³ é equivalente ao trajeto pelo qual o peso se desloca. Disto se conclui que é possível medir o trabalho mecânico respiratório partindo da curva de pressão-volume anteriormente descrita. (9,17)

A área do trapézio OACD (fig. 4) representa o trabalho necessário para vencer a resistência elástica e a porção compreendida à direita da linha AC equivale ao trabalho exigido para superar a resistência não elástica durante a inspiração.

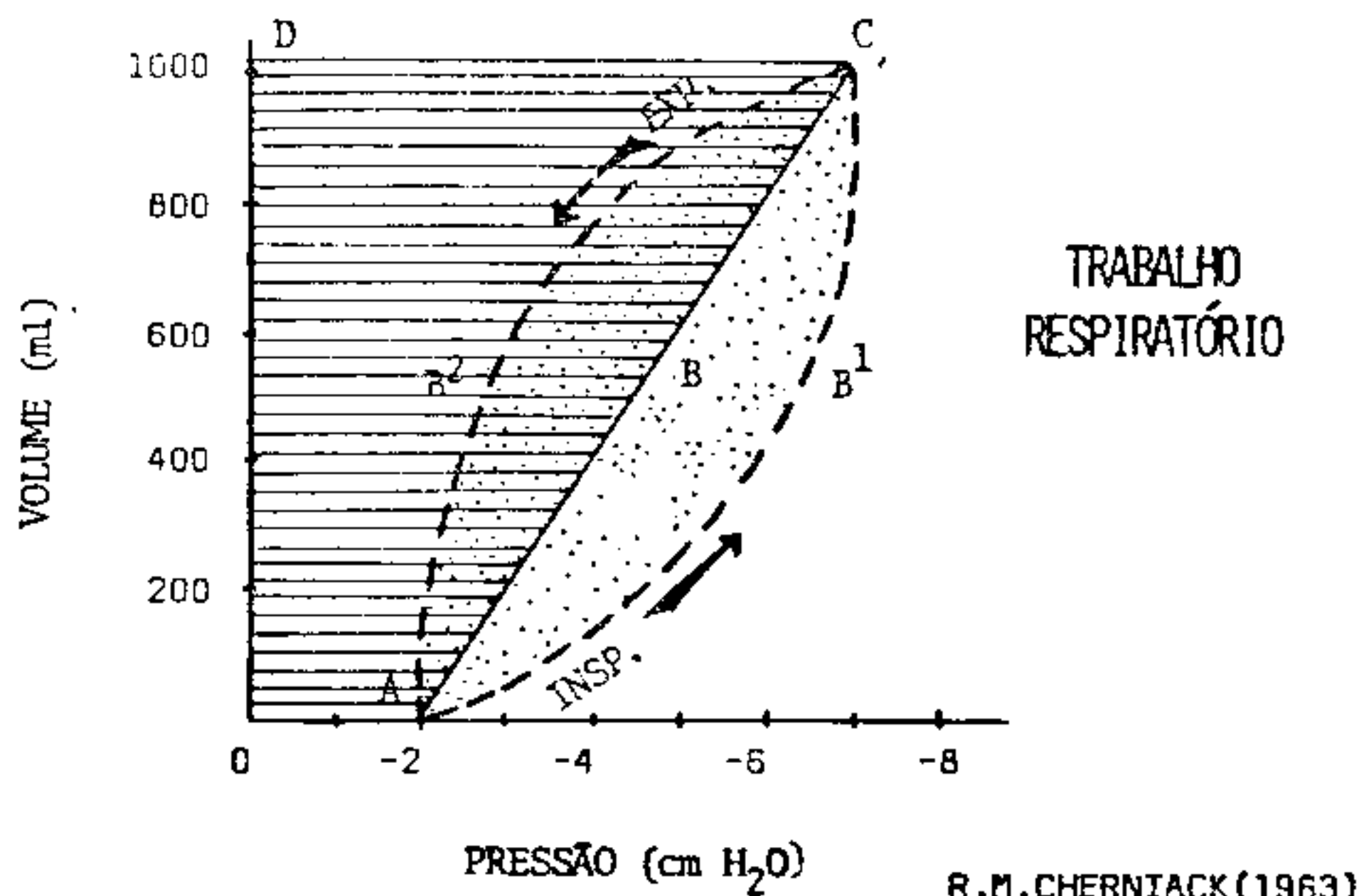


FIGURA 4

A porção compreendida à esquerda da linha AC e limitada por ACB_2A é o trabalho exigido para vencer a resistência não elástica durante a expiração. O trabalho respiratório total é representado pela área OAB_1CD .

Desde que ocorra obstrução das vias aéreas, todas as manobras que o paciente utiliza para conseguir fluxos mais altos

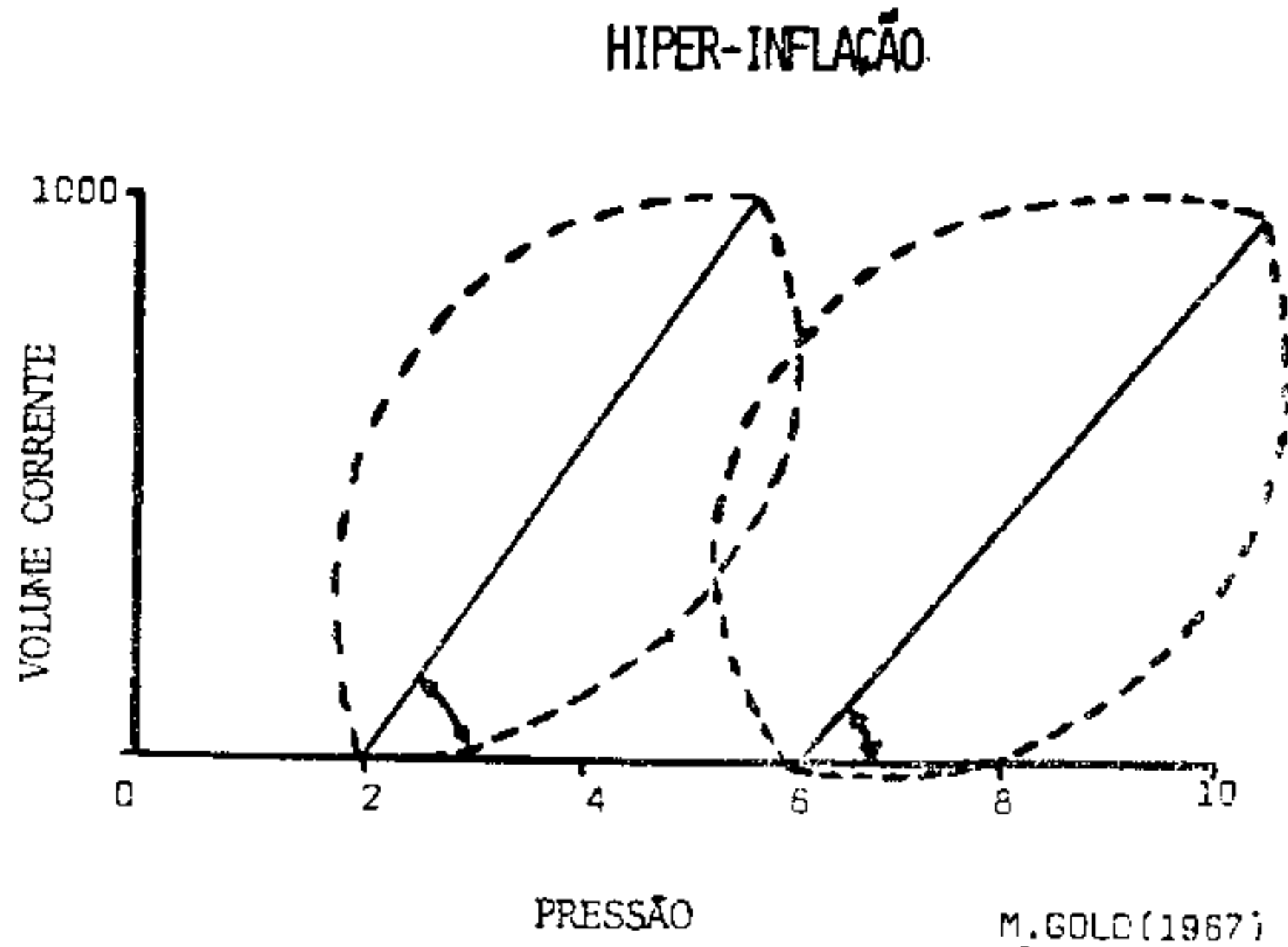


FIGURA 5

e por conseguinte maiores pressões resultam em rápido aumento do trabalho respiratório. Inicialmente verifica-se alongamento do tempo expiratório que já é responsável por discreto aumento da resistência inelástica. Entretanto se o tempo expiratório se alarga em demasia, o indivíduo é capaz de dois recursos:

a - *Hiperinsuflação* para aumentar a capacidade respiratória e reduzir o tempo expiratório. A hiperinsuflação acentuada reduz a complacência e o aumento da resistência inelástica é maior na expiração em função do próprio processo obstrutivo. (fig. 5)

b - *Expiração ativa* representando a alternativa que realmente aumenta de maneira significativa o trabalho respiratório. (fig. 6) A expiração ativa não é eficaz se usada isoladamente.

A energia adicional é mais eficiente quando associa proporcionalmente os dois recursos (redução da complacência e esforço respiratório) ocasionando ainda maior trabalho respiratório. (fig. 7)

O consumo de oxigênio para o trabalho respiratório em condições de repouso não ultrapassa a 2% do total de oxigênio

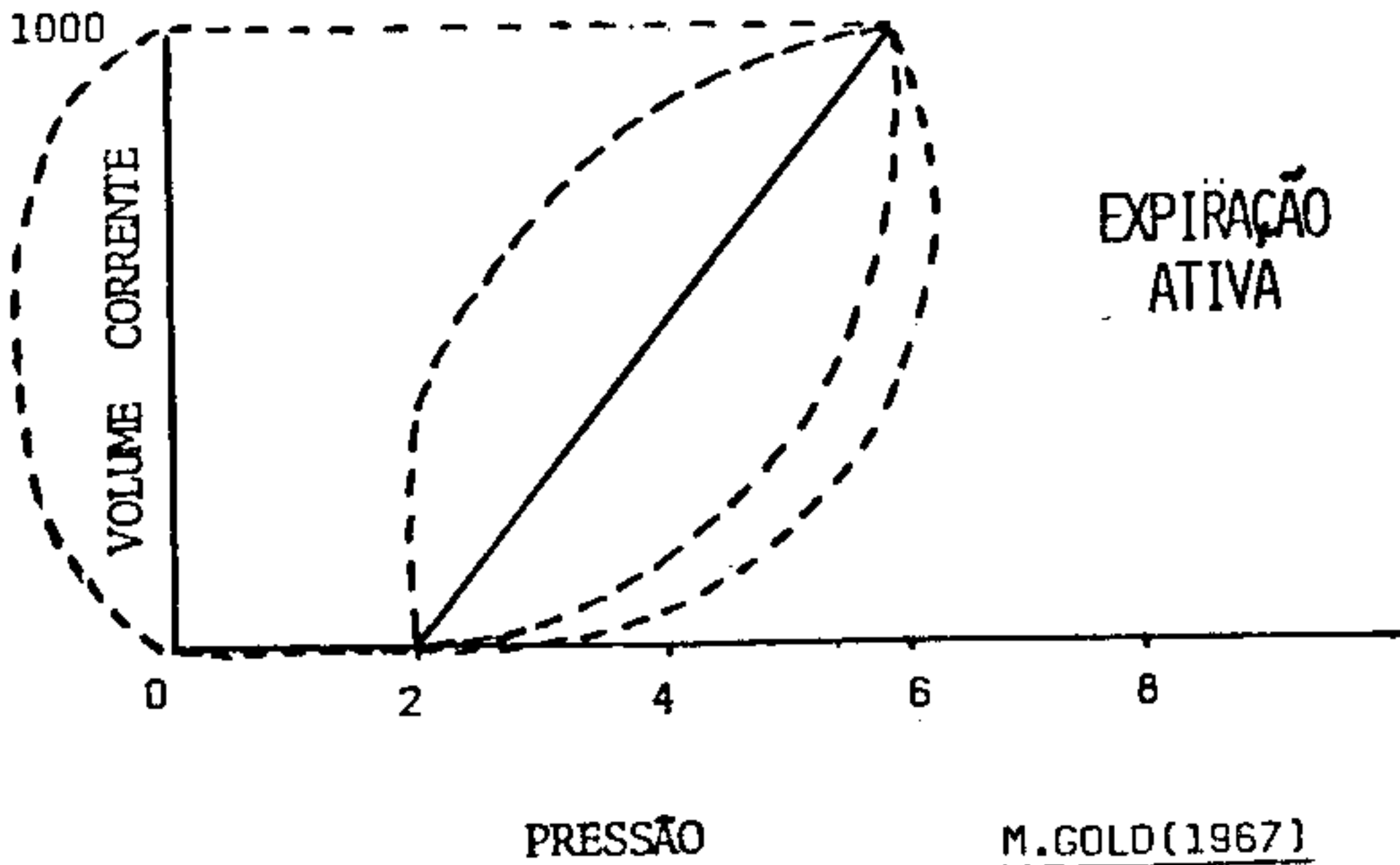


FIGURA 6

do organismo. Os indivíduos normais podem aumentar sobremaneira a ventilação pulmonar com discretas elevações do consumo de oxigênio. Entretanto na vigência de EMA em função da resistência elevada, são necessárias grandes quantidades de oxigênio para pequenos aumentos da ventilação pulmonar. (fig. 8) A redução das disponibilidades de oxigênio dos demais músculos do organismo acaba levando o paciente a acidose e a exaustão.

HIPER-INFLAÇÃO + EXPIRAÇÃO ATIVA

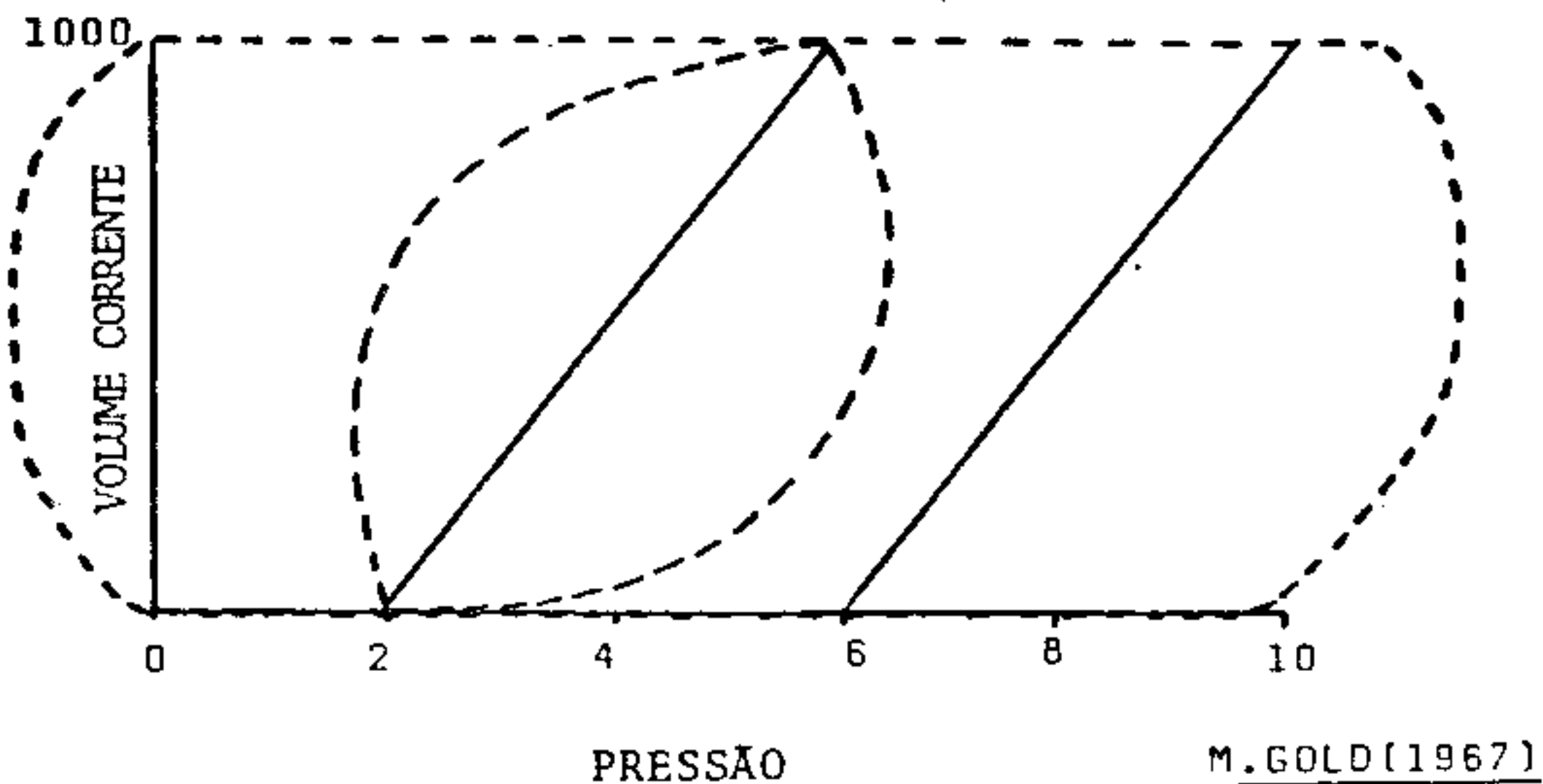
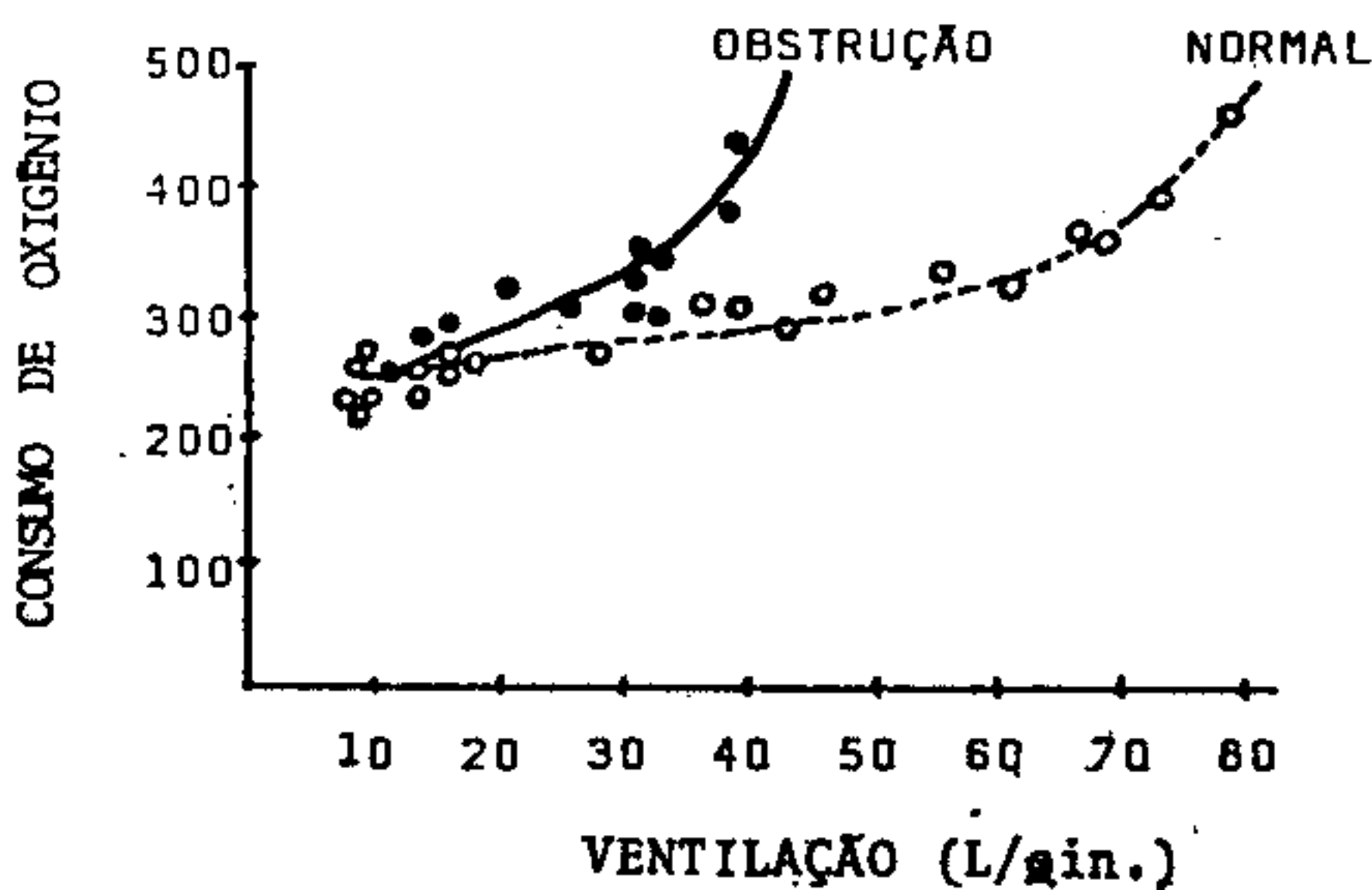


FIGURA 7

CONSUMO DE OXIGÊNIO NA RESPIRAÇÃO



R.M. CHERNIACK (1963)

FIGURA 8

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do EMA não oferece dificuldades, tendo em vista a inexistência de condição de dispnéia ruidosa que perdure por tanto tempo⁽³⁵⁾. Passado histórico de asma, expiração prolongada, tosse seca e ineficaz, sinais clínicos de desidratação e exaustão constituem sintomatologia rica e inconfundível. Nos estágios finais podem aparecer: cianose e distensão abdominal conseqüente a deglutição de ar.^(24,25,26)

Existe entretanto uma situação aonde o diagnóstico diferencial se impõe, pois já temos observado na prática, erros graves que, eventualmente, podem ser catastróficos. Trata-se dos corpos estranhos das vias aéreas.

Quando ocorre aspiração de corpo estranho para o interior da árvore traqueobrônquica, aparece sempre sintomatologia aguda caracterizada por cianose e intensos acessos de tosse.⁽³⁴⁾ Ultrapassada a fase aguda duas hipóteses devem ser levadas em consideração: a) o corpo estranho permanece livre na traquéia, movimentando-se durante a ins e expiração e dando origem ao ruído de choque que é patognomônico da afecção.⁽²¹⁾ b) o corpo estranho fixa-se em um brônquio e permite a entrada de ar durante a inspiração, mas funcionando como válvula, impede a saída do mesmo, produzindo enfisema obstrutivo.⁽²³⁾ O diagnóstico diferencial deve incluir exame radiológico em ins e expiração. Em ambas afecções aparecem sinais de hiperinflação, mas a radiografia na fase expiratória revela a presença do enfisema unilateral.⁽¹⁰⁾

CONDUTA TERAPÊUTICA

O principal parâmetro que deve orientar a terapêutica do EMA é o valor da concentração dos gases sanguíneos. Em função dos resultados obtidos na análise destes gases é possível evidenciar 3 fase na evolução da doença:

- 1.^a fase — caracterizada por hipoxemia intensa e ausência de distúrbios do equilíbrio ácido básico.
- 2.^a fase — quando à hipoxemia se associa acidose metabólica.
- 3.^a fase — representa pelo período terminal quando à hipoxemia e acidose metabólica se acrescenta acidose respiratória, com a pressão parcial de gás carbônico atingindo cifras superiores a 60mmHg. Nesta fase a morte é iminente.

A passagem da 1.^a para a 2.^a fase, se faz de maneira lenta e insidiosa, mas a 3.^a fase se instala abruptamente exigindo da equipe médica dosagens repetidas da concentração dos gases a fim de surpreender em tempo hábil, agravamento da situação. A divisão do EMA em fases de evolução tem caráter puramente didático, uma vez que nem sempre ocorre da maneira descrita e com a simplicidade pretendida.

Nas duas fases iniciais, ou seja enquanto a pressão parcial de gás carbônico não atingiu níveis alarmantes o tratamento envolve vários itens.

1 - *Hidratação* — é sempre a primeira medida a ser tomada. A desidratação além de produzir hipovolemia potencializa o processo de dessecação dos tampões mucosos. Acredita-se mesmo, que uma vez estabelecida a oclusão dos brônquios por secreção generalizada, a interrupção do broncoespasmo não libertaria o paciente da gravidade da crise enquanto estivesse desidratado. Este fato constitui uma das hipóteses para justificar a refratariedade do EMA à terapêutica convencional. ⁽³¹⁾ O desgaste energético sugere soluções glicosadas. Como estes pacientes não se alimentam e nem ingerem água, pode-se administrar inicialmente 1 litro de soro glicosado a 5%.

2 - *Acidose Metabólica* — se a gasometria indicar a presença deste distúrbio, impõe-se a sua correção, pois a medicação broncodilatadora usual não atua em meio ácido, de acordo com explicação anteriormente citada.

Podemos empregar soluções de bicarbonato de sódio a 5%, em que 1 litro contém 600mEq. Soluções mais concentradas podem produzir flebites e até arritmias. ⁽⁷⁾ Dosagens suces-

sivas devem orientar a reposição até a correção completa do distúrbio ácido-básico.

3 - *Broncodilatadores* — devem ser administrados com a finalidade precípua de atenuar o broncoespasmo. Os mais empregados são ainda a adrenalina em solução milesimal e a aminofilina. Johnston (²²) recomenda a via subcutânea para adrenalina na dose de 0.01ml por kg/peso, que pode ser repetida mais duas vezes com intervalos de 20 a 30 minutos. Reisman e colaboradores (³⁸) chamam atenção para os riscos de doses excessivas de adrenalina. A aminofilina é habitualmente empregada em doses que variam entre 2mg a 4mg por kg/peso por via venosa até a dose máxima de 3gr nas vinte e quatro horas para adultos. (²²) A injeção deve ser realizada lentamente.

4 - *Fluidificação das secreções* — nas fases iniciais do processo pode-se tentar a via inalatória com RPPI.

Empregamos habitualmente solução contendo 2ml de N-acetil-L-Cisteína a 10%, 0,3ml a 0,5ml de adrenalina (solução milesimal) e água em quantidade suficiente para completar 6ml. As inalações podem ser repetidas com intervalos de 2 horas.

As enzimas proteolíticas devem ser empregadas com a devida cautela pois já tem sido acusadas de provocar irritação das mucosas, febres, arrepios, urticárias, náuseas, vômitos e até metaplasia atípica da superfície epitelial. (⁴)

A água tem sido recomendada como bom veículo de soluções há vários anos. (³⁰)

5 - *Corticoesteróides* — não podemos esperar destas drogas efeitos imediatos. Devem ser empregados no tratamento do EMA visando exclusivamente a redução do edema da mucosa pulmonar.

A hidrocortizona em doses que variam entre 100mg a 200mg por via intramuscular e que podem ser repetidas cada 6 horas.

6 - *Antibióticos* — estão indicados toda vez que haja concomitância de infecção.

7 - *Cordiotônicos* — quando houver falência cardíaca.

Se apesar dos cuidados citados o paciente não apresentar sinais de melhora, ou a pressão parcial de gás carbônico atingir níveis alarmantes é preciso que as equipes de terapia estejam de sobreaviso e em condições de rapidamente providenciar aquilo que convencionamos denominar de medidas terapêuticas heróicas.

MEDIDAS TERAPÊUTICAS HERÓICAS

A adoção das medidas heróicas envolve bom senso e cautela. Indiscutivelmente trata-se de grande empreitada que exige equipe adestrada e consciente da necessidade de agravar transitoriamente as condições gerais de doentes moribundos, em tentativa válida, porém quase desesperada, de salvar-lhes a vida. Downes e Wood em 1965 (12) estabeleceram critério para instituição destas medidas que nos pareceu prático e inteligente. Estes autores, relacionaram 6 itens que vão abaixo mencionados, admitindo que nas eventualidades em que pelo menos 3 estejam presentes, a equipe estará autorizada a intervir com energia.

Segue-se a relação dos 6 itens:

- a — Retração inspiratória severa;
- b — Ausência de ruídos inspiratórios;
- c — Fraqueza muscular generalizada;
- d — Consciência parcialmente abolida;
- e — Cianose em ambiente com 40% de oxigênio;
- f — PaCO₂ igual a 65mmHg ou maior.

Este critério tem sido aceito por vários dos autores (1,18) que se preocuparam, com o problema.

Vieira (45) classifica o EMA em dois grupos: compensado e descompensado, sendo que o 2.º corresponderia a 3.ª fase de evolução, proposta nesta revisão, reconhecendo que no Brasil os pacientes deste grupo morriam sistematicamente até alguns anos atrás. Recentemente a sistematização do tratamento permite a recuperação da maioria deles.

As medidas terapêuticas heróicas incluem:

1 - *Entubação ou Traqueotomia* — são indispensáveis para que se consiga ventilação adequada. A entubação orotraqueal merece nossa preferência desde que, o tempo previsto para recuperação destes pacientes seja inferior ao responsável pelo aparecimento das complicações decorrentes da entubação prolongada. A entubação deve ser precedida por anestesia tópica da zona glótica.

2 - *Ventilação Controlada* — é primordial, pois estes doentes encontram-se em hipóxia extrema e hipercarbica acentuada exigindo ventilação com pressão positiva intermitente. Tendo em vista os valores reduzidos da complacência e a necessidade imperiosa de altas pressões (até 100 cmH₂O), a maioria dos autores (3,17,18,31,38,45) recomenda aparelhos de ciclagem a volume e mesmo ventilação manual, quando o equipamento

disponível for incapaz de apresentar os requisitos indispensáveis para ventilação adequada.

Não se pode esquecer que a exigência de altas pressões intratorácicas pode gerar ruptura de bolhas de enfisema e eventualmente pneumotórax hipertensivo que deve ser imediatamente drenado. Gold⁽¹⁷⁾ recomenda que se asculte o tórax e que se ajuste a duração da pausa expiratória, de maneira que o sibilo expiratório termine antes do início da próxima in Inspiração. Trata-se de manobra simples e realmente útil.

3 - *Sedação e Curarização* — os portadores de EMA caracterizam-se por manterem a resposta aos estímulos respiratórios fortemente preservada.^(24,26) Esta peculiaridade pode acarretar dificuldades sérias para a sincronização paciente-respirador. Nestas condições sedação e relaxamento dos músculos acessórios da respiração determinando redução na demanda de oxigênio do organismo, podem ser extremamente úteis. O brometo de pancurônio, bloqueador neuromuscular adespolarizante, não provocando liberação de histamina e tendo sua ação desacompanhada de efeitos cardiovasculares significativos, deve ser a droga de escolha.⁽²⁶⁾

O diazepam em doses adequadas pode prover sedação sem efeitos secundários que possam ser responsáveis pelo agravamento do quadro clínico. A experiência tem nos ensinado que a agitação, ansiedade e movimentação advêm de ventilação inadequada e que a medida que o paciente melhora em razão de melhor ventilação, menos sedação se faz necessário.

4 - *Lavagem Brônquica* — o emprego da ventilação controlada pode ser complementado com medidas que visam a liquefação das secreções ressecadas. Dez a 30 ml de solução fisiológica são instiladas a cada 30 minutos e a seguir aspirados com cateter simples através a sonda traqueal. Após cada instilação e sucção reiniciam-se as manobras ventilatórias. A equipe deve estar advertida para eventual agravamento da hipoxemia pré-existente, durante a lavagem brônquica.

Técnicas mais sofisticadas de lavagem, utilizando sonda de Carlens ou volume de lavagem controlado⁽³¹⁾ já têm sido descritas. A broncoscopia para aspiração de secreções está contra-indicada, pois além de agravar o broncoespasmo por irritação direta, nem sempre atinge os tampões mucosos, muitas vezes localizados em regiões inacessíveis ao tubo.

5 - *Anestesia Geral* — o emprego da anestesia geral como medida terapêutica heróica no EMA não é recente e sempre foi bastante controverso.

Em 1937 Kahn⁽²³⁾ relatou casos de EMA resistentes a qualquer forma de terapia e que responderam bem a anestesia

geral pelo éter dietílico. O éter além de suas propriedades simpaticomiméticas, produziria broncodilatação e broncorrêa que facilitariam a eliminação das secreções. Entretanto é possível argumentar que estas condições só se verificam em planos profundos de anestesia, com riscos de depressão circulatória em pacientes já bastante debilitados (16) e que por outro lado a broncorrêa viria aumentar a quantidade de secreções agravando o problema.

Em 1951 Bentolila (5) recomendou o ciclopropano como agente seguro e eficaz no tratamento do EMA. Por outro lado o mesmo agente tem sido acusado de provocar broncoespasmo durante a anestesia de pacientes asmáticos (13,47) fora do período de crise e mesmo em doentes normais.

Em 1967 Ambiavagar e col. (3) administraram halotano a 23 asmáticos moribundos e muito embora tenham relatado bons resultados, admitem que o êxito terapêutico foi redundância direta da RPPi e demais medidas concomitantemente adotadas.

Em 1969 Walker e col. (46) aconselham a indução dos pacientes com mistura éter-oxigênio e halotano.

Em 1972 Corsen (10) de Alabama relatou sucesso em 3 casos de EMA com administração de ketamina venosa na dose de 1 a 2mg por kg/peso para indução, sendo que a ketamina pode ser repetida cada 15 ou 30 minutos, 0,5 a 1mg por kg/peso. O autor imagina que o relaxamento da musculatura bronquiolar obtido foi conseqüente à liberação de catecolaminas.

No Brasil, Gonçalves (18) refere haver administrado halotano a 1 paciente portador de EMA, relatando alto consumo da droga que em sua opinião não interferiu com o tempo de recuperação do doente.

Um dos componentes de nosso grupo de trabalho, administrou halotano a 5 doentes em fase final de EMA e embora tendo conseguido melhoras em todos êles, nada pôde concluir, pois outros casos tratados nas mesmas condições com ventilação controlada, lavagem brônquica e etc., também se recuperaram e apenas 10 mg de diazepam foram utilizados para sedação.

Diante das controvérsias assinaladas e da evidente dificuldade em conseguir conclusões impõe-se muita prudência. Reconhecendo a existência de justificativas teóricas para o emprego da anestesia geral no tratamento do EMA, não é possível esquecer que até mesmo o halotano tido e havido pela maioria dos autores (3,13,16,39,47) como agente anestésico de escolha para pacientes asmáticos, tem a desvantagem flagrante de deprimir o coração, depressão esta que ocorreria em

doentes com sofrimento miocárdico, em decorrência de hipoxia e hipercarbia.

No estado atual dos nossos conhecimentos são precisas, observações mais concludentes, para que tenhamos a certeza de que ao administrarmos anestesia geral aos portadores de EMA, não estejamos agravando o estado geral de pacientes quase moribundos, eventualidade irracional e que se choca com os ideais a que nos propuzemos.

As medidas terapêuticas sugeridas são capazes de recuperar a grande maioria destes doentes que nos são encaminhados.

SUMMARY

STATUS ASTHMATICUS AND THE ANESTHESIOLOGIST

The status asthmaticus is a persistent bronchospasm episode of several hours or days duration, despite the classic therapy of bronchodilators has been correctly used.

It is accepted as pathophysiological substract of the disease, the presence of inspissated and dry mucus obliterating the tracheobronchial tree.

The etiologic factors connected with the status asthmaticus are discussed. Some derangements of the respiratory mechanisms of real interest to the anesthesiologists are reviewed.

The diagnostic difficulties and the treatment are discussed with special focus on the use of general anesthesia as an heroic therapy for the moribund asthmatic patient.

The author reminds the lack of effective cases of patients with, at the same time, another annoying inadmissible increased vital risc.

REFERÊNCIAS

1. Adams J G, Bailit I W — Status Asthmaticus. *Anest Analg* 47:29, 1968.
2. Allan D — Assistência Ventilatória Prolongada em Crianças. *Temas de Anestesiologia Volume II*. Ayerst Laboratories — Cpyright — 1967.
3. Ambavagar M, Lones E S, Robert D V — Intermittent positive pressure ventilation in severe asthma. *Anaesthesia* 22:134, 1967.
4. Appraisal of Currents Concepts in Anesthesiology Volume 3. Adriani Editor. The C.V. Mosbi Company 1966.
5. Bentolila L — General anesthesia with ciclopropane for treatman of Status Asthmaticus. *Ann Allergy* 9:519, 1951.
6. Biscoe T J, Millar R A — Effects. of inhalation anaesthetics on carotid Body chemo receptor Ativity. *Brit J Anaesth* 40:2, 1968.
7. Birrolino D, Marques E F — Equilíbrio Acido Básico. Sarvier Editora Livros Médicos Ltda. São Paulo 1969.
8. Chenoweth M B — Modern Inhalation Anesthetics. Springer-Verlag Berlin. Heidelberg-New York 1972.
9. Cherniack R M, Cherniack L — Respiration normal y Patológica. Ediciones Toray S.A. Barcelona 1963.
10. Corssen G, Gutierrez J, Reves J C, Huber F C — Ketamine in the anesthetic management of asthmatic patents. *Anesth Analg* 51:588, 1972.
11. Crofton J, Douglas A — Respiratory Diseases — Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinbourg 1969.

12. Downes J J, Wood J H — Mechanical ventilation in the management of status asthmaticus in children. In Eckenhoff, J E (Editor) Science and practice in Anesthesia. J B Lippincott Co. Philadelphia 1965.
13. Dripps R D, Eckenhoff J E, Vandam L D. Introduction to Anesthesia. The Principles of safe Practice. W B Saunders Co Philadelphia London Toronto 1972.
14. Ferreira F C — Anestesia em Asmáticos. Palestra de Atualização do XX Congresso Brasileiro de Anestesiologia. São Paulo 1973.
15. Gell P G H, Coombs R R A — Clinical Aspects of Immunology. pg 575. Oxford. Blackwell 1968.
16. Gold I M Helrich M — A Study of the complications in asthmatic patients. Anesth Analg 2:283, 1963.
17. Gold M I — Anestesia em Asmáticos. Temas de Anestesiologia. Volume II. Ayerst Laboratories Copiright 1967.
18. Gonçalves B M V — Tratamento do Estado de Mal Asmático. Palestra. VI Jornada de Anestesiologia do Brasil Central. Agosto 1974.
19. Guedes de Melo R R — Anestesia Geral em endoscopia peroral. Mesa Redonda. 29.ª Rodada de Anestesiologia do Estado de São Paulo Piracicaba 1974.
20. Hayat J C — Asthma grave et état de mal asthmatique Leçon d'Anesthesiologie. Cahiers D'Anesthesiologie 20:529, 1972.
21. Jackson C, Jackson C L — Diseases of the air and food passages of foreign body origin. W B Saunders Co. Philadelphia and London 1936.
22. Johnston R F — Pulmonary Care. Grune Stratton Inc New York and London, 1973.
23. Kahn I S — Status Asthmaticus report of sixteen cases. J Allergy 8:158, 1937.
24. Krupp M A, Chatton M J — Medical Diagnossi Treatment. Langes Medical Publication Los Aaltos, California, 1974.
25. Lefrak S S, Senior R M — Enphisema and cronic bronchites. Current Therapy. Edited by Howard F Coonn. W B Saunders Company-Philadelphia London Toronto, 1974.
26. Levin N, Dillon J B — Status asthmaticus and pancuronion bromide. JAMA 22:1265, 1972.
27. Lisboa R M, Silveira I C, Malogolowkin I Osick S — Insuficiência respiratória nas pneumopatias crônicas obstrutivas. Rev Bras Med 29:62, 1972.
28. Nahas G G, Poyart C F, Kleisbauer J P, Verosky M & Vulliemozy — Activated lipolysis and pH changes. Ann NY Acad Sci 185:136, 1971.
29. Overholt R H — Dessection of carotid body (Cervical Glomectomy) for asthma. JAMA 180:809, 1962.
30. Palmer K N V — Reduction of sputum viscosity by water aerosol in cronic bronquitis. Lancet 1:91, 1960.
31. Palombini B C — Estado de Mal Asmtico. Conceituação e tratamento. R Med atm, Porto Alegre, 7:53, 1972.
33. Pôrto A J S, Vieira J L — Anestesia geral na extração dos corpos estranhos da árvore traqueobrônquica. Rev Bras Anest 2:205, 1971.
34. Pôrto G — Corpos estranhos vegetais das vias aéreas inferiores. Estudo clínico das principais complicações. Rev Oto Laring de São Paulo, 6:3, 1938.
35. Prigal S J — Status Asthmaticus. Handbook of Medical Emergencies. Kleid and Heckman Medical Examination Publishing C O. Inc, USA 1970.
36. Rees H A, Borthwick R C, Millar J S, Donald R W — Aminophilline in bronchial asthma. The Lancet 2:1164, 1967.
37. Rees H A, Millar J S, Ronald K W — Adrenaline in bronchial asthma. The Lancet 2:1167, 1967.
38. Reisman R, Friedman I, Arbesman P — Severe Status Asthmaticus: prolonged treatment wth assisted ventilation J L Allergy 41:37, 1968.
39. Shinider S M, Papper E M — Anesthesia for the asthmatic patient. Anesthesiology 22:886, 1961.

40. Singer M M — Status Asthmaticus. Annual Meeting American Society of Anesthesiologists. New York October, 1970.
41. Sikes M K, Nicol M W, Mc Campbell E S M — Insuficiência Respiratória. Ediciones Toray S A. Barcelona 1972.
42. Sprague D H, Yang J C, Ngai S H — The effects of isoflurane and halothane on contractility and the Cyclic 3' 5' — Adenosine Monophosphate system in the rat aorta. Anesthesiology 40:162, 1974.
43. Szentivanyi A — The Biochemical pharmacology of adrenergic actions related to the pathogenesis of bronchial asthma. Annals of Allergy 24:253, 1966.
44. Thiago J S — Asma brônquica alérgica. O Hospital 61:135, 1962.
45. Vieira Z, Jouval Jr H — Tratamento do asmático moribundo. Rev Bras Anest 19:301, 1969.
46. Walker P E, Marshall M — Bronchial lavage in status asthmaticus. Brit Med J 3:31, 1969.
47. Wylie W D, Churchill-Davidson H C — Anestesiologia. Salvat Editores, Barcelona, 1969 .



XI CONGRESSO BRASILEIRO DE ANATOMIA

Rio de Janeiro, 18 - 23 de julho, 1976

Secretaria: R. Alm. Cochrane, 202 — Rio de Janeiro — ZC-09