

A FUNÇÃO DO ANESTESIOLOGISTA NOS CASOS DE POLIOMIELITE (*)

DR. PAULO AFONSO SARAIVA (**)

1 — INTRODUÇÃO

A Poliomielite Anterior Aguda (PAA) é uma moléstia infecciosa, produzida por vírus e que ocasionalmente atinge o Sistema Nervoso Central, quando então provoca o aparecimento de paralisia flácida que é a sua mais temível característica.

Entre nós a PAA tem uma grande predominância nos primeiros anos de vida, contrariamente ao que se verifica no momento, nos centros com melhores condições econômicas, sociais e sanitárias, o que torna nossa experiência diferente da referida pelos autores norte-americanos e europeus, que têm notado desvio para grupos etários mais avançados do que o observado em nosso meio.

Admite-se hoje que a contaminação se faça principalmente de indivíduo para indivíduo, via aparelho digestivo, onde o vírus se multiplica nas porções ricas em tecido linfático (faringe e íleo). Do aparelho digestivo o vírus pode atingir o sistema ganglionar linfático anexo, podendo depois chegar ao SNC onde produz alteração característica. No aparelho digestivo o vírus é encontrado durante várias semanas, e mesmo meses, sendo eliminado com as fezes; durante menor período de tempo no orofaringe, mesmo na ausência de qualquer fenômeno nervoso.

Clinicamente as manifestações são muito variáveis, e admitidas na grande maioria das vezes como as de uma infecção geral, não específica, mais ou menos benigna, cujo

(*) Tema Oficial do VIII Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Goiânia, Goiás, outubro de 1961.

(**) Do Serviço de Anestesia do Hosp. das Clínicas da Fac. de Medicina da Universidade de São Paulo, S. Paulo, SP.

diagnóstico preciso só pode ser feito laboratorialmente (isolamento do vírus e fixação do complemento com aumento do título de pelo menos 4 vezes). São as formas inaparentes, abortivas e não paralíticas, que podem acompanhar-se de febre, mal estar, fenômenos digestivos, sintomas êstes, absolutamente não específicos.

Alguns pacientes apresentam comprometimento do SNC, com sinais de irritação meníngea, (forma meningítica) seguida ou não de manifestações paralíticas. Estas se instalam de maneira rápida, mais ou menos intensamente e regredindo geralmente na convalescença.

Clássicamente, a forma paralítica pode assim ser sintetizada: a) período de incubação — variável, onde o vírus se desenvolve no aparelho digestivo; b) período pré-paralítico — como manifestações gerais, algumas vezes também com sinais de irritação meníngea com duração de 1 semana; c) período paralítico — onde se estabelecem as paralisias dentro de 2-3 dias ou, raramente, depois de 1 semana ou mais.

As lesões anatomopatológicas no SNC são bastante características, diferenciando-se facilmente de outras moléstias, pois o vírus apresenta alta afinidade para os neurônios, não alterando diretamente a glia, a mielina ou os vasos sanguíneos.

A ação dos vírus nos neurônios varia em intensidade, desde pequenas alterações com discreta modificação da substância de Nissl, discreta cromatólise, até quadros graves com dissolução completa da substância de Nissl e lise do núcleo, com morte da célula e posterior neurôniofagia por parte da glia. As lesões mais leves são ainda compatíveis com função e recuperação integral e são relativamente difusas no neuroeixo. As mais graves, com destruição dos neurônios, são irreversíveis e geralmente se manifestam em zonas esparsas. Como consequência da lesão neuronal há uma reação inflamatória com edema, congestão, infiltração leucocitária, as arteríolas e vênulas apresentando, algumas vezes, manjutos linfocitários. A distribuição destas lesões no SNC é mais ou menos típica, sendo encontradas nos cornos anteriores da medula (daí o termo Poliomielite Anterior Aguda), colunas laterais e com, menor frequência, nos núcleos motores do bulbo, tronco e encéfalo; raramente, nos gânglios sensitivos.

FORMAS PARALÍTICAS — Lesada a célula nervosa até um ponto incompatível com sua função, surge a manifestação clínica que classicamente deu o nome à moléstia e que é a paralisia flácida do músculo inervado pelos neurônios

atingidos. Geralmente, quando se instalam, as paralisias são intensas, podendo regredir à medida que se recuperam os neurônios não destruídos irremediavelmente, o que explica o porquê de as paralisias diminuírem durante a convalescença, sendo as seqüelas menos intensas do que a paralisia inicial.

Como as lesões neurológicas são irregulares, o comprometimento da motricidade também o será, podendo surgir a mais variada combinação de paralisias, geralmente assimétricas.

Ao anestesiológista interessam de modo particular as paralisias que atingem os músculos respiratórios pois podem levar o doente a uma insuficiência respiratória e porque durante muito tempo foram a causa do maior número de óbitos provocados pela PI.

Apenas mais recentemente tem sido solicitada a colaboração de especialistas vários para o tratamento desta moléstia, especialmente durante as últimas epidemias, quando se organizaram os primeiros "Centros Respiratórios", exigindo nossa colaboração, como anestesistas, no controle da respiração dos pacientes. Tal fato ocorreu na Europa e U.S.A. com evolução semelhante à que estamos observando entre nós.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NA PARALISIA INFANTIL — A insuficiência respiratória na PI pode ser de várias origens: a) conseqüente a um processo difuso, extenso: uma polioencefalite; b) conseqüente a lesões localizadas no bulbo com paralisias de faringe, língua, com comprometimento da deglutição, acúmulo de secreções e inundação pulmonar ou fenômenos obstrutivos; c) conseqüente a lesões da medula cervical e torácica com paralisia dos músculos respiratórios.

a) Nos *processos difusos* observamos distúrbios da consciência, chegando mesmo ao coma profundo, com alterações respiratórias de origem central, bradipnéia, arritmias respiratórias, etc. É importante salientar a diferença entre os processos de polioencefalite e a insuficiência respiratória com asfixia por comprometimento medular: no 1.º caso existe boa capacidade respiratória, o paciente apresenta alguns movimentos respiratórios profundos e um bom número de casos, com tratamento adequado, pode ter recuperação integral; no 2.º caso os fenômenos são secundários à paralisia da musculatura respiratória, recuperando rapidamente a consciência desde que se faça eficiente respiração controlada, embora a recuperação da motricidade seja difícil, tardia e geralmente incompleta.

b) Nas *lesões bulbares*, havendo distúrbio da motricidade de faringe e laringe, surgem problemas de acúmulo de secreções por déficit da deglutição, bem como fenômenos obstrutivos das vias aéreas e inundação pulmonar.

c) Nas *lesões medulares* devemos distinguir 4 quatro formas:

1) *Paralisias diafragmáticas*

O diafragma, principal músculo respiratório, quando paralisado leva a um quadro clínico bastante característico, com aparecimento de *respiração paradoxal tóracoabdominal*. Estando a musculatura intercostal perfeita, há um aumento nos diâmetros anteroposterior e transversal da caixa torácica com aumento de sua capacidade durante a inspiração. Estando o diafragma paralisado, ele é aspirado para o tórax, havendo então retração inspiratória do abdome. Durante a expiração fenômeno oposto se verifica, embora possa ser mascarado pela contração da musculatura abdominal.

A consequência direta da elevação das cúpulas diafragmáticas na inspiração é a diminuição acentuada da Capacidade Vital (CV) principalmente à custa do Volume de Reserva Inspiratório (VRI), podendo chegar a ser inferior ao Volume Corrente (VT) mínimo indispensável ao doente, embora o mesmo tenha ainda "boa capacidade vital" a se julgar pela movimentação da caixa torácica. Em alguns casos a mecânica respiratória chega a ser invertida, passando a inspiração a ser passiva, pelo relaxamento da musculatura expiratória após uma expiração ativa; nestes casos a ventilação se faz à custa do Volume de Reserva Expiratória (VRE).

2) *Paralisias intercostais*

A lesão da coluna anterior da medula torácica, quando suficientemente intensa, leva à paralisia da musculatura intercostal, com aparecimento de um outro tipo de *respiração paradoxal*. Neste caso, a contração do diafragma faz desabar a caixa torácica paralisada durante a inspiração com abaulamento do abdômen. Na expiração, o relaxamento do diafragma promove a volta passiva do abdome à posição primitiva, bem como "elevação" do tórax ao nível de repouso. Este tipo de respiração paradoxal é, portanto, oposto ao observado na paralisia diafragmática.

Algumas vezes, contudo, a paralisia intercostal é muito intensa apenas em um hemitórax, e surgem tipos de "respiração pendular" semelhantes aos que se verificam nos afundamentos do tórax.

3) *Paralisias da musculatura abdominal*

Estas levam a uma incapacidade da expiração ativa, diminuição do volume de reserva expiratório (VRE) e impossibilidade de tosse. A insuficiência da tosse pode ser desencadeada mesmo por paralisias parciais do abdome quando aparecem verdadeiras hérnias de parede pela contração da musculatura ainda eficiente.

4) *Formas mistas*

Vimos os quadros puros e ao lado deles vamos encontrar, com muito maior frequência, combinações daqueles tipos, quase como característica da poliomielite anterior aguda por suas lesões assimétricas no SNC. Estas lesões combinadas produzem os mais variados tipos respiratórios, sempre porém com grande queda da capacidade vital e oferecendo grande dificuldade na avaliação do grau de insuficiência respiratória.

Convém lembrar ainda que a lesão da coluna intermediolateral leva a alterações do SNA ocasionando casos graves de "bloqueios simpáticos" com alterações hemodinâmicas conseqüentes.

AValiação da INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA. A avaliação do déficit respiratório é feita geralmente de maneira clínica auxiliada pela espirometria, pois as dosagens bioquímicas dos gases e do sangue só se alteram na descompensação avançada, quando pode ser tarde demais para qualquer auxílio. Clinicamente, são consideradas nessa avaliação as paralisias relacionadas com o diafragma, especialmente as que abrangem membros superiores, pescoço e deltóide, as abdominais e as ascendentes, relacionadas com paralisias intercostais.

A capacidade do doente em contar, por exemplo até 20, o tempo de apnéia voluntária, a facilidade para falar, a pausa entre as palavras, a capacidade de tossir e de chorar são os sinais que devem ser procurados inicialmente, mesmo antes de ser posta em atividade a musculatura respiratória acessória. Para se instituir o amparo à respiração nunca se deve esperar por sinais de franca deficiência, quais sejam: sudorese, cianose, palidez, batimentos das asas do nariz, "fome de ar", que constituem típicos sinais de desespero, de morte iminente.

Pela espirometria, quando o doente pode colaborar, o que não acontece infelizmente com crianças pequenas, pode-se ter clara idéia da diminuição da capacidade vital, do vo-

lume corrente e indicação precisa para início da respiração controlada (RC) desde que haja queda de cerca de 50% da capacidade vital. Somos de opinião que se o repouso beneficia o doente, no sentido de proteger contra a extensão da paralisia dos membros, por exemplo, também deve beneficiar da mesma forma os músculos respiratórios. Assim sendo, a respiração controlada deve ser estabelecida o mais precocemente possível.

Na avaliação clínica julgamos muito importante observar e ter em mente não apenas as paralisias mas, especialmente, as suas conseqüências na dinâmica respiratória, como já tivemos oportunidade de citar.

O ideal seria a avaliação clínica completa com dados espirométricos. Na prática, com pacientes abaixo de 8 a 10 anos, isto não é factível pela falta de colaboração.

Outro ponto bastante importante e em geral não muito esclarecido é o que se refere aos problemas de paralisia de deglutição. O déficit de deglutição deve ser diferenciado claramente da insuficiência respiratória: o paciente com insuficiência mecânica da respiração procura compensar com taquipnéia, de vez que está incapacitado para aumentar seu volume corrente (VT), e, como decorrência imediata, não tem tempo para deglutir. Nestes casos, a dificuldade de deglutição desaparecerá com o controle correto da ventilação alveolar por meios eficientes.

2 — EQUIPAMENTO E CONDOTA TERAPÊUTICA

a) *A UNIDADE DE PARALISIA INFANTIL (PI)*. A unidade de PI é uma dependência da Clínica Ortopédica e Traumatológica (Serviço do Prof. F. E. Godoy Moreira) destinada a atender os casos agudos de poliomielite, contando com equipe de pediatrias, anesthesiologistas, endoscopistas, transfusionistas, fisioterapeutas, etc., trabalhando conjuntamente.

Ao Serviço de Anestesia do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P., cabe o controle da parte ventilatória na unidade. Para manutenção e alterações nos aparelhos, dispomos de uma oficina própria.

Os nossos principais aparelhos podem ser assim classificados:

A — Respiradores Tipo Tanque: "Pulmão de Aço" Draeger, Emerson (os três tipos: adulto, juvenil e infantil), Drinker-Collins, distribuídos em três salas: uma de isolamento, uma de triagem e uma para pacientes "equilibrados", totalizando 24 unidades. "Couraças" com dispositivo de pressão

endotraqueal intermitente (PEI) Monaghan, em 6 unidades duplas.

B — Camas basculantes Emerson.

C — Respiradores tipo Pressão Endotraqueal Intermitente (PEI).

1 — Pressão positiva intermitente: "Pulmospirator AGA", Bennett modelo IV — 1A, modelo PR — 1A, Monaghan acessório à Couraça.

2 — Pressão positiva e negativa intermitente: "Pulmospirator AGA", "Bird Mark VIII", "Engstrom", "Jefferson", totalizando mais 38 unidades.

Possuimos ainda, dispositivos para administração de aerossóis, tendas refrigeradas (usadas não tanto para oxigênio-terapia como para condicionamento parcial do ambiente), etc. Entre os dispositivos de controle e auxiliares, dispomos de: aparelhos para tosse artificial, monitores de temperatura, pulso e pressão, dosadores de CO₂ (Draeger e Liston Becker), eletromanômetros, espirômetros, eletrocardiógrafo, polígrafo com 4 canais e aparelhos de RX. As análises bioquímicas são feitas no Laboratório Central do Hospital das Clínicas.

b) *TRATAMENTO DA PARALISIA RESPIRATÓRIA.*

Geralmente as paralisias respiratórias se acompanham da impotência funcional de mais de um membro, paraplegias ou mesmo tetraplegias. Chamam-se "sêcos" os casos em que não há comprometimento do sensório nem dos músculos da deglutição, não havendo acúmulo de secreção. Para eles estão indicados os respiradores tipo Tanque. Quando a paralisia é apenas diafragmática, com intercostais eficientes, pode-se usar couraça, tóracoabdominal, que é principalmente indicada, passada a fase aguda, no período de "desmame", assim como a cama basculante.

Muitas vezes a insuficiência de mecânica respiratória se acompanha de déficit na deglutição, quer por distúrbios de consciência, como nas encefalites, quer por lesões bulbares, sendo então necessária uma separação completa entre as vias aéreas e digestiva, conseguida pela traqueostomia. Nestes casos estão indicados os aparelhos tipo pressão endotraqueal intermitente (PEI). Mesmo nos casos de tipo "sêco", pode haver acúmulo de secreção por incapacidade na sua eliminação (falhas da musculatura abdominal para o ato da tosse), por produção excessiva devida a infecções intercorrentes, obrigando então fazer mudança de classe para o grupo "úmido", o qual exige a traqueostomia. De qualquer maneira, sempre se verifica que o paciente com uma forma respiratória representa caso extremamente grave pela extensão das

lesões do SNC, fator de maior mortalidade, assim como de seqüelas importantíssimas, ficando mesmo alguns doentes na dependência de dispositivos respiratórios pelo resto da vida.

Para controle dos "pacientes respiratórios" dispomos de médico de plantão permanente, enfermagem especializada, embora ainda aquém do que seria desejável.

A nossa orientação segue as normas gerais praticamente estabelecidas em todo o mundo, acrescidas do resultado de nossa própria experiência. Assim sendo, os casos de paralisia respiratória do tipo espinal puro são colocados em respiradores tipo Tanque, adequados à idade do paciente, mantidos até recuperação parcial, seguramente confirmada e, a seguir, colocados em couraças e/ou cama basculante quando necessário. Estes pacientes apresentam de início disfagia, por ser relativamente difícil aos mesmos sincronizar a deglutição com o ritmo do aparelho, sendo então a alimentação e a medicação dadas por sonda gástrica.

Os casos que apresentam distúrbios do sensório, obnubilção, inconsciência ou paralisias de deglutição, são, em princípio, traqueostomizados e colocados em respiradores tipo PEI. Dizemos "em princípio" pois, em menores de um ano, nossa experiência mostra grande risco de complicações pulmonares inerentes à traqueostomia. Assim sendo, nestes grupos etários adotamos de preferência uma conduta conservadora, procurando evitar a traqueostomia por meio de observação rigorosa, drenagem postural e aspiração contínua da orofaringe. Reconhecemos, contudo, ser arriscada esta orientação.

Já nos grupos etários mais altos, podemos modificar um pouco a conduta, pois, a partir do 2.º ano de idade, a tolerância à traqueostomia é maior e achamos mais cômodo e seguro o emprêgo de respiradores PEI em relação aos de tipo Tanque. Um dos pontos mais importantes a ser considerado é a manutenção da *permeabilidade das vias aéreas*, que é relativamente simples nos casos benignos, sem distúrbios da consciência e da deglutição. Nos mais graves, com comprometimento intenso do SNC, somos obrigados a fazer a traqueostomia e a usar PEI. Por serem também casos que geralmente exigem prolongada respiração controlada, o problema se agrava muito. Procuramos facilitar a expectoração por todos os meios possíveis:

- 1) Umidificação da mistura inalada por meio da supersaturação com nebulização contínua de água.
- 2) Teor de O₂ menor do que 40%.
- 3) Uso de aparelhos em que a curva de pressão seja de tipo a facilitar a eliminação das secreções, mantendo sis-

tematicamente o paciente em hiperventilação (2 a 3 vezes o calculado pelo nomograma de Radford).

4) Fisioterapia toracopulmonar com drenagem postural, massagem, vibromassagem, "tapotóge", tosse artificial, mobilização freqüente.

5) Antissepsia a mais rigorosa poss'vel do traqueostoma e da cânula.

6) Tosse artificial, produzida por um aparelho que aplica pressão negativa intensa com duração e capacidade controlada após insuflação de ar ("Tussomat" Draeger).

7) Broncoaspiração feita o mais delicadamente possível, com sonda de borracha macia, de orifício terminal, após esterilização cuidadosa. Este processo exige judiciosa indicação, sendo apenas recomendado quando houver secreção de grossos brônquios e da traquéia, assim mesmo após uso de agentes umectantes.

8) Aéroloterapia com antibióticos, broncodilatadores, detergentes, trípticos, etc. Para tal, modificamos nossos aparelhos visando maior eficiência e aproveitamento.

Importância fundamental deve dar o anestesologista aos problemas de *ventilação desigual*. Em anestésias com respiração controlada este problema é motivo de preocupação e se torna muito maior na PI, em que vários fatores concorrem para o seu aparecimento. Apenas para referência, citamos os principais: as paralisias são do tipo geralmente assimétrico, especialmente passados os primeiros dias, quando se reinicia a recuperação celular; por isso, a complacência dos hemitórax e mesmo das porções inferiores e superiores de um mesmo hemitórax é diferente. As zonas de maior complacência oferecem menor resistência ao movimento dos gases e, como consequência, serão mais ventiladas. Enquanto isto, outras áreas serão menos ventiladas, acumularão mais secreção e, num ciclo vicioso, aumentarão cada vez mais a sua resistência respiratória, agravando a diminuição da ventilação, etc., sendo levadas ao colapso e posteriormente à broncopneumonia por infecção secundária. Não apenas a diferença na elasticidade da parede, mas também resistências aerodinâmicas consequentes à retificação da traquéia, em relação aos brônquios principais, devem ser levadas em conta, assim como a posição do paciente, o decúbito adotado e posição de drenagem, que devem ser mudados, no mínimo, a cada 2 horas. Todos esses fatores devem ser lembrados juntamente com o maior volume corrente possível e freqüência mínima compatível com boa ventilação alveolar, a fim

de se evitar respiração desigual decorrente da variação da resistência natural das diferentes áreas pulmonares. Este fato reputamos de grande importância na respiração controlada prolongada. A título de curiosidade podemos citar um dos trabalhos em andamento, no qual se estuda a associação de agentes inibidores da anidrase carbônica, com o propósito de se evitarem possíveis ações nocivas da hiperventilação, embora nunca tenhamos tido acidentes imputáveis à mesma.

Para prevenir possíveis *distensões abdominais*, procuramos de início restringir a alimentação. A distensão abdominal, elevando as cúpulas diafragmáticas diminui ainda mais a capacidade vital, piorando a ventilação das bases. Lembramos também que estes pacientes, por apresentarem com frequência paralisia da parede abdominal, têm grande tendência à constipação intestinal, com formação de fecalitos e suboclusões, especialmente na fase crônica, apesar de dieta e medicação para evitá-los.

As *alterações hidreletrolíticas*, regra geral, não preocupam muito nos pacientes sem distúrbios de deglutição; contudo são extremamente difíceis de se compensar quando surgem diarreia, vômito e distensão abdominal. A dificuldade em se conseguir freqüentes amostras de sangue em pacientes dos primeiros grupos etários, que são justamente os mais sensíveis, é ainda um problema para o qual não encontramos solução satisfatória. O controle clínico rigoroso é essencial, pois os métodos de laboratório são falhos. Sempre que possível, utilizamos a via gástrica precocemente para a hidratação, fazendo um fracionamento da alimentação. Para tal, é regra o uso de sonda gástrica em todos os pacientes, mesmo que não apresentem paralisia da deglutição. Infelizmente, a presença da sonda gástrica, mesmo de plásticos ditos não irritantes, causa aumento reflexo das secreções nas vias aéreas superiores.

Diferentemente de outros centros, não temos encontrado cálculos renais nos pacientes hiperventilados.

Intercorrência desagradável tem sido o aparecimento de escaras profundas na região cervical por atrito prolongado do colarinho do pulmão de aço, obrigando a mudar o tipo de respirador, emprêgo de radiação ultra-violeta, e mesmo, retirada cirúrgica do tecido necrótico.

O "desmame" dos pacientes em relação aos respiradores tem sido simples; raramente temos notado aparecimento de dependência psicológica ao respirador. Alguns casos permanecem necessitando da assistência respiratória pelo resto da vida.

3 — RESULTADOS

O movimento da unidade de PI pode ser resumido na *tabela I* que mostra a evolução do movimento desde 1944.

<u>ANO</u>	<u>ALTAS</u>	<u>ÓBITOS</u>		<u>TOTAL</u>
		<u>N</u>	<u>%</u>	
1944	-	1	100	1
1945	8	1	11,1	9
1946	5	-	-	5
1947	30	3	9,1	33
1948	38	2	5,0	40
1949	33	4	10,8	37
1950	46	6	11,5	52
1951	69	10	12,7	79
1952	102	6	5,5	108
1953	173	17	8,9	190
1954	78	2	2,5	80
1955	159	13	7,6	172
1956	394	40	9,2	434
1957	413	43	9,4	456
1958	591	63	9,6	654
1959	617	77	11,1	694
1960	1.002	129	11,4	1.131

TABELA 1 — Evolução da estatística da unidade de poliomielite de 1944 até 1960.

Chama atenção o acentuado aumento do número de casos a partir de 1955, atingindo ao máximo em 1960. Isto se deve não só à maior divulgação de nosso centro, mas especialmente a um aumento de incidência de PI que efetivamente ocorreu em 1960. Mostra também que nos foi possível manter praticamente a mesma mortalidade, embora durante período nitidamente epidêmico, eventualidade em que há aumento do número de formas graves. Do movimento total, selecionamos os casos a partir de 1955, ano em que fomos destacados pelo Serviço de Anestesia para acompanhar os casos respiratórios na unidade de PI.

A *Tabela II* mostra os casos respiratórios em 3 grupos fundamentais, de acordo com os aparelhos usados: tanque; tanque mais pressão endotraqueal intermitente.

A *Tabela III* mostra a distribuição dos casos respiratórios por idades, evidenciando nossa primeira grande dificuldade: a MODA está no grupo de 6 a 11 meses, a MEDIANA na classe dos 12 aos 17 meses. Entre nós, embora sejam atin-

<u>ANO</u>	<u>T</u>	<u>T+PEI</u>	<u>P.EI</u>	<u>TOTAL</u>	<u>GERAL</u>
1955	9	-	-	9	172
1956	46	-	-	46	434
1957	30	10	14	54	456
1958	46	25	11	82	654
1959	36	32	26	94	694
1960	82	61	54	197	1.131
TOTAL	249	128	105	482	3.541

TABELA II — Incidência de casos com insuficiência respiratória e aparelhos empregados para tratamento: tanque (T) ou pressão endotraqueal intermitente (PEI).

<u>IDADE</u>	<u>ANO</u>						<u>GERAL</u>
	<u>1955</u>	<u>1956</u>	<u>1957</u>	<u>1958</u>	<u>1959</u>	<u>1960</u>	
0 - 5 m	1	4	6	9	9	23	52
6 - 11 m	2	8	12	24	20	66	132
12 - 17 m	2	15	10	12	26	45	110
2 anos	1	10	10	22	26	38	107
3 - 5 "	2	2	7	5	8	17	41
6 - 10 "	-	4	3	5	1	5	18
11 - 15 "	-	-	2	-	1	-	3
15 - 49 "	1	3	4	5	3	3	19
TOTAL	9	46	54	82	94	197	482

TABELA III — Distribuição por idade e por ano dos casos que necessitaram de respiração controlada (RC.).

<u>IDADE</u>	<u>1955</u>	<u>1956</u>	<u>1957</u>	<u>1958</u>	<u>1959</u>	<u>1960</u>	<u>GERAL</u>	<u>ACUM.</u>
0 - 5 m	11,1	8,7	11,1	11,0	9,6	11,7	10,9	-
6 - 11 m	22,2	17,4	22,2	29,3	21,3	33,5	27,4	38,2
12 - 17 m	22,2	32,5	18,5	14,6	27,7	22,8	22,8	60,2
2 anos	11,1	21,7	18,5	26,8	27,7	19,3	22,2	82,4
3 - 5 "	22,2	4,3	19,2	6,1	8,5	8,6	8,5	91,0
6 - 10 "	-	8,7	5,5	6,1	1,1	2,5	3,7	-
11 - 49 "	11,1	6,5	11,1	6,1	4,3	1,5	4,5	-

TABELA IV — Distribuição porcentual dos casos que necessitaram respiração controlada.

gidos indivíduos de maior idade (até 49 anos), a grande maioria está abaixo de 5 anos.

A Tabela IV mostra a distribuição porcentual por idade, e porcentagem acumulada de 91% até 5 anos.

A Tabela V mostra o problema da mortalidade dos pacientes com respiração controlada de 1955 a 1960, apresen-

<u>ANO</u>	<u>T</u>	<u>T+P.EI</u>	<u>PEI</u>	<u>GERAL</u>
1955	100,0	-	-	100,0
1956	54,3	-	-	54,3
1957	53,3	90,0	64,3	63,0
1958	56,5	76,0	63,3	63,4
1959	50,0	97,9	76,9	73,4
1960	23,2	88,5	64,8	54,8

TABELA V — Mortalidade porcentual por ano e por tipo de aparelho empregado na assistência respiratória.

tada em porcentagem. Chamamos a atenção para a diminuição da mortalidade dos casos nos respiradores tipo Tanque. Realmente, com melhor indicação, maior confiança e prática com outros métodos, conseguimos aumentar a recuperação, apesar do maior número de casos. O grupo Tanque mais PEI apresenta maior letalidade, condicionada provavelmente ao tipo de doença: são pacientes que apresentaram complicações no Tanque, sendo então necessária a mu-

<u>IDADE</u>	<u>T</u>				<u>T + PEI</u>				<u>P.E.I.</u>			
	<u>1957</u>	<u>1958</u>	<u>1959</u>	<u>1960</u>	<u>1957</u>	<u>1958</u>	<u>1959</u>	<u>1960</u>	<u>1957</u>	<u>1958</u>	<u>1959</u>	<u>1960</u>
0 - 5 m	4-4	3-5	6-6	1-9	1-1	2-3	1-1	7-8	1-1	1-1	2-2	4-6
6 - 11 m	3-5	11-16	4-4	7-27	3-4	7-7	9-9	24-28	3-4	1-1	5-7	7-11
12 - 17 m	6-8	5-7	3-11	5-18	1-1	2-3	5-5	13-14	1-1	2-2	8-10	9-13
2 anos	1-6	4-12	3-7	5-19	-	2-5	13-13	6-6	3-3	3-5	4-6	9-13
3 - 5 "	1-4	1-3	1-6	1-5	1-1	1-1	1-1	4-5	-	0-1	1-1	4-7
5 - 49 "	1-3	2-3	1-2	0-4	3-3	5-6	2-3	-	10-10	7-8	-	2-4

TABELA VI — Relação dos óbitos por idade, por ano e por tipo de aparelho empregado, no período de 1957 a 1960.

dança de orientação e emprêgo de PEI, quer por agravamento do quadro neurológico, quer por aparecimento de infecções intercorrentes, quer como consequência de acidente, tal como vômito e aspiração no pulmão de aço, mesmo com o doente consciente.

A Tabela VI mostra a relação de óbitos totais em pacientes com respiração controlada, por ano e por tipo de respirador.

<u>IDADE</u>	<u>T</u>	<u>T+PEI</u>	<u>PEI</u>	<u>GERAL</u>
0 - 5 m	58,3	84,6	80,0	70,2
6 - 11 m	48,0	89,6	69,6	68,3
12 - 17 m	43,2	91,3	76,9	64,5
2 anos	68,2	87,5	64,3	55,2
3 - 5 "	22,2	87,5	45,4	43,2
5 - 48 "	33,3	83,3	42,9	54,8

TABELA VII — Porcentual da mortalidade global por idade e por tipo de aparelho.

<u>DIA</u>	<u>T</u>	<u>T+PEI</u>	<u>PEI</u>	<u>GERAL</u>
1ª dia	22-30	3-3	5-5	30-38
2ª "	22-28	7-7	7-8	36-43
3ª "	5-10	5-5	7-7	17-22
4ª "	7-14	11-11	9-9	27-34
5ª "	2-10	6-6	4-4	12-20
6ª "	4-10	10-10	7-9	21-29
7ª "	2-10	9-10	7-7	18-27
1ª Sem.	<u>64-112</u>	<u>51-52</u>	<u>46-49</u>	<u>161-213</u>
8ª dia	2-8	5-5	3-4	10-17
9ª "	3-13	7-8	2-3	12-24
10ª "	1-7	3-3	4-6	8-16
11ª "	0-1	7-8	3-4	10-13
12ª "	2-7	5-5	2-5	9-17
13ª "	0-3	2-2	4-4	6-9
14ª "	0-4	4-4	0-0	4-8
2ª Sem.	<u>8-43</u>	<u>33-35</u>	<u>18-26</u>	<u>59-104</u>
3ª Sem.	2-22	5-8	3-13	10-43
4ª Sem.	3-10	10-13	2-9	15-32
1ª mês	<u>77-187</u>	<u>99-108</u>	<u>69-97</u>	<u>245-392</u>
2ª mês.	1-4	5-9	1-6	7-19
+ 2 m.	1-3	9-11	1-2	11-16
TOTAL	<u>79-194</u>	<u>113-128</u>	<u>71-105</u>	<u>263-427</u>

TABELA VIII — Relação dos óbitos por tipo de aparelho e tempo (em dias) de respiração controlada (1957-1963).

A Tabela VII mostra a mortalidade porcentual dos pacientes por idade e por respirador, completando dados constantes na Tabela VI.

A Tabela VIII mostra a relação de óbito e tempo (em dias) de respiração controlada. Vemos que é grande nas primeiras 24 horas, como consequência provável do estado em que alguns desses pacientes chegam ao hospital. Chama atenção a mortalidade um pouco mais tardia do grupo PEI, o que talvez se explique pela maior eficiência deste método de RC apesar da gravidade muito maior dos casos. A morte seria decorrência de infecções ou acidentes intercorrentes, e não propriamente de PI.

<u>IDADE</u>	<u>T</u>	<u>T+PEI</u>	<u>PEI</u>	<u>GERAL</u>	<u>ÓBITO</u> %	<u>INCIDEN-</u> <u>CIA</u> %
0 - 5 m	2- 3	9-10	4- 4	15- 17	88,2	36,2
6 - 11 m	9-12	30-31	11-12	50- 55	90,9	44,7
12 - 17 m	5-10	13-14	12-15	30- 39	76,9	41,9
2 anos	5-10	6- 6	15-19	26- 35	74,3	36,5
3 - 5 "	1- 2	1- 2	2- 3	4- 7	57,1	18,9
6 - 49 "	1- 2	5- 6	3- 3	9- 11	81,8	35,5

TABELA IX — Incidência de bronco-pneumonia na mortalidade: distribuição por idade e tipo de aparelho empregado para respiração controlada.

Os acidentes, infelizmente, não foram poucos e temos a lastimar casos dolorosos em que se desconectou o respirador do paciente; ou em que houve obstrução da cânula endotraqueal com morte por asfixia. Algumas complicações, entretanto, são inerentes às deficiências do método de respiração controlada prolongada. Assim por exemplo as complicações pulmonares aparecem com grande frequência após infecção secundária.

<u>IDADE</u>	<u>T</u>	<u>T+PEI</u>	<u>PEI</u>	<u>GERAL</u>	<u>ÓBITO</u> %	<u>INCIDEN-</u> <u>CIA</u> %
0 - 5 m	2- 4	5- 5	1- 1	8-10	80,0	21,3
6 - 11 m	7-16	17-20	6- 8	30-44	68,2	35,8
12 - 17 m	5-15	8- 9	9-11	22-35	62,9	37,6
2 anos	2-11	10-13	6-12	18-36	50,0	37,5
3 - 5 anos	2- 5	4- 5	1- 2	7-12	58,3	32,4
6 - 49 "	1- 2	6- 6	2- 3	9-11	81,8	35,5
TOTAL	19-53	50-58	25-37	94-148	63,5	34,7

TABELA X — Incidência de hipertermia na mortalidade dos pacientes com respiração controlada.

A Tabela IX mostra MODA mais jovem no grupo Tanque e mais tardia no grupo Pressão Endotraqueal Intermitente.

tente, talvez devido à nossa orientação nos primeiros grupos etários.

A *Tabela X* mostra outra complicação, agora própria da poliomielite anterior aguda, que é a hipertermia por lesão do sistema nervoso central. A incidência é semelhante em todos os grupos. A mortalidade em nossa casuística, é menor do que a referida por outros autores.

<u>IDADE</u>	<u>T</u>	<u>T+PEI</u>	<u>PEI</u>	<u>GERAL</u>	<u>%</u>	<u>INCIDEN- CIA</u>	<u>%</u>
0 - 5 m	1-1	1-1	1-1	3-3	100,0	6,4	
6 - 11 m	3-4	4-5	1-1	8-10	80,0	8,1	
12 - 17 m	3-4	3-3	2-2	8-9	88,9	9,7	
2 anos	1-1	3-3	3-3	7-7	100,0	7,3	
3 - 5 "	0-1	2-2	2-2	4-5	80,0	13,5	
6 - 49 "	1-2	2-2	1-1	4-5	80,0	16,1	
TOTAL	9-13	15-16	10-10	34-39	87,2	9,1	

TABELA XI — Incidência de hemorragia gastro-intestinal na mortalidade dos pacientes com respiração controlada.

A *Tabela XI* mostra outra complicação grave observada em nossos pacientes: a hemorragia gastro-intestinal. Lembremos que os casos só se referem à respiração controlada e que, em geral, não apresentaram sinais de hipoxia, como tem sido referido na literatura.

<u>IDADE</u>	<u>T</u>	<u>T+PEI</u>	<u>PEI</u>	<u>GERAL</u>	<u>INCIDEN- CIA</u>	<u>%</u>
0 - 5 m	3	1	-	4	8,5	
6 - 11 m	4	4	-	8	6,5	
12 - 17 m	1	4	-	5	5,4	
2 anos	3	2	4	9	9,4	
3 - 5 "	1	0	0	1	2,7	
6 - 49 "	1	4	1	6	19,3	
TOTAL	13	15	5	33	7,7	

TABELA XII — Incidência de choque nos pacientes com respiração controlada.

A *Tabela XII* mostra, finalmente, outra complicação da PI que, em nossa experiência, é a mais temível, com mortalidade total apesar de todo o tratamento: o choque.

4 — COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Nossa experiência tem algumas particularidades que a distinguem da de outros autores: 91% com 5 e menos anos de idade; 82% até 2 anos. Este é o primeiro fato digno de especial registro, pois contrasta com o referido em publicações dos grandes centros, onde se encontraram, nessas idades, formas clínicas mais benignas. Ora, além de maior incidência, observamos também maior letalidade em crianças abaixo de 1 ano.

Insistimos ainda na dificuldade do controle desses pacientes, especialmente abaixo de 2 anos, obrigando a cuidados muito mais rigorosos do ponto de vista clínico, embora menos eficiente do que seria possível com grupos etários mais altos.

Chamamos ainda atenção, de maneira especial, para as complicações respiratórias, pois, em prolongado controle respiratório, as dificuldades de manutenção das vias aéreas se multiplicam; a maior sensibilidade das estruturas nas crianças pequenas, delicadeza de suas vias aéreas com luz pequena, sensibilidade a infecções, facilidade com que se manifestam obstruções de pequenos brônquios e ventilação desigual. Assim sendo, a regra, após a traqueostomia, é a infecção da traquéia, inicialmente de tipo catarral, agravada pelos beliscamentos da mucosa pelas aspirações intempestivas. Chegamos mesmo a quadros de traqueobronquite pseudomembranosa com obstruções brônquicas. Estas infecções, mantidas pela presença de cânula, produzem alterações que dificultam muito a sua posterior retirada, principalmente tendo em vista que a imensa maioria desses pacientes permanece com tremendo déficit muscular.

A formação de crostas deve ser combatida por todos os meios: supersaturação com água e aquecimento do ar, hidratação correta, instilação de solução bicarbonatada isotônica, limitação ao máximo das broncoaspirações instrumentais, assim como do traumatismo do cateter de aspiração. Deve-se ainda evitar ventilação desigual e acúmulo de secreção em áreas pulmonares. Providenciar judiciousa drenagem postural e fisioterapia toracopulmonar.

Ainda no que diz respeito a secreções, importa referir aumento das mesmas devido a reflexos desencadeados pela sonda gástrica. Uma vez retirada a sonda, pela volta da deglutição, reduz-se notavelmente a secreção brônquica.

Um cuidado muito importante consiste na técnica de isolamento, pois são comuns as infecções cruzadas e intercorrentes. Já tivemos oportunidade de verificar infecções

cruzadas com vírus da pólio bem como infecções com outros agentes (sarampo, varicela, coqueluche, etc.)

A escolha do antibiótico depende das variações episódicas das susceptibilidades, sendo feita de acordo com a obtenção de culturas e antibiogramas, repetidos periodicamente. Mesmo assim, temos assistido a verdadeiras epidemias de infecções respiratórias com alta letalidade.

Apesar de tudo temos conseguido resultados comparáveis aos de outros centros que possuem mais recursos, especialmente de enfermagem. Chamamos atenção para os resultados apresentados e que dizem respeito apenas aos trabalhos com respiração artificial e não ao total de casos com paralisias respiratórias, que são mais numerosos e mais benignos. Isto explica a mortalidade aparentemente maior apresentada por nós.

RESUMO

O autor faz comentários sobre o problema respiratório e seu tratamento na fase aguda da Poliomielite Anterior Aguda.

Apresenta a experiência da Unidade de Paralisia Infantil do Hospital das Clínicas da U.S.P., bem como 482 casos com respiração controlada no período de 1955 a 1960.

Faz comentários sobre as principais complicações encontradas, sua prevenção e tratamento.

Chama atenção para o fato de 91% dos pacientes contarem 5 e menos anos de idade, com as dificuldades que daí decorrem para o controle clínico e bioquímico dos mesmos.

SUMMARY

THE ROLE OF THE ANESTHESIOLOGIST IN THE MANAGEMENT OF RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN POLIOMYELITIS.

The incidence, etiology and management of respiratory insufficiency in poliomyelitis is reviewed. The different types of muscular paralysis involving the respiratory mechanics are analyzed and their clinical implications for the correct management of the ventilatory inadequacy are discussed. Respiratory deficit should be evaluated in the early stages of muscular paralysis, by clinical observation aided by spirometry; blood and gaseous biochemical changes occur too late, when respiratory decompensation has already induced irreversible brain damage. Prompt and early institution of effective respiratory assistance is of uttermost importance to reduce mortality. Inability to swallow due to paralysis of the neck muscles may lead to most serious pulmonary complications; immediate tracheostomy is indicated to prevent airway contamination or asphyxia. The organization of the Infantile Paralysis Unit of the Hospital das Clínicas at the Medical School of the University of São Paulo is outlined. The management of the respiratory problems of the Unit is under direct supervision of the Dept. of Anesthesia.

Several respirators are used (tank respirators, intermittent positive endotracheal pressure, positive-negative endotracheal pressure rocking beds, etc.) according to the age and complications of each case. The routine care of patients under controlled respiration is described.

Since 1944 the Unit has treated 4,175 cases. From 1955, when the Dept. of Anesthesia took charge of the respiratory division of the Unit, to 1960, 3,541 cases

were treated. The incidence was higher in the early age group: 91% up to 5 years old. The mortality of patients that needed controlled respiration dropped from 100% in 1955 to 54,8% in 1960, in spite of a true epidemic in the latter. It was higher in the younger group (70% from 1-5mos.) and the first days were the critical period (38% in the 1st. and 43% in the 2nd. day).

Broncho-pneumonia, hyperthermia, gastro-intestinal hemorrhage and shock were the most common serious complications leading to a higher mortality rate.

DR. PAULO AFONSO SARAIVA

Alameda Franca, 1633

São Paulo - SP.