

Asma aguda em adultos na sala de emergência: o manejo clínico na primeira hora*

PAULO DE TARSO ROTH DALCIN¹, ALAN CASTOLDI MEDEIROS², MARCELO KURZ SIQUEIRA², FELIPE MALLMANN², MARIANE LACERDA², MARCELO BASSO GAZZANA³, SÉRGIO SALDANHA MENNA BARRETO⁴

Asma é doença com alta prevalência em nosso meio e ao redor do mundo. Embora novas opções terapêuticas tenham sido recentemente desenvolvidas, parece haver aumento mundial na sua morbidade e mortalidade. Em muitas instituições, as exacerbações asmáticas ainda constituem emergência médica muito comum. As evidências têm demonstrado que a primeira hora no manejo da asma aguda na sala de emergência concentra decisões cruciais que podem determinar o desfecho desta situação clínica. Nesta revisão não-sistemática, os autores enfocaram a primeira hora da avaliação e tratamento do paciente com asma aguda na sala de emergência, descrevendo uma estratégia apropriada para o seu manejo. São consideradas as seguintes etapas: diagnóstico, avaliação da gravidade, tratamento farmacológico, avaliação das complicações e decisão sobre onde se realizará o tratamento adicional. Espera-se que estas recomendações contribuam para que o médico clínico tome a decisão apropriada na primeira hora do manejo da asma aguda.

Acute asthma in adults in the emergency room: clinical management in the first hour

Asthma is a disease with high prevalence in our country and around the world. Although new therapeutic approaches have been recently developed, there appears to be a worldwide increase in morbidity and mortality from asthma. In many institutions, asthma exacerbation is still a common medical emergency. Clinical evidence demonstrates that the first hour of management of acute asthma in the emergency room entails crucial decisions that could be determinant in the clinical outcome. In this non-systematic review, the authors focus on the first hour assessment and treatment of patients with acute asthma and outline an appropriate strategy for their management. Diagnosis, severity assessment, pharmacological treatment, complications, and the decision regarding the place where additional treatment will take place will be considered. It is reasonable to expect that these recommendations will help physicians make appropriate decisions about the first hour care of acute asthma in the emergency room.

Descritores – Asma. Medicina de emergência. Tratamento de emergência. Procedimentos clínicos. Serviços médicos de emergência.

Key words – Asthma. Emergency medicine. Emergency treatment. Clinical procedures. Emergency medical services.

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

VEF₁ – Volume expiratório forçado no primeiro segundo

PFE – Pico de fluxo expiratório

O₂ – Oxigênio

PaO₂ – Pressão parcial do oxigênio no sangue arterial

PaCO₂ – Pressão parcial do dióxido de carbono no sangue arterial

IV – Intravenoso

IPAP – Suporte pressórico inspiratório

EPAP – Pressão expiratória final positiva

ECG – Eletrocardiograma

GA – Gasometria arterial

PAM – Pressão arterial média

EEG – Eletroencefalograma

TC – Tomografia computadorizada

INTRODUÇÃO

Asma é definida como uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, cujos principais sintomas são paroxismos de sibilância, dispnéia, desconforto torácico e tosse. Esta entidade clínica caracteriza-se por hiper-responsividade da árvore traqueobrônquica a uma variedade de estímulos e a sua manifestação fisiológica primária é a limitação variável ao fluxo aéreo, que é geralmente reversível espontaneamente ou pelo tratamento. Os paradigmas atuais enfatizam o papel da inflamação na fisiopatologia dessa doença⁽¹⁾.

Embora o controle ambulatorial adequado resulte em exacerbações infreqüentes, as crises asmáticas ainda constituem, em várias instituições hospitalares, uma emergência médica muito comum. Segundo dados norte-americanos, pacientes asmáticos com broncoconstrição aguda contribuem com 1 a 5% dos atendimentos realizados anualmente nos setores de emergência médica, o que corresponde aproximadamente a um milhão de consultas médicas⁽²⁾. No serviço de emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, a asma aguda aparece em terceiro lugar entre os diagnósticos mais comuns⁽³⁾, chegando nos meses de inverno a atingir 9% dos atendimentos realizados e a ter o segundo lugar na freqüência de ocupação dos leitos da sala de observação⁽⁴⁾. As taxas de recidiva da crise asmática são elevadas (17 a 37%), tornando estes pacientes visitantes freqüentes na sala de emergência^(5,6). Relatos mais recentes sugerem aumento no número de mortes por asma, bem como maior gravidade das crises⁽⁷⁾, inclusive em nosso meio^(8,9).

Dessa forma, o manejo da asma aguda grave, em especial na sala de emergência, assume importância relevante e tem sido tema de extensa revisão na literatura recente^(7,10-15).

As evidências atuais mostram que a primeira hora de manejo da asma aguda concentra etapas fundamentais que podem determinar o desfecho desta situação clínica. Estas etapas incluem o diagnóstico, a avaliação da gravidade, o tratamento, o rastreamento de complicações e a definição do local onde se realizará a complementação terapêutica.

O nosso objetivo neste artigo foi revisar a literatura de forma a estruturar as etapas envolvidas neste processo. A revisão foi realizada de forma não-sistemática.

1. DIAGNÓSTICO

Em geral, o diagnóstico da crise de asma aguda na sala de emergência constitui um processo clínico rápido e fácil. O paciente apresenta-se com algum grau de dispnéia, desconforto torácico e sibilância, às vezes acompanhados de tosse e expectoração. Os sintomas apresentam duração variável de horas a dias, porém com exacerbação nas últimas horas, o que motivou sua vinda à emergência. Frequentemente, há o relato de episódios semelhantes previamente, podendo haver identificação de fatores desencadeantes e descrição de resposta sintomática favorável a medicações broncodilatadoras. O paciente pode, inclusive, já ter o diagnóstico médico de asma brônquica bem definido e utilizar o armamentário terapêutico próprio para tal circunstância clínica⁽²⁾.

Entretanto, deve-se lembrar que "nem tudo que sibila é asma" e que várias condições podem mimetizar asma aguda no adulto ([Tabela 1](#)). Embora este diagnóstico diferencial seja relativamente simples, sua importância não deve ser subestimada. Por outro lado, deve-se ressaltar que a exacerbação asmática grave pode ocorrer sem a presença de sibilos, situação que pode não ser diagnosticada ou ter sua gravidade subestimada^(14,15).

TABELA 1
Diagnóstico diferencial de asma aguda no adulto

Vias aéreas superiores	Vias aéreas inferiores	Outras
Edema de laringe	Aspiração	Insuficiência cardíaca esquerda
Corpo estranho	Corpo estranho	Carcinóide
Neoplasia	Neoplasia	Embolia pulmonar
Estenose traqueal	Estenose brônquica	Pneumonias eosinofílicas
Paralisia de cordas vocais	Exacerbação da DPOC	Reações alérgicas ou anafiláticas
Disfunção de cordas vocais	Pneumonia	Exposição a fumaça ou vapores tóxicos Envenenamento por organofosforado Refluxo gastroesofágico

2. AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE

A avaliação da gravidade da crise asmática é um processo mais difícil, porém de fundamental importância no manejo desta situação na sala de emergência. Visa identificar o paciente de maior risco que requer monitorização e tratamento mais agressivo para evitar a insuficiência respiratória. Pode ser dividida em duas etapas: a) identificação da gravidade da doença baseada em dados da história clínica pregressa; e b) identificação da gravidade da crise atual baseada em dados da história atual, exame clínico e avaliação funcional pulmonar⁽¹³⁾.

Identificação da gravidade da doença baseada em dados da história clínica pregressa

Os dados da história pregressa que identificam o paciente com uma doença de difícil controle com maior risco para uma evolução fatal incluem intubação e ventilação mecânica prévias, acidose respiratória sem necessidade de intubação, duas ou mais hospitalizações por asma no último ano, hospitalização no último mês, tratamento crônico com corticóide no último ano, suspensão recente da corticoterapia, tratamento médico inadequado, má aderência ao tratamento e problemas psicológicos ou psicossociais^(13,14).

O fator isolado que tem maior valor preditivo para um desfecho fatal da crise é a necessidade prévia de intubação e ventilação mecânica⁽¹⁶⁾. Cerca de 23% dos asmáticos que sobreviveram após serem submetidos a ventilação mecânica morreram por asma nos seis anos seguintes⁽¹⁷⁾.

Identificação da gravidade da crise atual

A gravidade da crise está relacionada com a gravidade da limitação do fluxo aéreo, que pode ser avaliada objetivamente pela espirometria ou pela medida do pico de fluxo expiratório (PFE). Estes testes de função pulmonar constituem o padrão áureo de avaliação do fluxo aéreo nestas circunstâncias e são passíveis de uso em todos os pacientes com idade maior que seis anos de idade⁽¹⁴⁾.

Os dados da história da crise atual que denotam gravidade incluem duração prolongada dos sintomas, demora em buscar auxílio médico, exacerbação em vigência de corticoterapia e tratamento broncodilatador adequados, recidiva dos sintomas após horas ou poucos dias de atendimento de emergência^(13,14). Outros fatores que se relacionam com maior mortalidade são idade maior que 55 anos e presença de comorbidades⁽¹³⁾.

No exame clínico, a aparência geral do paciente fornece o indicador mais rápido de gravidade: postura em pé, com incapacidade de assumir a posição supina. Os seguintes sinais denotam a gravidade da limitação do fluxo aéreo: frequência cardíaca maior que 120 batimentos/minuto, frequência respiratória maior que 30 movimentos/minuto, pulso paradoxal maior que 12mmHg, incapacidade de falar, fala monossilábica, uso da musculatura acessória da respiração, sudorese, tórax silencioso, cianose e alteração do sensório⁽¹²⁾. O clássico achado da sibilância associa-se pouco com o grau de limitação do fluxo aéreo⁽¹⁸⁾.

Entretanto, o médico não deve confiar apenas nos parâmetros clínicos para a avaliação da gravidade da exacerbação da asma, pois a estimativa clínica tende a subestimar o grau de limitação do fluxo aéreo^(19,20) e a correlação dos parâmetros clínicos com os testes de função pulmonar não é boa⁽²¹⁾. Além disso, os sintomas e sinais que expressam gravidade na asma aguda desaparecem frente a pequenos aumentos no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) e os pacientes podem ser julgados clinicamente bem na vigência de importante limitação do fluxo aéreo^(21,22).

A medida da limitação do fluxo aéreo através da determinação do VEF₁ pela espirometria ou do PFE pelo aparelho de PFE fornece dados objetivos para avaliar a gravidade da crise, quantificar a resposta ao tratamento e decidir sobre a internação hospitalar^(14,23). A maneira ideal de registrar o PFE ou o VEF₁ é em porcentagem do valor previsto (considerando sexo, idade e altura) ou em

percentagem do melhor valor individual previamente alcançado pelo doente (se conhecido)^(24,25). As manobras para a realização destes testes são fáceis e seguras para a grande maioria de pacientes com asma aguda, embora em alguns pacientes intensamente dispnéicos elas possam piorar o broncoespasmo, sendo prudente postergar o seu emprego nestas situações⁽¹⁰⁾. A asma grave é caracterizada por um VEF₁ ou PFE menor que 50% do previsto⁽¹⁾; valores menores que 30% do previsto (VEF₁ < 1L ou PFE < 100L/min) constituem alerta para extrema gravidade e iminente exaustão⁽¹⁵⁾. Outro determinante da gravidade da crise é a reversibilidade da limitação do fluxo aéreo pós-tratamento⁽¹²⁾. Este aspecto será abordado na definição do local onde se realizará a complementação terapêutica.

A saturação de oxigênio (O₂), medida pela oximetria de pulso, possui duas utilidades na asma aguda: indicar quais pacientes estão em risco de desenvolver insuficiência respiratória e monitorizar a oxigenoterapia ao longo do tratamento^(10,25,26). Na avaliação inicial da asma aguda grave, uma saturação de oxigênio igual ou maior que 92% em ar ambiente sugere que a evolução para insuficiência respiratória é improvável e que a realização de gasometria arterial é desnecessária nestas circunstâncias^(25,27). Ao longo do tratamento da asma aguda grave, a oximetria servirá como guia para oxigenoterapia, quando a saturação deve ser mantida acima de 90%, nível que geralmente corresponde a pressão arterial de O₂ (PaO₂) maior que 60mmHg⁽¹⁴⁾. Entretanto a oximetria não fornece informação sobre a ventilação alveolar ou sobre o valor da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO₂), variáveis de crítica importância nos casos muito graves⁽¹⁰⁾.

A gasometria arterial estará indicada quando a saturação de O₂ for menor que 92% na avaliação inicial em ar ambiente, quando houver deterioração clínica a despeito do tratamento broncodilatador pleno ou na iminência de intubação e ventilação mecânica. Os estágios clínicos da asma de acordo com a gasometria arterial são descritos na [Tabela 2](#) e variam de 1 a 4, conforme a progressão da obstrução do fluxo aéreo⁽¹⁵⁾.

TABELA 2
Estágios clínicos da asma aguda de acordo com a gasometria arterial

Estágio clínico	Estado ventilatório	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	SatO ₂ (%)	pH
1	Hiperventilação precoce	> 80	< 35	> 94	> 7,45
2	Hiperventilação tardia	60-80	< 35	85-94	> 7,45
3	Normoventilação	< 60	35-40	< 85	< 7,35
4	Hipoventilação	< 60	> 45	< 85	< 7,35

Nos estágios iniciais, a PaO₂ é mantida pela hiperventilação, enquanto a PaCO₂ está reduzida. Com a piora da obstrução do fluxo aéreo, surge hipoxemia progressiva e a PaCO₂ eleva-se inicialmente a valores normais e, após, passando à hipercapnia acompanhada de acidose mista^(13,15).

O estágio 4, com PaO₂ menor que 60mmHg, PaCO₂ maior que 45mmHg e pH menor que 7,35 indica situação de falência respiratória iminente. Entretanto, para decisões terapêuticas, os parâmetros da gasometria arterial só devem ser interpretados à luz do quadro clínico. A análise evolutiva das alterações gasométricas, frente ao

tratamento pleno da crise asmática, possibilita avaliar se a situação está melhorando ou piorando e contribui para a decisão de intubação endotraqueal e ventilação mecânica⁽¹³⁾.

3. TRATAMENTO

Oxigenação

Oxigênio deve ser administrado imediatamente a todos os pacientes com asma aguda que apresentarem saturação do O₂ menor ou igual a 93%, através de cânula nasal com fluxo de 2 a 3L/min. No paciente com asma aguda "pura", o risco de induzir depressão respiratória é insignificante. Nos casos mais graves, podem ser utilizados fluxos mais elevados de 4 a 5L/min ou máscara de Venturi com FiO₂ de 0,5. A oxigenoterapia deverá ser monitorizada pela oximetria de pulso não invasiva. Pacientes com comorbidades como doença cardíaca ou pacientes grávidas devem manter a saturação do O₂ acima de 95%⁽²⁴⁾.

Broncodilatadores beta₂-adrenérgicos

Os broncodilatadores beta₂-adrenérgicos constituem a terapêutica de primeira linha para o tratamento da asma aguda e a administração inalatória é a via de eleição^(10,27). A via parenteral deverá ser considerada apenas se a resposta à nebulização for precária ou se a nebulização não for possível devido a alteração do sensório, tosse intensa ou redução acentuada do volume de ar corrente^(13,24).

A administração das medicações beta₂-adrenérgicas pela via inalatória pode ser feita através de aerossol dosimetrado (*spray*) ou através de nebulizador a fluxo contínuo de oxigênio ou ar comprimido⁽²⁾. Vários trabalhos mostraram que a administração por *spray* acoplado a espaçador produz broncodilatação tão eficiente quanto a obtida com a administração por nebulizador a fluxo contínuo^(28,29). A equivalência terapêutica entre a dose do broncodilatador administrado por *spray* com espaçador e a administrada por nebulizador a fluxo contínuo é de 1:2,5mg⁽²⁹⁾. A incidência de tremor, palpitações e ansiedade é maior no grupo que utiliza os nebulizadores a fluxo contínuo, refletindo maior absorção sistêmica do broncodilatador^(28,29). Este fatores fizeram com que, nos últimos anos, muitos serviços de emergência utilizassem o uso do *spray* acoplado ao espaçador como a forma inicial de administrar os broncodilatadores beta₂-adrenérgicos a pacientes com asma aguda, ficando os nebulizadores a fluxo contínuo como segunda opção em pacientes graves ou sem coordenação motora necessária para o uso do *spray*⁽³⁰⁾.

O intervalo de administração dos broncodilatadores beta₂-adrenérgicos para o manejo inicial da asma aguda é de três doses a cada 20 minutos e, após, a cada uma a quatro horas, conforme a necessidade⁽¹⁾. A nebulização do broncodilatador beta₂-adrenérgico a curtos e repetidos intervalos de tempo, na asma aguda, produz maior resposta broncodilatadora que a administração desta mesma dose em uma única nebulização⁽³¹⁾, teoricamente devido à maior penetração do aerossol nas vias aéreas⁽³²⁾. Para maximizar este efeito broncodilatador, tem sido sugerida a administração contínua do beta-agonista no manejo inicial da asma aguda, embora não tenha sido demonstrada diferença estatisticamente significativa sobre a forma intermitente de administração^(33,34).

O uso prévio domiciliar dos beta-agonistas de curta ou longa ação não deve limitar o tratamento pleno na sala de emergência com estas medicações⁽¹²⁾.

As doses dos beta-agonistas são apresentadas na [Tabela 3](#). Cabe salientar que doses mais elevadas de salbutamol (7,5 a 10mg por nebulização) têm sido empregadas e preconizadas em países europeus⁽²⁶⁾, porém estudos mais recentes não demonstraram vantagem de três doses repetidas de 7,5mg comparadas com 2,5mg de salbutamol⁽³⁵⁾.

TABELA 3
Doses dos broncodilatadores beta₂-adrenérgicos na primeira hora da asma aguda

Apresentação	Doses e intervalos	Via	Observação
Salbutamol solução para nebulização (5mg/ml)	2,5-5mg a cada 20min por 3 doses.	Inalatória	Diluir com SF
	10-15mg/h contínuo.	Inalatória	Diluir com SF
Salbutamol <i>spray</i> (100mcg/jato)	4-8 jatos a cada 20min por 3 doses.	Inalatória	Com espaçador
Salbutamol injetável (0,5mg/ml)	200mcg em 10min, seguido da infusão de 3-12mcg/min.	Intravenosa	Controverso
Fenoterol gotas (5mg/ml)	2,5-5mg a cada 20min por 3 doses.	Inalatória	Diluir com SF
Fenoterol <i>spray</i> (100mcg/jato)	4-8 jatos a cada 20min por 3 doses.	Inalatória	Com espaçador
Fenoterol <i>spray</i> (200mcg/jato)	2-4 jatos a cada 20min por 3 doses.	Inalatória	Com espaçador
Terbutalina solução para nebulização (10mg/ml)	2,5-5mg a cada 20min por 3 doses.	Inalatória	Diluir com SF
Terbutalina injetável (0,5mg/ml)	0,25mg a cada 20 min por 3 doses.	Subcutânea	Preferir via IN
	250mcg em 10min, seguido da infusão de 3-12mcg/min.	Intravenosa	Controverso
Adrenalina 1:1.000 (1mg/ml)	0,3 a 0,5mg a cada 20min por 3 doses.	Subcutânea	Preferir via IN
	0,2mg dose de ataque em 5min, seguido de 1-20mcg/min.	Intravenosa	Controverso

SF = soro fisiológico; IN = inalatória.

As evidências para o uso intravenoso (IV) dos beta₂-agonistas ou da adrenalina na asma aguda grave são precárias e controversas. Porém, em situações especiais, esta forma de administração pode ser considerada como medida terapêutica heróica em pacientes jovens (idade menor que 40 anos) em que o tratamento inalatório não foi possível ou não resultou em resposta broncodilatadora significativa, na tentativa de postergar a intubação endotraqueal ou de reduzir a hiperinflação progressiva em pacientes submetidos a ventilação mecânica⁽¹²⁾.

Corticosteróides

Os corticosteróides constituem componente essencial no tratamento da asma aguda⁽⁷⁾. O atraso no uso de corticosteróides ou a não administração são citados como fator de risco para a morte durante a exacerbação da asma⁽³⁶⁾. É a única medicação que evita a recidiva dos sintomas e reduz a taxa de hospitalização⁽³⁷⁾. É tradicionalmente citado que o início pleno de sua ação demora quatro a oito horas após a sua administração endovenosa e que nenhuma resposta seria observada dentro da primeira hora de tratamento⁽³⁸⁾. Entretanto, trabalho recente demonstrou melhora mais rápida da medida do PFE na primeira e segunda hora após a administração de 125mg de metilprednisolona IV em pacientes com asma aguda que não haviam respondido a um tratamento inicial com salbutamol, reforçando o uso precoce dos corticosteróides dentro da primeira hora de tratamento da asma aguda grave⁽³⁹⁾.

Os corticosteróides sistêmicos estão virtualmente indicados em todos os pacientes com exacerbação de asma atendidos no setor de emergência, exceto naqueles com broncoconstrição leve e VEF₁ maior que 60% do previsto⁽¹²⁾. Nestes últimos, o uso de corticóides inalatórios em altas doses pode diminuir a necessidade de hospitalização e de novos atendimentos em serviços de emergência^(40,41). A via de administração sistêmica pode ser oral ou IV⁽¹⁾. A via IV deve ficar reservada para aqueles pacientes com broncoconstrição muito grave ou com impossibilidade de administração pela via oral^(1,14).

Embora ainda sejam necessários estudos adicionais para definir as doses ideais dos corticosteróides nesta situação clínica⁽¹²⁾, as recomendações atuais são de utilizar doses iniciais equivalentes a 60 a 125mg de metilprednisolona⁽¹⁾. Foi demonstrado que doses de 500mg de metilprednisolona não ofereceram vantagem sobre doses de 100mg desta mesma medicação no manejo da asma aguda na sala de emergência⁽⁴²⁾. Tanto o intervalo de dose subsequente de corticosteróide como a sua dose total diária irão depender da resposta clínica do paciente nas primeiras horas. Esta posologia, bem como a equivalência entre os corticosteróides sistêmicos (metilprednisolona, hidrocortisona ou prednisona), não está fundamentada em ensaios clínicos e é regida atualmente por recomendações dos consensos nacionais e internacionais, os quais apresentam doses muito díspares^(1,24,27).

Anticolinérgicos

Os anticolinérgicos são broncodilatadores menos potentes e com início de ação mais lento do que os beta₂-agonistas. Embora apresentem baixa toxicidade, sua resposta broncodilatadora é mais variável⁽¹³⁾. O pico do efeito broncodilatador adicional decorrente de seu uso surge de uma a três horas após a sua administração⁽¹²⁾.

A droga anticolinérgica padrão empregada no tratamento da asma aguda na sala de emergência é o brometo de ipratrópio (solução para inalação com 0,25mg/ml ou spray com 0,020mg/jato)⁽¹⁴⁾.

Sua utilização no tratamento da asma aguda na sala de emergência tem sido tema de controvérsia na literatura⁽⁷⁾. Embora alguns ensaios clínicos não tenham evidenciado vantagem na associação do brometo de ipratrópio ao beta₂-agonista⁽⁴³⁻⁴⁵⁾, outras evidências mostraram que a adição do anticolinérgico acrescenta broncodilatação em asmáticos com PFE < 200L/min⁽⁴⁶⁾. Além disso, metanálises de ensaios clínicos mostraram que o ipratrópio acrescenta pequena, mas significativa, melhora na função pulmonar^(47,48) e reduz os riscos de tratamento adicional, de

subseqüente exacerbação da asma e de hospitalização⁽⁴⁷⁾. Dessa forma, os dados atuais apóiam a sua utilização na asma aguda^(47,48).

O ipratrópio tem sido utilizado como terapêutica de segunda linha para pacientes com asma menos grave (VEF_1 ou PFE > 40% do previsto) e que não atingem broncodilatação adequada com o uso dos beta-agonistas e corticosteróides em doses plenas, conforme previamente descrito⁽¹⁴⁾.

Mais recentemente, o ipratrópio passou a ser empregado também na primeira hora de tratamento da asma aguda, em adição aos broncodilatadores beta₂-agonistas (misturados na mesma solução a ser nebulizada ou em apresentação *spray*), para pacientes com broncoconstrição grave (VEF_1 ou PFE < 40% do previsto)^(1,14). As doses preconizadas para este uso são apresentadas na [Tabela 4](#).

TABELA 4
Doses dos anticolinérgicos na primeira hora da asma aguda

Apresentação	Doses e intervalos	Via
Brometo de ipratrópio solução para nebulização (0,25mg/ml)	0,5mg a cada 20 minutos por 3 doses e, após, a cada 2-4 horas.	Inalatória
Brometo de ipratrópio <i>spray</i> (0,020mg/jato)	4 a 8 jatos a cada 20 minutos por 3 doses e, após, a cada 2-4 horas.	Inalatória

Xantinas

A aminofilina, que já foi considerada a arma terapêutica fundamental no manejo da asma aguda, perdeu, nos últimos anos, esta posição de destaque. O consenso atual da literatura é de que esta medicação não tem mais papel no manejo de rotina desta situação clínica^(7,12,13). Foi demonstrado que o uso da aminofilina na asma aguda não oferece efeito broncodilatador adicional ao tratamento com beta-agonista^(49,50,51), mas aumenta significativamente os efeitos colaterais como náusea, vômito, tremor e ansiedade^(50,51).

É um erro freqüente considerar, atualmente, a aminofilina como a principal medicação no tratamento da asma aguda⁽²⁴⁾. Entretanto, esta medicação ainda encontra indicação restrita no manejo de pacientes em estado de mal asmático ou doença refratária, isto é, naqueles em que a condição respiratória continua a se deteriorar, mesmo após 30 a 60 minutos de tratamento pleno com broncodilatadores beta₂-adrenérgicos e corticosteróides⁽⁷⁾. A dose preconizada nesta situação clínica é de um bolo inicial de 5 a 6mg/kg, administrado em 20 minutos, seguido de uma infusão contínua de 0,6 a 0,9mg/kg/hora. Nos pacientes já em uso de teofilina, não se administra a dose de ataque e se inicia a infusão contínua. Lembrar que, idealmente, o nível sérico deve ser monitorizado em seis a 12 horas, com meta de mantê-lo entre 8 a 15mcg/ml⁽¹⁴⁾. A dose de manutenção deve ser reduzida a 0,4mg/kg/hora nos pacientes idosos e a 0,2mg/kg/hora nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou doença hepática. Nos pacientes obesos, existe maior volume de distribuição e maior meia-vida, de forma que a dose de ataque é calculada pelo peso total e a de manutenção pelo peso ideal⁽⁷⁾.

Sulfato de magnésio

A utilização do sulfato de magnésio como medida terapêutica adjuvante para o tratamento da asma aguda grave tem recebido considerável atenção na literatura⁽⁵²⁻⁵⁴⁾. O sulfato de magnésio parece diminuir as taxas de internação e melhorar o VEF₁ em pacientes com asma grave (VEF₁ < 25% do previsto)⁽⁵⁴⁾. Também parece diminuir a necessidade de intubação e ventilação mecânica⁽⁵³⁾. Entretanto, seu uso permanece controverso^(7,14).

No conhecimento atual, o sulfato de magnésio tem sua utilização justificada na asma aguda refratária às medidas terapêuticas convencionais, na tentativa de evitar a insuficiência respiratória e a conseqüente intubação e ventilação mecânica⁽¹⁴⁾. A dose preconizada para esta situação clínica é de 2g (4ml de sulfato de magnésio a 50%), diluída em 50ml de soro fisiológico e administrada em 20 minutos, podendo ser repetidas 2g em 20 minutos⁽⁵⁴⁾.

Heliox

O heliox é uma mistura de hélio e O₂ que apresenta densidade gasosa menor que a do ar ambiente. As proporções desta mistura hélio:O₂ é geralmente de 80:20, 70:30 ou 60:40. Pode ser utilizado, na asma aguda, através de sistema de máscara facial ou, em pacientes intubados, conectado ao ramo inspiratório do circuito ventilatório⁽¹²⁾. Teoricamente, a menor densidade desta mistura gasosa permite menor resistência a seu fluxo nas vias aéreas se comparada com o oxigênio/ar sem heliox, reduzindo o trabalho respiratório, retardando a fadiga dos músculos respiratórios e ganhando tempo para a ação da terapêutica broncodilatadora e antiinflamatória⁽⁵⁵⁾. Estudos em adultos com asma aguda que não responderam plenamente ao tratamento com beta-agonista e corticosteróides nos primeiros 30 minutos de manejo na sala de emergência evidenciaram que esta mistura gasosa resultou em significativa redução do pulso paradoxal, melhora do PFE e redução das resistências ins e expiratórias das vias aéreas⁽⁵⁶⁾.

Tem sido argumentado que, por se tratar de terapêutica sem efeito colateral relevante e com resultado passível de ser avaliado em curto espaço de tempo, estaria indicada como tentativa terapêutica nos casos de asma refratária, em especial quando a intubação fosse iminente ou quando ocorresse hipercapnia durante a ventilação mecânica⁽⁵⁶⁾. A despeito dessas observações, ainda é considerada como terapêutica experimental, necessitando estudos adicionais para avaliar sua eficácia⁽⁷⁾.

Ventilação mecânica não-invasiva

A experiência com o suporte ventilatório não-invasivo com pressão positiva nas vias aéreas em dois níveis, isto é, o suporte pressórico inspiratório (IPAP) com pressão expiratória final positiva (EPAP) e a sua utilidade bem definida na doença pulmonar obstrutiva crônica e em casos iniciais de síndrome da angústia respiratória do adulto, somada à necessidade de postergar a intubação na asma aguda grave, enquanto se aguarda a resposta ao corticóide, despertou interesse em utilizar esta modalidade terapêutica na asma brônquica^(57,58). Estudos sugeriram benefícios semelhantes aos encontrados na síndrome da angústia respiratória do adulto e na doença pulmonar obstrutiva crônica⁽⁵⁷⁾. Os mecanismos aventados para esta melhora são: redução do trabalho respiratório (manutenção dos sacos alveolares patentes no final da expiração e auxílio ao esforço inspiratório), recrutamento dos músculos expiratórios para auxiliar na inspiração, redução da hiperinsuflação pulmonar com inspiração mais eficiente e amenização das conseqüências hemodinâmicas adversas da grande negatividade da pressão pleural inspiratória⁽⁵⁹⁾.

Deve-se observar que a aplicação isolada da EPAP por máscara não altera a troca gasosa, porém esta melhora rapidamente quando se acrescenta IPAP⁽⁵⁷⁾.

A despeito destas evidências iniciais, o consenso atual é não utilizar na prática clínica para asma aguda esta modalidade de ventilação até resultados de ensaios clínicos randomizados⁽⁵⁷⁾.

Intubação endotraqueal e ventilação mecânica

Felizmente, a grande maioria dos pacientes com asma aguda grave pode ser manejada sem intubação endotraqueal e ventilação mecânica. Em algumas circunstâncias, entretanto, este procedimento pode ser imperativo para salvar a vida do paciente⁽¹³⁾.

As indicações absolutas para intubação orotraqueal frente a uma crise asmática são: parada cardíaca, parada respiratória ou significativa alteração no estado mental⁽¹³⁾.

Entretanto, a decisão de proceder à intubação na crise asmática nem sempre é tão fácil como nas indicações absolutas. Mais frequentemente, a intubação endotraqueal é necessária em pacientes que apresentam exaustão progressiva. Nestas circunstâncias, a decisão de intubar pode ser muito difícil e o médico terá que colocar em julgamento o risco da intubação e da ventilação mecânica *versus* o risco de deterioração do paciente até o ponto de parada cardiorrespiratória^(12,13).

Na ausência das indicações absolutas, a intubação endotraqueal só deverá ser realizada após tentativa de tratamento broncodilatador em doses plenas. A acidose respiratória, isoladamente, sem levar em conta o curso evolutivo da crise, não é indicador de intubação endotraqueal e ventilação mecânica⁽¹³⁾. A maioria dos pacientes com acidose respiratória responde satisfatoriamente ao tratamento broncodilatador e não necessitará ventilação mecânica. Assim, mesmo quando a PaCO₂ inicial é maior que 55 a 60mmHg, muitos pacientes podem ser manejados sem intubação e ventilação mecânica⁽¹⁴⁾.

A tendência evolutiva dos achados clínicos e gasométricos durante o curso do tratamento é que constituirá parâmetro de grande importância para esta tomada de decisão, o que torna imperativa a monitorização intensiva do paciente⁽¹²⁻¹⁴⁾. A [Tabela 5](#) esquematiza as indicações de intubação traqueal e ventilação mecânica na asma aguda.

TABELA 5
Indicações de intubação traqueal e ventilação mecânica na asma aguda

Tipo de indicação	Situação clínica
Absoluta	Parada cardíaca Parada respiratória Significante alteração no estado mental
Relativa	Progressiva exaustão durante o curso do tratamento. Não-reversão ou piora da acidose respiratória (pH < 7,20-7,25), após tratamento pleno.

Sedação e paralisia para intubação endotraqueal

A sedação é invariavelmente necessária para a intubação e ventilação mecânica do paciente com asma aguda grave. As opções incluem os benzodiazepínicos, a ketamina e o propofol^(12,13).

O midazolam tem sido o preferido dentre os benzodiazepínicos porque pode ser utilizado em doses altas, garantindo a sedação e a amnésia. É utilizado na dose de 1-2mg por via IV, repetida a cada dois a três minutos até que seja possível o procedimento⁽¹²⁾.

A ketamina é um anestésico geral, de uso IV, que tem propriedades sedativas, analgésicas, anestésicas e broncodilatadoras. Tem sido utilizada na dose de 1-2mg/kg IV, até 4,5mg/kg. É contra-indicada em pacientes com doença vascular aterosclerótica, hipertensão, aumento na pressão intracraniana e pré-eclâmpsia. Aumenta as secreções laríngeas e não inibe os reflexos laríngeos e faríngeos. Pode ser utilizada em conjunto com o midazolam^(10,12).

O propofol pode ser utilizado na dose de 2mg/kg IV. Tem rápido início de ação com pouco efeito cardiovascular. Não tem propriedades analgésicas⁽¹⁰⁾.

A administração de morfina em bolo deve ser evitada devido ao seu potencial de induzir hipotensão sistêmica decorrente da vasodilatação direta, liberação de histamina e bradicardia mediada pelo vago. A indução de vômito pelo opióide também é indesejável⁽¹³⁾.

Os agentes bloqueadores neuromusculares podem ser utilizados para facilitar a intubação endotraqueal. Seu uso deve ser limitado à menor dose possível devido ao risco de miopatia quando associado ao corticóide na asma aguda. Os agentes de eleição são o besilato de atracúrio (0,4 a 0,5mg/kg IV) e o brometo de vecurônio (0,08 a 0,1mg/kg IV); o brometo de pancurônio (0,04 a 0,1mg/kg IV) constitui alternativa razoável e barata. A succinilcolina (0,6 mg/kg, até 150 mg, IV) pode causar liberação de histamina, porém este fenômeno é de significância clínica duvidosa⁽¹⁰⁾.

4. RASTREAMENTO DE COMPLICAÇÕES

Enquanto se trata a broncoconstrição aguda, a atenção médica deve também dirigir-se ao rastreamento das possíveis complicações que comumente acompanham esta situação clínica. O passo inicial nesta avaliação consiste na história e exame clínico detalhados, seguidos de exames complementares específicos ([Tabela 6](#))^(12,14,15).

TABELA 6
Complicações na asma aguda

Complicação	Método diagnóstico
Pneumotórax	RX de tórax
Pneumomediastino	RX de tórax
Enfisema subcutâneo	RX de tórax
Pneumopericárdio	RX de tórax
Atelectasia	RX de tórax
Pneumonia	RX de tórax, gram e cultural do escarro
Toxicidade da teofilina	Dosagem sérica da teofilina
Distúrbio eletrolítico (hipocalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia)	Dosagem sérica de eletrólitos
Arritmia	ECG, monitorização cardíaca
Acidose láctica	GA e lactato sérico
Hipotensão	Monitorização PAM e hemodinâmica
Injúria cerebral anóxica	Exame neurológico, EEG, TC crânio

ECG = eletrocardiograma; GA = gasometria arterial; PAM = pressão arterial média; EEG = eletroencefalograma; TC = tomografia computadorizada.

5. DEFINIÇÃO DO LOCAL ONDE SE REALIZARÁ A COMPLEMENTAÇÃO TERAPÊUTICA

Durante o tratamento inicial do broncoespasmo na sala de emergência, o médico deverá decidir o local onde se realizará a complementação terapêutica do episódio de asma aguda. Para tanto, deverá identificar quais os pacientes passíveis de prosseguir tratamento domiciliar, quais os que necessitarão internação em enfermaria e quais os que exigirão cuidados em unidade de tratamento intensivo⁽²⁾.

Essa decisão sempre constituiu especial desafio e, inicialmente, era baseada apenas na avaliação da sensação subjetiva do paciente de alívio sintomático e na estimativa médica de melhora do broncoespasmo frente a um curso de tratamento broncodilatador. A partir da década de 70, vários estudos demonstraram que as provas de função pulmonar contribuíam na identificação dos pacientes de risco para admissão hospitalar ou para recidiva da crise após liberação da emergência^(5,59-63).

Os consensos atuais para o tratamento da asma brônquica^(1,24) recomendam que o paciente atendido em crise asmática na sala de emergência seja liberado ao domicílio quando tiver boa resposta ao tratamento broncodilatador, não apresentar sintomas ou sinais de gravidade e atingir PFE ou \square 70% do previsto. Em situações

individualizadas, o paciente que persiste com sintomatologia leve a moderada, sem sinais clínicos de gravidade ou complicação, e com PFE ou VEF₁ entre 50 e 70% do previsto também poderá receber alta da emergência.

Os pacientes com asma aguda que permanecerem com sintomatologia grave e que não atingirem valores de PFE e VEF₁ \geq 50% do previsto após tratamento broncodilatador pleno na sala de emergência ou que apresentarem alguma das complicações citadas na [Tabela 7](#) serão candidatos à internação hospitalar^(1,24).

TABELA 7
Índice preditivo precoce de hospitalização na asma aguda⁽⁶²⁾

Variável	Escore (0 a 6)**		
	0 ponto	1 ponto	2 pontos
Varição do PFE (L/min) aos 30min	> 50	50-20	< 20
PFE aos 30min (% do previsto)	> 45	45-35	< 35
Uso da musculatura acessória aos 30min*	0-1	2	3

* Uso da musculatura acessória graduado como: 0 = ausente; 1 = leve, 2 = moderado e 3 = grave.

** Escore \geq 4 indica hospitalização.

Essa tomada de decisão requer tempo para avaliação e tratamento na sala de emergência. Conseqüentemente, o paciente pode permanecer por várias horas em uma emergência lotada até que o médico consiga decidir pela hospitalização ou liberação. Mais recentemente, foi desenvolvido um índice preditivo precoce de hospitalização na asma aguda, baseado em três variáveis medidas aos 30 minutos do tratamento: variação do PFE (L/min), PFE (% do previsto) e uso da musculatura acessória da respiração. Dentro de uma amplitude de escore possível de 0 a 6 pontos, conforme apresentado na Tabela 8, um escore igual ou maior que 4 resultou em sensibilidade de 0,86, especificidade de 0,96, valor preditivo positivo de 0,75 e valor preditivo negativo de 0,98 para estabelecer a necessidade de internação hospitalar. Este índice pode, portanto, contribuir para uma decisão precoce (30 minutos) de internação hospitalar na asma aguda atendida na sala de emergência⁽⁶⁴⁾.

Os seguintes critérios indicam necessidade de internação em UTI: deterioração progressiva, a despeito de tratamento pleno; hipoxemia (PaO₂ < 60mmHg ou SaO₂ < 90% com FiO₂ > 0,5); hipercapnia (PaCO₂ > 45mmHg); confusão mental ou sonolência; inconsciência; parada respiratória ou cardiorrespiratória; ventilação mecânica⁽²⁴⁾.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A primeira hora de manejo da asma aguda na sala de emergência concentra etapas fundamentais que devem ser sistematicamente realizadas, incluindo o diagnóstico, a avaliação da gravidade, o tratamento, o rastreamento de complicações e a definição do local onde se realizará a complementação terapêutica. Obtendo adequadamente dados relacionados à história pregressa juntamente com avaliação clínica e funcional do estado atual, é possível racionalizar o atendimento do paciente com asma aguda. A oxigenoterapia, os broncodilatadores beta₂-adrenérgicos por via inalatória, a corticoterapia e os broncodilatadores anticolinérgicos por via inalatória constituem a base do tratamento convencional, que é eficiente na grande maioria dos pacientes com exacerbações de asma que procuram as emergências. Subseqüentemente, a resposta evolutiva observada em avaliações clínicas e funcionais pulmonares fornece parâmetros fidedignos para a decisão médica sobre o destino do paciente: alta para domicílio, observação na sala de emergência, hospitalização em enfermaria ou transferência para o centro de tratamento intensivo.

REFERÊNCIAS

1. National Heart, Lung, and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, 1997 (NIH Publication, N. 97-4051A.)
[[Links](#)]
2. Gentry SE, Schneider SM, Howton J. Acute asthma in adults. In: Schwartz GR, ed. Principles and practice of emergency medicine. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999;604-610. [[Links](#)]
3. Knijnik D. Diagnóstico do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. I Ciclo de Palestras do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Porto Alegre, RS, Brasil, setembro 1989. [[Links](#)]
4. Maia A, Kauer C, Tavares M, Knijnik D. Ocupação dos leitos da sala de observação da Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. IX Congresso da Associação Médica do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, Brasil, outubro 1989.
[[Links](#)]
5. Kelsen SG, Kelsen DP, Fleegler BF, Jones RC, Rodman T. Emergency room assessment and treatment of patients with acute asthma. Adequacy of the conventional approach. Am J Med 1978;64:622-628. [[Links](#)]
6. Emerman CL, Woodruff PG, Cydulka RK, Gibbs MA, Pollack CV Jr, Camargo CA. Prospective multicenter study of relapse following treatment for acute asthma among adults presenting to the emergency department. Chest 1999;115:919-927.
[[Links](#)]
7. Jagoda A, Shepherd SM, Spevitz A, Joseph MM. Refractory asthma, part 1: epidemiology, pathophysiology, pharmacologic interventions. Ann Emerg Med 1997;29:262-274. [[Links](#)]

8. Molinari JF, Chatkin JM. Tendência da mortalidade por asma brônquica no Rio Grande do Sul. *J Pneumol* 1995; 21:103-106. [[Links](#)]
9. Chatkin JM, Menna Barreto S, Fonseca NA, Gutiérrez CA, Sears MR. Trends in asthma mortality in young people in southern Brazil. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82:287-292. [[Links](#)]
10. Jagoda A, Shepherd SM, Spevitz A, Joseph MM. Refractory asthma, part 2: airways interventions and management. *Ann Emerg Med* 1997; 29:275-281. [[Links](#)]
11. Jederlinic PJ, Irwin RS. Status asthmaticus. *J Intensive Care Med* 1989; 4:166-184. [[Links](#)]
12. Corbridge TC, Hall JB. The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1296-1316. [[Links](#)]
13. Leatherman J. Life-threatening asthma. *Clin Chest Med* 1994;15:453-479. [[Links](#)]
14. Nowak RM, Tokarski GF. Adult acute asthma. In: Rosen P, Barkin R, eds. *Emergency medicine: concepts and clinical practice*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 1998;1470-1494. [[Links](#)]
15. Sherman S. Acute asthma in adults. In: American College of Emergency Physicians, Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, eds. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1996;430-438. [[Links](#)]
16. Rea HH, Scragg R, Jackson R, Beaglehole R, Fenwick J, Sutherland. A case control study of deaths from asthma. *Thorax* 1986;41:833-839. [[Links](#)]
17. Marquette C, Saulnier F, Leroy O, et al. Long-term prognosis of near-fatal asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:76-81. [[Links](#)]
18. Shim CS, Williams MH. Relationship of wheezing to the severity of obstruction in asthma. *Arch Intern Med* 1983;143:890-892. [[Links](#)]
19. Emerman CL, Cydulka RK. Effect of pulmonary function testing on the management of acute asthma. *Arch Intern Med* 1995;155:2225-2228. [[Links](#)]
20. Shim CS, Williams MH. Evaluation of the severity of asthma: patients versus physicians. *Am J Med* 1980;68:11-13. [[Links](#)]
21. McFadden ER, Kiser R, DeGroot WJ. Acute bronchial asthma: relations between clinical and physiologic manifestations. *N Engl J Med* 1973;288:221-225. [[Links](#)]
22. Carden DL, Nowak RM, Sarkar D, Tomlanovich MC. Vital signs including pulsus paradoxus in the assessment of acute bronchial asthma. *Ann Emerg Med* 1983;12:80-83. [[Links](#)]
23. Nowak RM, Gordon KR, Wroblewski DA, Tomlanovich MC, Kvale PA. Spirometric evaluation of acute bronchial asthma. *JACEP* 1979;8:9-13. [[Links](#)]

24. Sociedades Brasileiras de Alergia e Imunopatologia, Pediatria e Pneumologia e Tisiologia. Asma aguda no adulto. II Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. J Pneumol 1998;24:255-263. [[Links](#)]
25. Jain P, Kavuru MS, Emerman CL, Ahmad M. Utility of peak expiratory flow monitoring. Chest 1999;114:861-876. [[Links](#)]
26. Carruthers DM, Harrison BDW. Arterial blood gas analysis or oxygen saturation in assessment of acute asthma? Thorax 1995;50:186-188. [[Links](#)]
27. The British Thoracic Society, The National Asthma Campaign, The Royal College of Physicians of London in association with the General Practitioner in Asthma Group, the British Association of Accident and Emergency Medicine, The British Paediatric Respiratory Society and the Royal College of Paediatrics and Child Health. The British Guidelines on asthma management. 1995 review and position statement. Thorax 1997;52 (Suppl 1):S1-S21. [[Links](#)]
28. Idris AH, McDermott MF, Raucci JC, Morrabel A, McGorray S, Endeles L. Emergency department treatment of severe asthma. Metered-dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer. Chest 1993;103:665-672. [[Links](#)]
29. Rodrigo C, Rodrigo G. Salbutamol treatment of acute severe asthma in the ED: MDI versus hand-held nebulizer. Am J Emerg Med 1998; 16:637-642. [[Links](#)]
30. Newhouse MT. Emergency department management of life-threatening asthma. Are nebulizers obsolete? Chest 1993;103:661-663. [[Links](#)]
31. Dalcin PTR, Rigatto M, Elbern AR, Pereira RP. O efeito da nebulização seqüencial do salbutamol no manejo terapêutico inicial da asma aguda na sala de emergência. J Pneumol 1995;21:55-59. [[Links](#)]
32. Dalcin PTR. O efeito da nebulização seqüencial do salbutamol no manejo terapêutico inicial da asma aguda na sala de emergência. Tese (mestrado), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1991. [[Links](#)]
33. Colacone A, Wolkove N, Stern E, Afilalo M, Rosenthal TM, Kreisman H. Continuous nebulization of albuterol (salbutamol) in acute asthma. Chest 1990;97:693-697. [[Links](#)]
34. Shrestha M, Khalil B, Gourlay S, Hayes J. Continuous vs intermittent albuterol, at high and low doses, in the treatment of severe acute asthma in adults. Chest 1996;110:42-47. [[Links](#)]
35. Emerman CL, Cydulka RK, McFadden ER. Comparison of 2.5 vs 7.5 mg of inhaled albuterol in the treatment of acute asthma. Chest 1999; 115:92-96. [[Links](#)]
36. Benatar SR. Fatal asthma. N Engl J Med 1986;314:423-429. [[Links](#)]
37. Littenberg B, Gluck E. A controlled trial of methylprednisolone in the emergency treatment of acute asthma. N Engl J Med 1986;314:150-152. [[Links](#)]

38. Lin RY, Pesola GR, Westfal RE, Bakalchuk L, Freyberg CW, Cataquet D, Heyl GT. Early parenteral corticosteroid administration in acute asthma. *Am J Emerg Med* 1997;15:621-625. [[Links](#)]
39. Lin RW, Pesola GR, Bakalchuk L, et al. Rapid improvement of peak flow in asthmatic patients treated with parenteral methylprednisolone in the emergency department: a randomized controlled study. *Ann Emerg Med* 1999;33:487-494. [[Links](#)]
40. Rodrigo G, Rodrigo C. Corticosteroids in the emergency department therapy of acute adult asthma: an evidence-based evaluation. *Chest* 1999;116:285-295. [[Links](#)]
41. Afilalo M, Guttman A, Colacone A, et al. Efficacy of inhaled steroids (beclomethasone dipropionate) for treatment of mild to moderately severe asthma in the emergency department: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med* 1999;33:304-309. [[Links](#)]
42. Emerman CL, Cydulka RK. A randomized comparison of 100-mg vs 500-mg dose of methylprednisolone in the treatment of acute asthma. *Chest* 1995;107:1559-1563. [[Links](#)]
43. Karpel JP, Schacter EN, Fanta C, et al. A comparison of ipratropium and albuterol vs albuterol alone for the treatment of acute asthma. *Chest* 1996;110:611-616. [[Links](#)]
44. Fitzgerald JM, Grunfeld A, Pare PD, et al. The clinical efficacy of combination nebulized anticholinergic and adrenergic bronchodilators vs nebulized adrenergic bronchodilator alone in acute asthma. *Chest* 1997;111:311-315. [[Links](#)]
45. Diccini S, Silva COS, Nakatani J, Pereira CAC. Ensaio clínico, aberto, controlado sobre a adição de brometo de ipratrópio ao fenoterol no tratamento da crise de asma em adultos. *J Pneumol* 1999; 25:301-308. [[Links](#)]
46. Lin RY, Pesola GR, Bakalchuk L, et al. Superiority of ipratropium plus albuterol over albuterol alone in the emergency department management of adult asthma: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med* 1998;31:208-213. [[Links](#)]
47. Lanes SF, Garrett JE, Wentworth III CE, Fitzgerald JM, Karpel JP. The effect of adding ipratropium bromide to salbutamol in the treatment of acute asthma. A pooled analysis of three trials. *Chest* 1998;114:365-372. [[Links](#)]
48. Stoodley RG, Aaron SD, Dales RE. The role of ipratropium bromide in the emergency management of acute asthma exacerbation: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Emerg Med* 1999;34:8-18. [[Links](#)]
49. Fanta CH, Rossing TH, McFadden ER. Treatment of acute asthma: is combination therapy with sympathomimetics and methylxanthines indicated? *Am J Med* 1986;80:5-10. [[Links](#)]
50. Siegel D, Sheppard D, Gelb A, Weinberg PF. Aminophylline increases the toxicity but not the efficacy of an inhaled beta-adrenergic agonist in the treatment of acute exacerbations of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:283-286. [[Links](#)]

51. Rodrigo C, Rodrigo G. Treatment of acute asthma. Lack of therapeutic benefit and increase of the toxicity from aminophylline given in addition to high doses of salbutamol delivered by metered-dose inhaler with a spacer. *Chest* 1994;106:1071-1076. [[Links](#)]
52. Skobeloff EM, Spivey WH, McNamara RM, Greenspon L. Intravenous magnesium sulfate for the treatment of acute asthma in the emergency department. *JAMA* 1989;262:1210-1213. [[Links](#)]
53. Schiermeyer RP, Finkelstein JA. Rapid infusion of magnesium sulfate obviates need for intubation in status asthmaticus. *Am J Emerg Med* 1994;12:164. [[Links](#)]
54. Bloch H, Silverman R, Mancherje N, Grant S, Liudvikas J, Scharf SM. Intravenous magnesium sulfate as an adjunct in the treatment of acute asthma. *Chest* 1995;107:1576-1581. [[Links](#)]
55. Kudukis TM, Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB, Wylam ME. Inhaled helium-oxygen revisited: effect of inhaled helium-oxygen during the treatment of status asthmaticus in children. *J Pediatr* 1997;130:217-224. [[Links](#)]
56. Manthous CA, Hall JB, Melmed A, et al. Heliox improves pulsus paradoxus and peak expiratory flow in nonintubated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:310-314. [[Links](#)]
57. Meduri GU. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996;17:513-553. [[Links](#)]
58. Poponick JM, Renston JP, Bennett RP, Emerman CL. Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest* 1999;116:166-171. [[Links](#)]
59. Pollack CV Jr, Torres MT, Alexander L. Feasibility study of the use of bilevel positive airway pressure for respiratory support in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1996;27:189-192. [[Links](#)]
60. Rebeck AS, Read J. Life-threatening asthma. *Am J Med* 1971;51:788-798. [[Links](#)]
61. Banner AS, Ranchhodiel SS, Addington WW. Rapid prediction of need for hospitalization in acute asthma. *JAMA* 1976;235:1337-1338. [[Links](#)]
62. Nowak RM, Gordon KR, Wroblewski DA, Tomlanovich MC, Kvale PA. Spirometric evaluation of acute bronchial asthma. *JACEP* 1979;8:9-12. [[Links](#)]
63. Fischl MA, Pitchenik A, Gardner LB. An index predicting relapse and need for hospitalization in patients with acute bronchial asthma. *N Engl J Med* 1981;305:783-789. [[Links](#)]
64. Rodrigo G, Rodrigo C. A new index for early prediction of hospitalization in patients with acute asthma. *Am J Emerg Med* 1997;15:8-13. [[Links](#)]

* Trabalho realizado na Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Serviços envolvidos na realização do trabalho: Serviços de Emergência e de Pneumologia do HCPA.

1. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS); Chefe do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

2. Acadêmico da Faculdade de Medicina, UFRGS.

3. Médico Internista; Residente do Serviço de Pneumologia do HCPA.

4. Professor Titular do Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, UFRGS; Chefe do Serviço de Pneumologia do HCPA.

Endereço para correspondência – Prof. Paulo de Tarso Roth Dalcin, Av. Cristóvão Colombo, 462/306, Bl. B, Bairro Floresta – Porto Alegre, RS. Tel. (51) 316-8434, e-mail: dalcin@conex.com.br

**Recebido para publicação em 28/3/00. Reapresentado em 12/6/00.
Aprovado, após revisão, em 17/7/00.**

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Departamento de Patologia
Laboratório de Poluição Atmosférica
Av. Dr. Arnaldo, 455
01246-903 São Paulo SP Brazil
Tel: +55 11 3060-9281

 e-Mail

jpneumo@terra.com.br