

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA EM DOENTES PULMONARES CRÔNICOS

DR. ARMANDO PINHEIRO
DR. A. NEVES DOS SANTOS
DR. M. SILVA ARAUJO
DR. SÉRGIO ALEXANDRINO
DR. ALBERTO DE ALMEIDA

DR. C. CARVALHO DE SOUZA
DR. PINHO E COSTA
DR. PAES CARDOSO
DR. NUNO BERRANCA

São revisados casos de pacientes pulmonares crônicos especialmente os enfisematosos em que houve agudização de sua patologia. As alterações fisiopatológicas fundamentais do enfisema são descritas. As causas da agudização da doença são: infecção broncopulmonar, medicação depressora ou oxigênio-terapia mal orientada.

Dezessete casos foram estudados, confirmando-se a predominância absoluta da patologia em pacientes do sexo masculino (15 pacientes). As principais causas de internação dos pacientes quanto às suas queixas foram: 1.º) dispnéia intensa e cianose, resistentes aos tratamentos de rotina; 2.º) distúrbios da consciência.

Nos pacientes pulmonares crônicos a hipertensão não é freqüente; assim, nos pacientes estudados, somente em seis casos houve tensão arterial igual ou menor de 160 mm de mercúrio. Sudorese abundante só foi observada nos agravamentos bruscos.

São citados os sinais radiológicos e radioscópicos do enfisema obstrutivo difuso. Pelo ECG verificaram-se os sinais de «coração pulmonar crônico». Estudos espirográficos, do pH e PCO₂ arterial e da saturação de O₂, foram efetuados, revelando acidose respiratória em 12 casos, hipercapnia em 16 e hipoxemia em 10 casos.

Devem ser proscritos, a não ser em condições especiais, pelos perigos que oferecem, os medicamentos que possam deprimir a respiração, e da mesma forma o O₂, pois necessitaria bastante cuidado no seu emprego. Outras medidas são: sangria, aspiração de secreções (broncoscopia, traqueostomia, emprego do Colflator), quinesioterapia, ventilação artificial (Engstrom) sob máscara. Somente em dois casos foi associada a traqueostomia. A ventiloterapia é o método que proporciona ótimos resultados evitando muitas vezes a traqueostomia, que nesses casos é perigosa e muitas vezes pode necessitar de ser repetida, já que as crises de insuficiência respiratória apresentam tendência à recidiva.

A agudização da insuficiência respiratória nos doentes pulmonares crônicos, especialmente nos enfisematosos, constituiu uma causa relativamente freqüente de internamento no Centro de Reanimação Respiratória do Hospital de Santo

(*) Trabalho apresentado ao XII Congresso Brasileiro de Anestesiologia e I Congresso da Federação das Sociedades de Anestesiologia dos Povos de Língua Portuguesa, Outubro de 1965, Rio de Janeiro, GB.

AP 2713



Antônio, do Pôrto. Assim desde outubro de 1962 — data da criação do Centro — até abril de 1965 foram internados 17 daqueles casos — 7,8% — entre um total de 217 doentes.

Não está dentro dos nossos objetivos rever a patogenia do “enfisema difuso” ou “crônico hipertrófico”, estudada pormenorizadamente por tantos autores, nem oferecer qualquer contribuição nesse sentido já que os métodos de observação dos nossos doentes tiveram uma índole essencialmente prática, orientada sobretudo pela necessidade duma atitude terapêutica urgente.

Pretendemos apenas tocar alguns aspectos clínicos e laboratoriais que tivemos ocasião de verificar e, principalmente, indicar os métodos do tratamento que seguimos, bem como os resultados obtidos.

A causa da agudização da insuficiência respiratória nos nossos doentes foi, predominantemente, a infecção bronco-pulmonar e, por vêzes, uma medicação sedativa ou uma oxigenoterapia intempestiva.

CASUÍSTICA, DADOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

Dos 17 casos estudados, 15 pertenciam ao sexo masculino e 4 ao sexo feminino, o que está de acôrdo com o predomínio do enfisema no sexo masculino encontrado por todos os autores. A distribuição pelas diversas idades foi a seguinte:

34 — 50 anos — 4 casos
50 — 4 anos — 13 casos

Parece-nos importante indicar sucintamente o quadro clínico que levou êstes doentes ao internamento no C.R.R. Neste aspecto podemos distribuí-los em dois grupos:

- 1 — dispnéia intensa e cianose, que não tinham cedido ao tratamento habitual anti-infeccioso, bronco-dilatador, etc., sem alterações notáveis de consciência — 9 casos;
- 2 — confusão mental, agitação, delírio, sonolência ou mesmo coma profundo — 8 casos.

O quadro clínico da hipercapnia minuciosamente descrito por Cara é relativamente raro nos pulmonares crônicos; assim a hipertensão arterial não é freqüente e a sudação abundante, só costuma aparecer em agravamentos muito bruscos.

Nos nossos doentes, quando da sua entrada, em apenas 6 casos encontramos uma pressão arterial máxima igual ou superior a 160 mm. Dos gráficos de 15 doentes recolhemos os valores da T.A. nos primeiro e último dias de internamento, verificando:

uma descida franca (30 mm ou mais) — em 5 casos;
uma descida ligeira (menor que 30 mm) — em 5 casos;
sem variação — em 3 casos.

Fizemos nos mesmos casos e do mesmo modo a comparação da frequência cardíaca, encontrando:

uma descida franca (de 20 ou mais) — em 6 casos;
uma descida ligeira (menos de 20) — em 2 casos;
ausência de variação — em 5 casos.

Radiograficamente estão descritos vários sinais como característicos do enfisema obstrutivo difuso:

- hipertransparência dos campos pulmonares;
- posição baixa do diafragma;
- configuração especial da caixa torácica;
- aumento do espaço retro-esternal na posição de perfil;
- alterações dos vasos pulmonares — artérias centrais dilatadas e vasos periféricos estreitados.

A radioscopia fornece dois dados importantes: hipomobilidade ou imobilidade diafragmática e ausência de obscuridade pulmonar na expiração forçada. (Não pudemos utilizar este método de observação).

As radiografias feitas revelaram uns ou outros sinais de enfisema pulmonar em todos os casos; em 6, havia também imagens de aspecto nodular ou infiltrativo-nodular, de tipo broncopneumônico mais ou menos extensas.

Quase todos os casos foram estudados eletrocardiograficamente (Dr. Silva Meireles), verificando-se a existência de sinais do "coração pulmonar crônico".

As alterações fisiopatológicas fundamentais do enfisema são:

- aumento da resistência à corrente aérea com distribuição desigual do ar inspirado no parênquima pulmonar;
- inadequada drenagem brônquica com retenção de secreções viscosas que favorecem a infecção;
- perda da elasticidade pulmonar com hiperdistensão alveolar;

— alterações da difusão e/ou perfusão por fibrose e gradual obliteração do leito capilar pulmonar.

Estas alterações fisiopatológicas implicam e explicam o aparecimento de alterações nos diversos parâmetros por meio dos quais estudamos as disfunções respiratórias.

Em 5 casos, foi feito o estudo espirográfico: todos êles apresentavam sinais de insuficiência ventilatória de tipo combinado, com o predomínio nítido do componente obstrutivo (a relação 1.º segundo/capacidade vital variou entre 19 e 41%).

Em 16 casos foi feito o estudo do pH e do CO₂ no sangue arterial (punção da artéria femural) e em 11 também da saturação de O₂.

O pH medido num aparelho electrométrico EIL; o CO₂ total do plasma no aparelho micromanométrico de Natelson; a saturação de O₂, no hemorreflector de Brinkman e a Pa CO₂ foi deduzida do diagrama de Devenport.

É de sublinhar que os doentes entravam, no serviço, dum modo geral, em situação gravíssima que obrigava a uma ventiloterapia imediata com uma mistura de ar e oxigênio (êste, geralmente, numa porcentagem de 40 a 50%); por vêzes, só no dia seguinte a punção arterial era efetuada. Assim a primeira medida corresponde muitas vêzes, nos nossos doentes, não ao estado clínico de entrada mas sim a uma fase posterior em que a melhoria era evidente.

A primeira medida do pH e dos gases no sangue arterial revelou os seguintes resultados:

- a) acidose respiratória em 12 casos: pH entre 7,150 e 7,300 — 8 casos; maior que 7,306 e menor que 7,340 — 4 casos;
- b) hipercapnia em 16 casos (todos aquêles em que foi feita a medida da Pa CO₂), Pa CO₂ entre 52 e 60 mm Hg — 5 casos; entre 60 e 70 — 5 casos; entre 70 e 108 — 6 casos;
- c) hipoxemia em 10 casos (apenas foi medida em 11), atingindo a saturação de O₂, num dêles, o valor de 45%; a medida da saturação de O₂ foi feita, dum modo geral, já com o doente submetido a oxigenoterapia, motivo por que o seu interêsse, como índice de gravidade, é limitado nos nossos casos.

A capnimetria ⁽⁶⁾ consiste na análise instantânea, por infra-vermelhos, do CO₂ na bôca do doente, em cada aspiração e dum modo contínuo. Só nos últimos cinco casos tivemos possibilidade de a realizar (capnógrafo Goddard), o que aliás temos vindo a fazer noutras patologias. A nossa

experiência é ainda limitada, mas cremos que este método é muito útil na medida em que permite, não evitar as punções arteriais, mas reduzir o seu número.

Embora não tenhamos encontrado um paralelismo rigoroso entre a $PaCO_2$ no gás expirado, e no sangue arterial, a medida da primeira, permite-nos avaliar ainda que dum modo um pouco grosseiro, a evolução do caso. Verificamos também, nos casos estudados, uma elevação acentuada do gradiente de CO_2 , aliás descrita nos doentes com hipercapnia e explicável pelas alterações de distribuição da ventilação alveolar e da perfusão. Por outro lado notamos que, dum modo geral, a elevação ou a redução da $PaCO_2$ era acompanhada respectivamente dum elevação ou redução da $PaCO_2$.

Não devemos contudo esquecer que, se a um aumento de pressão alveolar do CO_2 corresponde sempre um aumento da pressão arterial do CO_2 , a uma distribuição da pressão alveolar nem sempre corresponde uma distribuição da pressão do CO_2 arterial (casos com gradiente de CO_2 elevado).

TERAPÊUTICA E RESULTADOS

Vejam agora qual a terapêutica que utilizamos nos nossos doentes. Podemos talvez, neste aspecto, considerar dois capítulos:

1.º **Terapêutica medicamentosa** — Dum modo geral utilizamos:

a) antibióticos — em 7 casos foi feito o estudo da sensibilidade da flora microbiana aos diversos antibióticos e foram utilizados aqueles que eram indicados pelo antibiograma; verificou-se uma sensibilidade marcada — em 3 casos à critimiocina, em 2 à kanamicina, em 1 à mandelamina, à polimixina B, e à colimicina; nos outros casos foram utilizados o cloranfenicol ou a tetraciclina;

b) anti-inflamatórios e broncodilatadores — córtico-esteróides, aminofilina e, em aerossóis, antrenil e aleudrin;

c) analépticos respiratórios — amino-metilcromona (“Remeflin”, “Reanimil”);

d) tonicardíacos;

e) diuréticos.

Queremos chamar a atenção dum maneira especial para um medicamento — a acetazolamida (“Lediamox”) — que empregávamos em 9 doentes, de acôrdo com as indicações de Rapin⁽³⁾, usando a dose de 2 gramas diários (500 mg de 6 em 6 horas) durante 3 dias. Em 7 desses casos foi feito o contrôle do pH, da $PaCO_2$ e da saturação de O_2 no sangue arterial.

Verifica-se pelo quadro que a acetazolamida provocou, dum modo quase constante, um abaixamento, no sangue arterial, do CO₂ total, devido à fuga urinária dos bicarbonatos. Esta redução do CO₂ total vai determinar uma diminuição do pH (acidose metabólica). Por outro lado o aumento da excitabilidade do centro respiratório conduz a uma redução da pressão arterial do CO₂ e a uma elevação da saturação de O₂, que traduzem uma melhoria da ventilação.

Dias depois, um novo contrôlo analítico revela uma elevação do CO₂ total, acompanhada dum aumento do pH (correção da acidose metabólica e respiratória) e redução da Pa CO₂ com elevação da saturação de O₂ (continuação da melhoria da ventilação).

Utilizamos a acetazolamida, sempre acompanhada de ventiloterapia, quando tínhamos a impressão, baseada nos dados clínicos e laboratoriais, de que a ventilação artificial e a restante medicação não estavam a ser nitidamente eficazes. A resposta à droga pareceu-nos francamente boa no que diz respeito à ventilação. A diminuição transitória do pH por acidose metabólica não foi acompanhada de qualquer sintomatologia especial e corrigiu-se rapidamente após a cessação do medicamento, melhorando mesmo relativamente à medida efetuada imediatamente antes do início do tratamento.

Não queremos terminar êste capítulo da terapêutica medicamentosa sem chamar a atenção para os medicamentos, que, pelos riscos que oferecem, não devem ser utilizados a não ser em condições especiais: (5)

- a) sedativos, que determinam uma hipoventilação alveolar com agravamento da hipercapnia e encharcamento brônquico — abrangem os estupefacientes, barbitúricos, antitússicos, derivados da fenotiazina, tranquilizantes, hipotensores tipo reserpina;
- b) oxigênio, que pode suprimir o estímulo hipóxico e que, não climatizado, pode atuar como um irritante da mucosa tráqueo-brônquica.

2.º — Terapêutica física.

a) — Sangria — De acôrdo com a experiência de alguns autores tem, por vêzes, efeitos espetaculares. Sadoul (4, 5) aconselha sangrias de 400 a 500 c.c., precedidas duma injeção de heparina com o fim de combater a hipercoagulabilidade e a hiperviscosidade do sangue dos pulmonares crônicos; cita casos em que extraiu 2,4 litros de sangue no espaço de 9 dias.

QUADRO I

N.º dos casos	pH			VOL. % CO2			Pa CO2			SAT O2		
	Antes	Depois	Post. te	Antes	Depois	Post. te	Antes	Depois	Post. te	Antes	Depois	Post. te
2	7,272	7,282		79,7	69,1		75	63				
10	7,285	7,273	7,445	66,3	52,2	73,1	61,5	50	47,4	76,5	84	84,5
11	7,272	7,250	7,325	63,7	64,7	65,4	61,1	65,5	55,5	75	78,5	81
12	7,305	7,260	7,374	87	61,4	69,2	77	60,5	52,7	81,5	87,5	88
14	7,262	7,282	7,370	80,4	60,5	73,1	79	56,8	56	88	92	93,5
15	7,348	7,300	7,390	88,2	61,5	68,1	71,5	55,3	50	79	83	87,5
17	7,320	7,238	7,336	67,8	50,6	62,9	58,5	53	52	88,5	92	89

Apenas realizamos a sangria num dos nossos doentes, em que a sistomatologia não cedia francamente à terapêutica restante; após uma injeção de heparina, foram extraídos, por flebotomia, 500 c.c. O número de glóbulos rubros baixou de 7.9 milhões para 5,8; o hematócrito de 71% para 57%. A melhoria clínica foi evidente.

b) — Aspiração de secreções tráqueo-brônquicas — Utilizamos a broncoscopia em 1 caso, a traqueotomia em 2 casos (esta também com o objetivo de estabelecer uma mais eficaz ventiloterapia), e, com mais freqüência, a EWNP (coflator).

c) — Quinesiterapia — Tem o seu lugar neste tipo da patologia quer com o objetivo de facilitar a expectoração quer ainda com o fim de melhorar a mobilidade diafragmática.

d) — Ventilação artificial — Em todos os 17 casos estudados utilizámos a ventilação artificial com o respirator Engstrom por meio de máscara, segundo a técnica recomendada por Sadoul e cols. (4): sessões várias durante o dia, com duração de acôrdo com as necessidades e a tolerância do doente; ventilação minuto de 12 a 14 litros, mistura gasosa de 40% de O₂, válvula aberta.

Esta técnica exige uma atenção extraordinária no doente com uma vigilância permanente. Apenas em 2 casos tivemos de recorrer à traqueotomia em virtude de a ventilação com máscara não ter sido eficaz.

Os resultados obtidos foram os que resumimos no quadro II.

Verifica-se por êste quadro que 13 doentes ficaram muito melhorados, vencendo a crise de insuficiência respiratória aguda e 2 ligeiramente melhorados; os outros 2 faleceram. É notória a redução da hipercapnia acompanhada da correção do pH e da melhoria da saturação de O₂. Mais uma vez chamamos a atenção para o fato de a primeira medida dos gases e do pH no sangue arterial ter sido feita dum modo geral, já com o doente submetido à ventiloterapia com uma mistura gasosa rica em O₂, o que tira uma grande parte do interêsse no valor da saturação de O₂ como índice do grau de hipoxemia apresentado pelo doente quando da sua admissão no Serviço.

Embora a terapêutica utilizada tenha sido polivalente foi indiscutível o papel fundamental desempenhado pela ventiloterapia, que, na grande maioria dos casos, consistiu na ventilação por meio de máscara com o respirador Engstrom.

Êste método revela-se dum valor inestimável porquanto permite, geralmente, evitar a traqueotomia, que, nos pulmonares crônicos agulizados, é um gesto que apresenta perigos imediatos, além de oferecer o risco de ter de ser várias vêzes repetido, já que neste tipo de doentes, as crises de in-

QUADRO II

N.º dos casos	pH		Pa CO ₂		SAT. O ₂		Tra- queo tomia	Dias de ventil. artific.	Resultado Final
	1.ª medida	última medida	1.ª medida	última medida	1.ª medida	última medida			
1	7,339	7,428	62	43				5	Muito melhorado
2	7,272	7,282	75	63				15	Pouco melhorado
3	7,300	7,380	67,5	59				12	Muito melhorado
4	7,370	7,360	52	52				20	» »
5								1	Falecido
6	7,350	7,370	68,5	38,5			+	7	»
7	7,300	7,346	81	49	76%			8	Muito melhorado
8	7,372	7,353	55	49,9	97%	99%		20	» »
9	7,179	7,349	67	44,6		85%	+	12	» »
10	7,219	7,445	82,5	47,4	88,5%	84,5%		14	» »
11	7,250	7,340	65,5	69	78,5%	72%		20	Pouco melhorado
12	7,305	7,374	77	52,7	70,5%	88%		9	Muito melhorado
13	7,370		58,5		76%			8	» »
14	7,292	7,370	80	56	87,5%	93,5%		23	» »
15	7,150	7,390	108	50	69,5%	91,5%		20	» »
16	7,306	7,380	54	50	45%	87,5%		8	» »
17	7,320	7,336	58,5	52	88,5%	89%		23	» »

suficiência respiratória aguda tendem a recidivar. É necessário sublinhar que, para se obterem bons resultados com este método, há que dispôr de pessoal de enfermagem competente e cuidadoso.

Uma vêz libertado o doente da crise de insuficiência respiratória aguda, terá de ser cuidadosamente vigiado. Parece-nos então utilíssima a ventilação assistida (IPPR). Os métodos recentes de reanimação respiratória autorizam-nos, pois, a encarar com mais otimismo situações graves de insuficiência respiratória aguda nos doentes pulmonares crônicos, que, ainda há pouco tempo, ou não eram devidamente interpretados ou se apresentavam, numa grande parte dos casos, como problemas sem solução.

SUMMARY

ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN CHRONIC PULMONARY PATIENTS

A revision of 17 chronic pulmonary patients, mainly suffering from emphysema who had acute episodes of respiratory insufficiency showed intermittent broncho-pulmonary infection, the use of depressant drugs and poorly managed oxygen-therapy as the main causes for sudden deterioration. These patients presented intense dyspnea, cyanosis and /or alteration of consciousness.

Arterial hypertension is uncommon in these patients and appeared in six. Excessive sweating was observed with sudden deterioration.

The radiologic, electrocardiographic and ventilatory studies showed typical changes. Twelve patients had respiratory acidosis, hypercapnia was present in 16 and hypoxemia in 10.

All respiratory depressant drugs and pure oxygen-therapy should be avoided.

Therapy included several daily sessions of assisted forced ventilation by mask, using the Engstrom respirator, with oxygen enriched air, aspiration of tracheobronchial secretions by bronchoscopy, tracheotomy or the use of a Coflator. Antibiotics and acetazolamide were useful for special indications. Bronchodilators, corticosteroids, digitalization and diuretics were used when indicated.

The most important therapeutic measure is ventilatory support and this measure alone will often avoid tracheotomy.

BIBLIOGRAFIA

1. Barach, Alvan L. and Bickerman, Hylan A. — Respiratory Exercises for Chronic Pulmonary Patients, in *Advances in Cardiopulmonary Diseases*, V.I. Year Book Publishers, Chicago, 1965.
2. Mollaret, P., Bastin, R., Rapin, M., Poédalo, J. J., Goulon, M., Lissac, J. et Liot, F. — La Respiration Artificielle dans les Insuffisances Respiratoires Aigues, *Presse Méd.*, 66, n.º 55, pp. 1271-1273 et n.º 58, pp. 1326-1328, 1958.
3. Rapin, M. — L'Oxygène et los Inhibiteurs de l'Anhydrase Carbonique dans le Traitement des Poussées d'Insuffisance Respiratoire, *Rev. Tuberc.*, 26, n.º 78, Juillet-Août, 1962.
- 4) Sadoul, P., Gay, R., Peslin, R., Heran, J. — Le Traitement de l'Insuffisance Respiratoire Aigue des Pulmonaires Chronique, *Problèmes de Réanimation*, vol. 2, Paris, 1962, Doon éd.
5. Sadoul, P., Lacoste, J. et Saumier, C. — Les Gestes Essentiels de la Réanimation Respiratoire chez les Pulmonaires Chroniques, *Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoracique*, XV, p. 747-758, 1961.
6. Sadoul, P., Lacoste, J., Saumier, C., Choffat, P., Beylstein, M. — Place de la Capnimétrie en Anesthésie et en Réanimation Respiratoire, *Anesth. Analg., Réan.*, XVIII, n.º 3, Juillet-Août-Sept. 1961.