

ASPECTOS CLINICOS DA VENTILAÇÃO ARTIFICIAL PROLONGADA NO TÉTANO

DR. MANUEL SILVA ARAÚJO (*)

A assistência ao tetânico apresenta aspectos clínicos característicos, devido a ação eletiva da toxina no sistema neuro-muscular.

A ventilação artificial nas formas graves é a terapêutica principal como parte do controle da síndrome neuro-muscular. O esquema deste controle, é eficiente com o uso de barbitúrico, relaxante muscular, (d-tubocurarina) substituídos atualmente, com bons resultados por Diazepam/relaxante muscular (aloflerina).

A substituição do esquema, mostrou diminuição da incidência da síndrome de hiperatividade simpática, comum no tetânico em torno da segunda semana.

Como suporte, os distúrbios electrolíticos e a acidose metabólica, devem ser combatidos paralelamente.

A instituição da ventilação artificial prolongada no tetânico grave e os aspectos clínicos dela decorrentes são notoriamente diferentes do condicionalismo observado no poliomielítico. Na verdade:

— A acção da toxina tetânica ao nível das sinapses entre os neurónios inibidores e motores da medula bloqueia selectivamente as sinapses inibidoras, permite a transmissão dos reflexos polisinápticos causando pois convulsões tónicas e impõe medidas terapêuticas activas duma hipertonia muscular intensa e com paroxismos.

— A toxina tetânica não produz alterações morfológicas detectáveis em culturas de tecido nervoso, cardíaco, muscular estriado ou liso.

Seja qual fôr a via de propagação da toxina, uma vez que se localize nos seus alvos, existe uma aparente estabilidade, sendo inacessível à acção da antitoxina, o que condiciona certamente a sua acção extremamente longa, mas reversível,

(*) Do Serviço de Reanimação Respiratória do Hospital Geral de Santo António — Pôrto.

a avaliar pela duração de curarização que, na nossa casuística (40 casos) atingiu 28 dias em alguns casos.

A interpretação fisiopatológica das acções da toxina responsável pelo síndrome neuromuscular que, quando grave, se acompanha de insuficiência ventilatória, responsabiliza-o pelas diversas perturbações metabólicas encontradas: alterações do equilíbrio hidro-electrolítico, do equilíbrio ácido-base e provávelmente da hiperactividade simpática em alguns casos por nós observada e referida na literatura.

Com base nestes conhecimentos, entendemos que o tratamento do tétano seja fundamentalmente sintomático e na sua maior parte dependente do tratamento da insuficiência respiratória por ventilação artificial prolongada, até se atingir o período de reversibilidade da acção da toxina.

A instituição da ventilação mecânica é condicionada pela *gravidade do tétano* e para definir esta adoptamos o critério de Knott e Cole que consideram *tétano grave* aquêle em que o intervalo entre o primeiro sintoma (rigidez local e trismos) e a primeira contratura generalizada é de menos de 48 horas e em que surge opistótono marcado, disfagia e contratura generalizada com cianose. É de 32 o número dos nossos casos.

O tétano moderado, com rigidez generalizada, mais marcada ao nível dos músculos da extremidade cefálica e pescoço, com disfagia e crises de aumento de intensidade da rigidez muscular, sem atingir o carácter de contratura generalizada e sem cianose, não impõe já a instituição da ventilação mecânica.

Os métodos de contrôle do síndrome neuro-muscular que condiciona a hipertonia e as contraturas generalizadas tem sido preocupação constante iniciando-se nos anos 50 com a administração de barbitúricos e mefenesin, substituído a partir de 1955 pelo uso de relaxantes musculares do tipo de d-tubocurarina.

Entre nós, utilizamos o esquema barbitúrico/d-tubocurarina no período de 1963 a 1967 em 23 casos, recorrendo à administração intravenosa em gôta a gôta de pentiobarbital sódico e doses fraccionadas de d-tubocurarina de acôrdo com a intensidade das contraturas e o pêso do doente.

A partir de 1967, iniciamos o emprêgo do esquema diazepam/dialilnortoxiferina (Aloferina):

— Dose inicial de Diazepan de 0,5 mg/kg e doses fraccionadas subseqüentes de 0,15 mg/kg, de acôrdo com a gravidade e resposta do doente até um máximo de 300 mg diários a que se associam doses de 0,1 a 0,03 mg/kg de Aloferina.

Verificamos a partir de 1967 uma diminuição do número de atelectasias que até então era de 6 em 26 casos para 0 em 14 casos, e uma menor frequência e intensidade do que Kerr

designou por *Síndrome de hiperactividade simpática*, complicando o tétano grave: no decurso da primeira/segunda semana de tratamento, verifica-se bruscamente vasoconstricção periférica, hipertensão arterial, taquicardia (140-180), sudação profusa, a que se pode adicionar freqüentemente ileus paralíticos, acompanhando-se de aumento de excreção de catecolaminas e glicosúria e aumento de CO₂ expirado em doentes com d-tubocurarina.

Fica-nos a interrogação se a diminuição sensível do número de casos e da intensidade dêste síndrome, não estará relacionada com a substituição da d-tubocurarina pela nortoxiferina e a utilização do diazepam com manifesta redução da dose diária do relaxante muscular.

Os doseamentos da uremia, bem como os exames do sedimento e densidade urinária revelaram em 50% de casos um aumento de uréia sanguínea à admissão. Quanto ao sedimento foi possível verificar, de maneira sistemática, embora em grau variável, albuminúria e hematúria, por vêzes acompanhada de cilindrúria (17 casos) a par de uma densidade dentro dos valores normais.

Em 28 casos a determinação de proteínas totais revelou hipoproteinemia que se manifesta precocemente e a electroforese indica inversão de relação albumina/globulina e aumento de globulina alfa 2.

O aumento moderado da taxa de uréia sanguínea a par da manutenção de uma boa capacidade de concentração urinária afastam-nos a existência de insuficiência renal e atribuímos esta elevação de uremia a uma origem pré-renal com base no hipercatabolismo protéico das toxi-infecções generalizadas.

Por sua vez a albuminria, hematúria e cilindrúria permitem-nos concluir a favor da lesão renal possivelmente de predominância glomerular pois a albuminúria associada a densidades urinárias normais comprovam a integridade tubular e por outro lado o restabelecimento que se verifica da taxa normal de bicarbonatos plasmáticos, que inicialmente se encontrava reduzida, indicam a manutenção de boa capacidade reabsortiva tubular.

De aferir que a hipoproteinemia verificada, a interpretamos como resultante do hipercatabolismo protéico bem como da transudação vascular sistêmica e vascular renal. A inversão da relação albumina/globulina e o aumento da globulina alfa 2 indicam perda predominante pelo rim, dado que a molécula de alfa 2, pelas suas elevadas dimensões, não atravessa a membrana capilar renal.

Aos desequilíbrios hidro-electrolíticos (desidratação, alterações na composição iónica do plasma), à acidose presente

à admissão em 73% dos nossos casos e à provável nefrotoxicidade da toxina tetânica julgamos poder atribuir as alterações encontradas, uma vez que cada uma das causas enunciadas actuando isoladamente ou associada, constituem factores de *agressão renal*.

As bases etiológicas da grande frequência de *acidose metabólica* verificada à admissão (58,2%) filiam-se:

1.º — no aumento do trabalho muscular pelo estado convulsivo, acarretando hiperconsumo de oxigénio.

2.º — numa ventilação insuficiente.

3.º — em deficiente circulação capilar, causada pelas contraturas conduzindo também à hipoxémia.

Os estados de desidratação verificados atribuímo-los à hiperpirexia, sudação intensa e deficiente administração de fluídos antes da admissão do nosso Serviço, sendo a hemoconcentração consecutiva, factor de perturbações da circulação periférica e renal com aglutinação intravascular e consequente hipoxémia.

As infecções que se enxertam no decurso do tétano (ao nível da porta de entrada ou as infecções pulmonares) constituem outra causa de hipermetabolismo e aumento de consumo de O_2 .

Como dissemos no início, *o tratamento do tétano grave* é ainda, um conjunto de medidas terapêuticas dirigidas à sintomatologia no sentido de permitir a sobrevivência do doente em boas condições até à reversibilidade da acção da toxina tetânica.

Esse conjunto de medidas terapêuticas enunciarmo-las a seguir:

1.º — Combate as contraturas e do aumento de trabalho muscular, fontes geradoras de insuficiência respiratória e de catabolitos ácidos: o recurso ao diazepam e à noraliltóxifrina impõe-se e encaramos como útil o emprêgo e pancuronium que ainda não iniciamos.

2.º — Registros diários do balanço de fluídos e instituições dum equilíbrio hidro-electrolítico correcto.

3.º — Assegurar uma ventilação artificial correcta, evitando as hiperventilações extremas, que, conduzindo a vasoconstricção e aglutinação intravascular, serão mais um factor de perfusão tecidual deficiente, com consecutiva quebra dos ciclos normais de degradação metabólica em aerobiose e portanto acidemia. Os ventiladores mecânicos, instituindo uma ventilação que podemos manejar e modificar, constituem como que, "mais um sistema tampão" que poderá quando mal conduzido, agravar situações de desequilíbrio ácido-base.

4.º — A profilaxia da infecção respiratória é factor importantíssimo no evitar e no combate às alterações do equi-

líbrio ácido-base, em doentes altamente susceptíveis não só pelo relaxamento muscular que lhes impomos, como também pela traqueostomia e aspirações repetidas que são fontes de infecção tanto mais graves quanto a frequência de agentes resistentes à antibioterapia como as pseudomonas (22% na nossa casuística), constituem já verdadeiro flagelo hospitalar.

A antibioterapia em largas doses é pois uma medida a instituir, recorrendo à penicilina cristalizada em doses de 8 a 20 milhões de unidades/dia ou as tetraciclínas.

Finalmente uma dieta contendo pelo menos 3.000 calorias diárias será suficiente para os gastos metabólicos destes doentes.

SUMMARY

CLINICAL ASPECTS DURING PROLONGED MECHANICAL VENTILATION IN THE TREATMENT OF TETANUS

The treatment of tetanus has some characteristic clinical aspects related to the elective action of the toxine on the neuromuscular systems.

Mechanical ventilation is one of the most important adjuncts to the therapy of severe tetanus, to control the neuromuscular syndrome. Several drugs have been used, as adjuvants most commonly barbiturates and t-tubocurarine. Since 1967 we have used with better results Diazepam associated with n-allyl-nortoxiferine with a reduction in the frequency and severity of the syndrome of sympathetic hyperactivity, which appeared usually during the second week of treatment.

Acidosis and electrolyte imbalance must be treated with adequate supportive therapy.