

Dispnéia aguda e morte súbita em paciente com má percepção da intensidade da obstrução brônquica*

ADELMIR SOUZA-MACHADO¹, GUSTAVO ALCOFORADO², ÁLVARO A. CRUZ³

Asmáticos com doença grave e má percepção da intensidade da obstrução brônquica provavelmente apresentam risco elevado de morte por asma. Os autores descrevem o caso de uma mulher de 52 anos com asma, cujos testes, em um estudo prospectivo para identificação de pacientes com percepção alterada da intensidade da obstrução brônquica, haviam mostrado o escore mínimo da escala visual analógica na presença de VEF₁ e PFE matinal reduzidos. Após o estudo, a paciente voltou ao ambulatório sem queixas e com exame físico normal, relatando estar sem uso de nenhuma medicação e, abruptamente, ainda no ambulatório, desenvolveu dispnéia não reversível. A má percepção da intensidade da obstrução brônquica provavelmente concorreu para a insuficiência respiratória aguda e a morte da paciente. (*J Pneumol* 2001;27(6):341-344)

Acute breathlessness and sudden death in a patient with blunted perception of the intensity of bronchial obstruction

Patients with severe asthma and blunted perception of their bronchial obstruction are likely to have elevated risk of death from asthma. The authors describe the case of a 52-year-old woman with asthma whose test results, in a prospective study for the identification of patients with blunted perception of the intensity of their own bronchial obstruction, showed the minimum score in the analogic visual scale in the presence of reduced morning FEV₁ and EFP. After the study, the patient was seen at the outpatient clinic. He had no complaints, seemed normal at physical examination and reported to be using no medication at all. Then, while still in the clinic, he suddenly developed dyspnea, respiratory failure, and non-revertible cardio-respiratory failure. Blunted perception of the bronchial obstruction severity probably contributed to the development of acute respiratory failure and death of the patient.

Descritores – Dispnéia. Asma. Espasmo brônquico. Morte. Percepção.

Key words – Dyspnea. Asthma. Bronchial spasm. Death. Perception.

INTRODUÇÃO

Asma é uma doença inflamatória crônica potencialmente fatal, caracterizada por hiper-reatividade brônquica a estímulos variados. Apesar da estabilização na prevalência de asma em alguns países, a mortalidade desta doen-

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

PFE – Pico de fluxo expiratório

CVF – Capacidade vital forçada

VEF₁ – Volume expiratório forçado no primeiro segundo

VEF₁/CVF – Razão entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada

FEF_{25-75%} – Fluxo expiratório entre os percentis 25 e 75

ça persiste elevada, variando de 1/100.000 mortes na população geral e até 10/10.000 no Canadá⁽¹⁾. As crises agudas de asma podem estar associadas a início abrupto

* Trabalho realizado no Setor de Pneumologia, Hospital Universitário Professor Edgard Santos, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA.

1. Mestre em Imunologia Clínica pela FMUFBA; Professor Assistente de Farmacologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador.

2. Acadêmico de Medicina.

3. Professor Titular de Clínica Médica; Coordenador da Disciplina de Pneumologia; Pesquisador do Serviço de Imunologia da FMUFBA.

Endereço para correspondência – Álvaro A. Cruz, Disciplina de Pneumologia, Hospital Universitário Professor Edgard Santos, Rua Augusto Viana, s/n, 1º and. – 40110-160 – Salvador, BA, Brasil. Tel. (71) 339-6285; fax (71) 237-6679; e-mail: alvaro@compos.com.br

Recebido para publicação em 12/4/01. Aprovado, após revisão, em 11/7/01.

ou gradual^(2,3). A asma aguda fatal pode ser definida como episódio que evolui para morte na primeira hora após o início da crise⁽²⁻⁴⁾, concorrendo para 15% a 26% da letalidade pela doença⁽²⁻⁴⁾. Fatores tais como asma grave, pouca cooperação na terapia, subestimação e negação da doença, depressão, vias aéreas instáveis e má percepção da obstrução brônquica caracterizam pacientes com risco de morte por asma⁽³⁻⁶⁾.

No que se refere aos pacientes, tem sido observado que alguns asmáticos são incapazes de perceber a intensidade da obstrução brônquica, subestimando a gravidade da doença⁽⁶⁻⁸⁾. Esses pacientes apresentam poucos sintomas, a despeito da intensa limitação aos fluxos aéreos. A ausculta torácica também não tem demonstrado ser um instrumento acurado para detectar a gravidade do distúrbio obstrutivo⁽⁹⁾. A dissociação entre sintomas e o grau de obstrução das vias aéreas é variável em asmáticos, sendo observado em 15 a 84% dos pacientes em diversos estudos^(6-8,10-12).

Neste relato é descrito um caso de morte súbita por asma em paciente com má percepção da gravidade da obstrução brônquica.

RELATO DO CASO

Paciente feminina, 52 anos, com diagnóstico de asma brônquica desde a infância. Esporadicamente, apresentava crises de dispnéia, que a levavam a procurar assistência médica em salas de emergência. Não era fumante; desconhecia história familiar de atopia. Não apresentava doenças graves ou debilitantes associadas à asma. Na primeira consulta ambulatorial encontrava-se assintomática, sem estar em uso de broncodilatador, corticosteróide oral ou inalatório. Ao exame físico observou-se: pulso radial rítmico com 76bpm, pressão arterial de 130/80mmHg, frequência respiratória de 19ipm. Não foram identificadas alterações em vias aéreas superiores; murmúrio vesicular reduzido bilateralmente, sem sibilos ou roncos; extremidades acianóticas e sem edemas.

A radiografia simples de tórax estava normal. O leucograma demonstrou 6.400 leucócitos com 8% de eosinófilos. Os testes cutâneos de leitura imediata exibiram pápulas para histamina de 5mm, controle negativo de 0mm e D. pteronyssinus de 4mm. A espirometria demonstrou moderado distúrbio ventilatório obstrutivo: CVF de 1,68L (62%); VEF₁ de 1,07L (47,8%); VEF₁/CVF de 78,5%; FEF_{75%} de 0,57L (24,3%) e a resposta ao broncodilatador ao nível de VEF₁ foi de 0,25L (11%).

Durante seis semanas consecutivas a paciente participou de um estudo prospectivo para identificação de pacientes com percepção alterada da intensidade da obstrução brônquica⁽¹⁰⁾. Foi avaliada em todas as visitas por meio de exame clínico, preenchimento da escala visual analó-

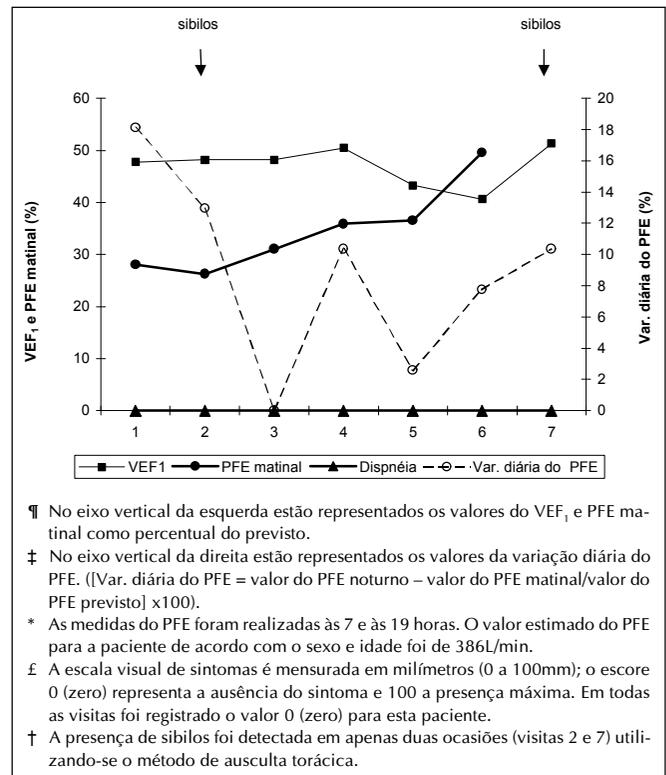


Figura 1 – Evolução do VEF₁, pico de fluxo expiratório matinal e escores de dispnéia da paciente nas primeiras sete visitas semanais de acompanhamento

gica de sintomas para dispnéia, além de medidas diárias de pico de fluxo expiratório (PFE) e espirometrias⁽¹⁰⁾; todas essas avaliações eram registradas no momento de cada consulta. Foi introduzida terapia inalatória com triancinolona (800µg/dia) e salbutamol (400µg) de resgate. Nas sete primeiras visitas semanais do acompanhamento a paciente não referiu sintomas, tendo registrado o escore mínimo da escala visual analógica na presença de VEF₁ e PFE matinal reduzidos ao longo do mesmo período (Figura 1).

Esta paciente foi classificada como asmática grave⁽¹³⁾ com má percepção da intensidade da limitação aos fluxos aéreos⁽¹⁰⁾. Nos dois anos seguintes, a paciente foi avaliada pelo mesmo médico assistente e utilizou regularmente as drogas inalatórias prescritas; manteve-se oligossintomática e estável clinicamente em todas as visitas subsequentes. As espirometrias e as medidas de pico de fluxo foram realizadas em intervalos regulares, e em todas as ocasiões o padrão de dissociação entre sintomas e função pulmonar foi mantido. Na Figura 2 observa-se a variação da função pulmonar do paciente em diferentes períodos ao longo de dois anos; a seqüência 3 exibida foi registrada 30 dias antes da última avaliação ambulatorial.

Na data da última visita, a paciente não estava agendada para a consulta ambulatorial, porém, como a rotina

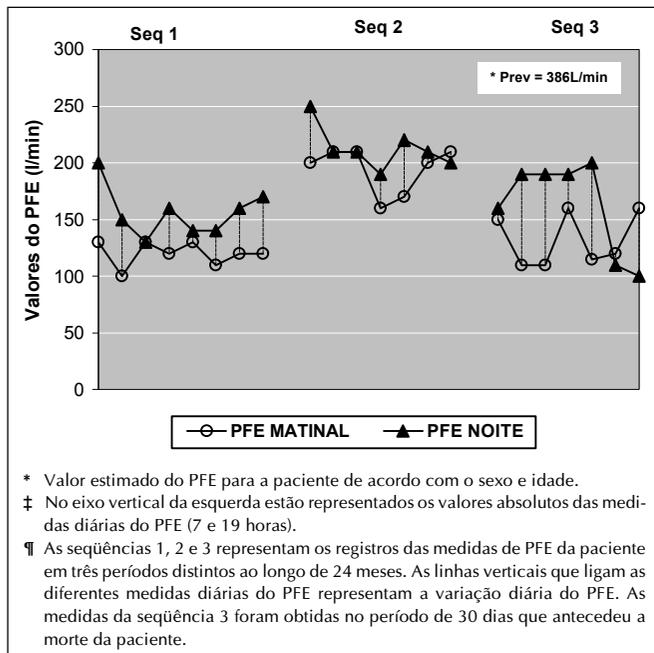


Figura 2 – Medidas diárias do pico de fluxo expiratório (PFE) da paciente em três períodos distintos ao longo de 24 meses

deste ambulatório prevê a realização de consultas extemporâneas, foi atendida e avaliada no mesmo dia e turno. A paciente relatou ter interrompido a medicação inalatória nos 15 dias que antecederam essa consulta; apesar dessa interrupção, relatou não ter apresentado sintomas ou limitações físicas nesse período. O exame clínico era completamente normal. Por tratar-se de paciente grave, com má percepção da obstrução brônquica e estar sem a cobertura de medicação antiinflamatória inalatória, foi encaminhada ao pronto atendimento do ambulatório de asma.

Sem evidência de qualquer precipitante identificado, surpreendentemente a paciente apresentou uma crise de dispnéia que evoluiu abruptamente para insuficiência respiratória aguda e parada cardiorrespiratória. Foram instituídas imediatamente manobras de reanimação cardiopulmonar, porém estas não foram suficientes para revertê-la. A insuficiência respiratória instalou-se aproximadamente 10 minutos após a consulta ambulatorial. O tempo de evolução do quadro de insuficiência respiratória foi de aproximadamente cinco minutos. O óbito foi constatado após 50 minutos de tentativas de reanimação cardiorrespiratória. Não foi realizada a autópsia desta paciente.

DISCUSSÃO

As crises de asma habitualmente evoluem com progressiva obstrução brônquica em intervalos que variam de algumas horas até muitos dias^(2,3). Em alguns pacientes os

episódios de asma caracterizam-se por início abrupto e inesperado, podendo ocasionar a morte em alguns minutos⁽²⁻⁴⁾. Na asma grave fatal, 25% dos pacientes evoluem desfavoravelmente para morte na primeira hora e 40% até a terceira hora do início da crise^(4,6,14). No presente relato de caso a evolução da paciente para morte fez-se na primeira hora, o que sugere a possibilidade de asma aguda asfíxica. Não foi possível realizar a necropsia desta paciente.

Em asmáticos graves, o risco de morte pela doença parece estar elevado quando são identificadas situações como admissões hospitalares no último ano, episódio ameaçador à vida, intubação prévia por asma, ventilação mecânica, falta de cooperação com o tratamento e má percepção da obstrução brônquica⁽⁵⁾. Alguns pacientes asmáticos com percepção alterada da obstrução brônquica compõem um grupo de risco especial para o desenvolvimento de insuficiência respiratória. Esses pacientes são inábeis em perceber a intensidade da obstrução brônquica e são oligossintomáticos, reportando sintomas apenas quando a reserva de função pulmonar está exaurida⁽⁵⁻⁸⁾.

Na asma, a dispnéia resulta da dissociação entre a atividade do centro respiratório motor e dos estímulos aferentes dos receptores das vias aéreas⁽¹⁵⁾. O desequilíbrio entre a força gerada pelos músculos respiratórios e as alterações resultantes no comprimento muscular e nos volumes pulmonares constitui uma desvantagem mecânica adicional durante a inspiração. Estímulos aferentes de receptores vagais, mecanorreceptores localizados na parede torácica e quimiorreceptores são responsáveis pela retroalimentação de informações para o tronco cerebral. Receptores vagais intensificam a sensação de opressão torácica e a sensação de broncoconstrição, assim como a estimulação de receptores de estiramento pode reduzir a dispnéia. O trabalho respiratório e as pressões intrabrônquicas e transtorácicas alteradas parecem contribuir para o desconforto da dispnéia^(12,15). Pacientes com graus similares de broncoconstrição expressam diferentes níveis de dispnéia durante as crises de asma.

A avaliação clínica isolada é insuficiente para detectar acuradamente a intensidade da obstrução das vias aéreas e a comparação dos parâmetros clínicos com a função pulmonar mensurada pelo PFE ou VEF₁ não apresenta boa correlação^(10,13-15). A dissociação entre sintomas e o grau de obstrução das vias aéreas é de ocorrência variável em asmáticos, dependendo do método de investigação utilizado^(6-8,11,12,16,17). McFadden et al.⁽¹⁶⁾ observaram que, em pacientes com asma aguda em fase de recuperação, os sintomas desaparecem antes da normalização da função pulmonar. Vários fatores podem contribuir para má percepção da gravidade da obstrução aos fluxos aéreos, tais como: a obstrução prévia ao fluxo aéreo, disfunção de quimiorreceptores, rapidez da instalação da broncocons-

trição, redução da resposta ao centromotor de controle respiratório à hipóxia e alteração dos volumes pulmonares^(6,8,9,12,15-18).

A hiper-reatividade brônquica é um fenômeno que acompanha o componente inflamatório da asma e tem sido associada à percepção reduzida da intensidade da obstrução brônquica em asmáticos⁽¹²⁾. No presente relato, a interrupção do esteróide inalatório pode ter aumentado a inflamação das vias aéreas e a hiper-reatividade brônquica, agravando ainda mais a má percepção da paciente. É possível que várias outras alterações neurais e mecânicas respiratórias possam ter sido responsáveis pela dissociação entre sintomas e função pulmonar nesta paciente.

No presente relato, a suspensão inadvertida do corticosteroide inalatório pela paciente pode ter contribuído para a acentuação da hiper-reatividade brônquica e ter levado ao evento fatal. Os esteróides inalatórios têm-se mostrado efetivos em reduzir os sintomas de asma, a frequência de internações hospitalares, a função pulmonar

e o risco de crise de asma potencialmente fatal^(1,4,13). Tem sido relatado que os corticosteróides inalados, mesmo em baixas doses, reduzem a mortalidade da asma⁽¹⁹⁾. Em alguns asmáticos que descontinuam o uso regular de corticóides observou-se a elevação na taxa de mortalidade, principalmente no período imediatamente após a interrupção da droga⁽¹⁹⁾. A retirada do esteróide inalatório pode ser prejudicial para o paciente asmático, principalmente naqueles com fatores de risco para asma fatal. Cuidados adicionais devem ser observados durante a retirada dessa droga, mesmo por via inalatória, em asmáticos.

No presente caso, a paciente foi criteriosamente avaliada e classificada como portadora de má percepção da limitação aos fluxos. Esse parece ter sido um fator relevante para o desfecho fatal nesta paciente. Este é o primeiro caso de que temos conhecimento em que é relatada a morte súbita por asma em paciente com má percepção da limitação aos fluxos aéreos bem documentada previamente.

REFERÊNCIAS

1. Sears MR. Descriptive epidemiology of asthma. *Lancet* 1997;350 (Suppl II):1-4.
2. Sur S, Hunt LW, Crotty TB, Gleich GJ. Sudden-onset fatal asthma. *Mayo Clin Proc* 1994;69:495-496.
3. Brooks SM, Hammad Y, Richards I, Giovenco-Barbas J, Jenkins K. The spectrum of irritant-induced asthma: sudden and not-so-sudden onset and the role of allergy. *Chest* 1998;113:42-49.
4. Woodruff PG, Emond SD, Singh AK, Camargo Jr CA. Sudden onset severe acute asthma: clinical features and response to therapy. *Acad Emerg Med* 1998;7:695-701.
5. Ruffin RE, Latimer KM, Schembri DA. Longitudinal study of near fatal asthma. *Chest* 1991;99:77-83.
6. Barnes PJ. Blunted perception and death from asthma. *N Engl J Med* 1994;330:1383-1384.
7. Rubinfeld AR, Pain MCF. Perception of asthma. *Lancet* 1976;24:882-883.
8. Kikuchi Y, Okabe S, Tamura G. Chemosensitivity and perception of dyspnea in patients with a history of near-fatal-asthma. *N Engl J Med* 1994;330:1329-1334.
9. Baumann UA, Haerdi E, Keller R. Relations between clinical signs and lung function in bronchial asthma: how is acute bronchial obstruction reflected in dyspnoea and wheezing? *Respiration* 1986;50:294-300.
10. Souza-Machado A. Má percepção da limitação ao fluxo aéreo em pacientes com asma moderada e grave [Dissertação]. Salvador: Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, 1999;110p.
11. Atherton HA, White PT, Hewett G, Howells K. Relationship of daytime asthma symptom frequency to morning peak expiratory flow. *Eur Respir J* 1996;9:232-236.
12. Roisman GL, Peiffer C, Lacronique JG, Le Cae A, Dusser DJ. Perception of bronchial obstruction in asthmatics patients. Relationship with bronchial eosinophilic inflammation and epithelial damage and effect of corticosteroid treatment. *J Clin Invest* 1995;96:12-21.
13. National Heart, Lung and Blood Institute-World Health Organization. Pocket guide for asthma management and prevention, NIH-USA, 1995.
14. Fraser PM, Speizer FE, Waters SDM, Doll R, Mann NM. The circumstance preceding death from asthma in young people in 1968 to 1969. *Br J Dis Chest* 1971;65:71-84.
15. Bellofiore S, Ricciardolo FLM, Ciancio N. Changes in respiratory drive account for the magnitude of dyspnoea during bronchoconstriction in asthmatics. *Eur Respir J* 1996;9:1155-1159.
16. McFadden Jr ER, Kiser R, Degroot WJ. Acute bronchial asthma. Relations between clinical and physiologic manifestations. *N Engl J Med* 1971;288:221-225.
17. Kendrick AH, Higgs CMB, Whitfield MJ, Laszlo G. Accuracy of perception of severity of asthma: patients treated in general practice. *Br Med J* 1993;307:422-424.
18. ATS. American Thoracic Society. Dyspnea mechanisms, assessment and management: a consensus statement. *Am J Crit Care Med* 1999; 159:321-340.
19. Suissa S, Ernst P, Benayoun S, Baltzan M, Cai B. Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *N Engl J Med* 2000;343:332-336.