

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NO TÉTANO

Características e Correção pela Ventilação Artificial *

DR. J. B. DUREUX **

DR. PH. CANTON **

As características clínicas da Insuficiência Respiratória no tétano podem se apresentar de forma aguda (laringo-espasmo, inundações brônquicas ou contração tóraco-diafragmática irreduzível) ou de forma progressiva, capaz de se descompensar a cada instante, (rigidez muscular, espasmos sucessivos, depressão farmacológica, obstrução das vias aéreas e infecção).

As alterações funcionais e biológicas acarretadas são variáveis. Redução da ventilação e aumento do consumo de O₂ são constantes. Um estudo sobre as alterações dos gases do sangue e dos volumes pulmonares é fundamental para a avaliação e supervisão. O coeficiente de "Ductância Pulmonar" é importante para determinar a permeabilidade pulmonar para determinado gás.

O tratamento sedativo e miorelaxante depende da gravidade do tétano e se baseia em esquemas com uso de Diazepam, ou sua associação com Nembutal e ocasionalmente Alloferine.

Assegurar uma ventilação pulmonar correta é fundamental na Terapêutica do Tétano. A ventilação artificial mostra aqui, indicações que podem ser a) urgência; b) sistemáticas e c) de segurança.

Os autores preferem a ventilação mecânica com o Respirador do Engström.

A supervisão do paciente é de capital importância e deve ser realizada em Centro Especializado que possa contar, mais do que com aparelhagem, de uma enfermeira treinada, permanente à sua cabeceira.

A respiração é a função mais precoce e mais diretamente afetada durante o tétano. O tratamento dessa afecção, portanto, põe em prioridade um problema de Ventilação (58). Assegurar uma ventilação correta representa um gesto primordial do tratamento. Após a traqueotomia e em

(*) Apresentado no Simpósio «Tratamento Ventilatório do Tétano» ao II Congresso Luso-Brasileiro de Anestesiologia 1 — 4 de Setembro 1968, Lisboa — Portugal.

(**) Da Secção de Reanimação Neuro-Respiratória da Clínica de Doenças Infecciosas da Universidade de Nancy — Hospital Maringer, Nancy — França.

AP2516

associação com as drogas sedativas e miorelaxantes e as medidas de reanimação geral, a ventilação artificial permite evitar a insuficiência respiratória e esperar a regressão espontânea da contratatura, graças a desintoxicação natural.

I — INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA DO TÉTANO

A insuficiência respiratória que sobrevém durante o tétano provém de fatores múltiplos e pode apresentar aspectos diversos que devem ser analisadas do ponto de vista clínico, funcional e biológico (8,15,27,48,57).

A — Características Clínicas da Insuficiência Respiratória Durante o Tétano. — Dois quadros clínicos de urgência desiguais, podem ser encontrados: a insuficiência aguda que põe um problema de extrema urgência, e a insuficiência respiratória progressiva incidiosa ao comêço, mas podendo chegar mais ou mais rapidamente à grande angústia respiratória.

1 — *Insuficiência Respiratória Aguda:* — A insuficiência respiratória aguda não é rara durante o tétano, sobretudo nos doentes que não se submeteram a uma traqueostomia. O quadro clínico é o de uma asfixia aguda: doente cianosado, angustiado, coberto de suores, hipertenso e taquicárdico no início; em ausência de intervenção terapêutica, aparece a bradicardia, depois parada cardíaca anóxica. Esta insuficiência respiratória brutal, drâmatica, sobrevém nas seguintes circunstâncias:

a — O laringoespasmô, expontâneo ou reflexo: tentativa de alimentação, aspiração traqueal, aspiração faringéa, colocação de uma sonda gástrica... Este acidente, sempre brutal produz uma apnéia habitualmente mortal, precedida ou não de uma fase curta de dispnéia laringea aguda, A traqueotomia constitui a única profilaxia válida desta complicação do tétano.

b — A aspiração traqueal maciça com inundação traqueobrônquica. Ocorre geralmente nos vômitos ou regurjtações alimentares nos pacientes que apresentam contratatura faringéa com disfagia e pode sobrevir mesmo nos indivíduos traqueostomizados, se as vias aéreas não estiverem estanques por uso de uma cânula traqueal com balonête perfeitamente adaptado. A angústia respiratória pode evoluir desfavoravelmente, mesmo se as desobstruções das vias aéreas fôr efetuada rapidamente, (Síndrome de Mendelson).

c — O espasmo toráco diafragmático irreduutível. Sobrevém em geral ao curso de um paroxismo prolongado de contraturas generalizadas, produzindo uma apnéia por bloqueio

torácico e diafragmático. Esta apnéia prolongada pode ser mortal, mesmo num indivíduo traqueotomizado e ventilado artificialmente, se o espasmo não fôr reduzido de urgência por uma injeção de miorelaxante.

Êsses diversos acidentes respiratórios, agudos do tétano, provocam, portanto, sempre problemas de terapêutica de urgência.

2 — *Insuficiência Respiratória Progressiva* — A insuficiência respiratória se estabelece incidiosamente mas pode se descompensar a cada instante. O quadro clínico é muito variável, segundo as circunstâncias, segundo a intensidade das contraturas e a frequência dos paraxismos, a existência ou não de obstrução das vias respiratórias, a posologia e a natureza de drogas miorelaxantes e sedativas usadas.

A cianose é sinal tardio. A elevação da pressão arterial é habitual durante os espasmos; é um bom sinal de hipercapnia permanente quando esta elevação se manifesta na ausência de espasmo ou se mantém entre êles. Os suores, abundantes durante o tétano acalmado insuficientemente, se acentuam durante os períodos de hipercapnia. Sua abundância é, algumas vezes, tal que pode produzir um desequilíbrio hidro-eletrolítico e em particular uma hiponatremia ^(20,21).

Segundo as circunstâncias clínicas pode-se distinguir:

a — Uma insuficiência respiratória por rigidez tóraco-diafragmática — a contratura permanente dos músculos respiratórios compreendendo o diafragma e os músculos abdominais, limita a movimentação toráco-diafragmática e diminui a eficácia da tosse, reduzindo assim o volume corrente e facilitando a obstrução das vias aéreas. Deste modo, pode-se chegar a uma insuficiência respiratória incidiosa mesmo durante o tétano aparentemente pouco grave.

b — Uma insuficiência respiratória por espasmos sucessivos. — A cada espasmo, a contratura paroxística bloqueia a caixa torácica e o diafragma; se os acessos forem sub-entrantes, a compensação respiratória é impossível entre os espasmos. Assim se desenvolve uma insuficiência respiratória que não poderá ser corrigida unicamente pela ventilação artificial mas que exigirá uma redução dos paroxismos, graças a injeções suplementares de drogas sedativas e miorelaxantes.

c — Uma insuficiência respiratória por depressão farmacológica — sejam os curarizantes ou os sedativos centrais, a sobredose terapêutica, frequentemente necessária nos casos severos, produz uma depressão respiratória. Esta depressão será corrigida pela ventilação artificial e facilita por outro lado sua aplicação.

d — Uma insuficiência respiratória por obstrução das vias respiratórias e infecção — a obstrução traqueobrônquica, a ateléctasia e a infecção brônco-pulmonar constituem causas freqüentes de descompensação respiratória no curso do tétano. Devem ser detectadas e corrigidas a todo momento.

B — Características funcionais e biológicas da insuficiência respiratórias durante o tétano. — Nossos conhecimentos nesse domínio são fragmentários pelo fato de que a gravidade da infecção impondo uma conduta terapêutica imediata se opõe a certas explorações funcionais. Fora dos estudos dos gases do sangue, meio de contróle indispensável em insuficiência respiratória e de seu tratamento, a exploração funcional pulmonar não tem sido estudada se não esporadicamente durante o tétano. Entre as publicações que abordam este problema citamos as de Carantu e Tofan (⁸), Lamedica e Col. (³⁴), Smythe (³⁸), Kloetzel (³⁰), Huaut (³⁶), Castaing e Favarel-Garrigues (^{10,19}), Mantz e Otteni (⁴⁸). A tese de nosso aluno Siegfried (⁵⁷), atualmente em preparação, se ocupa desse problema. Vejamos, portanto, as características funcionais e biológicas desta insuficiência respiratória explorando sistematicamente os dados utilizados.

1 — *Volumes Pulmonares* — A redução da capacidade vital é habitual durante o tétano (³⁰). Esta redução, em geral se manifesta de uma maneira proporcional sobre os volumes de reserva expiratório e inspiratório. Quando a redução dos volumes de reserva é desigual, a manifestação é maior sobre o volume de reserva expiratório. O volume corrente (V_t) está igualmente diminuído (^{34,57}); esta redução estando ligada não somente a rigidez torácica mas também a bloqueio diafragmático. O retorno destes parâmetros ao normal pode necessitar muitas semanas, ou mesmo dois a três meses após o comêço da infecção (³⁰).

2 — *Ventilação* — A ventilação máxima por minuto ou ventilação máxima voluntária (M.V.V.) é afetada pela redução dos volumes pulmonares (³⁰). Mas a ventilação minuto (V) é entretanto mantida durante muito tempo freqüentemente aumentada, graças ao aumento da freqüência ventilatória (^{34,57}). O consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) é consideravelmente aumentado, particularmente nos tetânicos que apresentam contracturas importantes e sobretudo quando existe espasmos (tabela I) (^{19,34}). Os sedativos contribuem freqüentemente para diminuir o consumo de oxigênio (Tabela II).

TABELA I

CONSUMO DE OXIGÊNIO NO TÉTANO

Resultados obtidos por Favarel-Garrigues (19) 49 registros em 23 doentes

$\dot{V}O_2$ de tetânicos em crise	600 à 975 ml/m mililitros por minuto
$\dot{V}O_2$ de tetânicos hipertônicos sem crise	514 ml/m média
$\dot{V}O_2$ de tetânicos calmos	305 ml/m média
barbitúricos em grande doses	
$\dot{V}O_2$ de pacientes em coma barbitúrico	150 ml/m média
$\dot{V}O_2$ indivíduos normais em repouso	250 ml/m

TABELA II

VENTILAÇÃO MINUTO (\dot{V}) E CONSUMO DE OXIGÊNIO NO TÉTANO

(J. B. Dureux, Ph. Canton et Ch. Siegfried)

40 medidas em 12 doentes

Gravidade do tétano e condições das medidas	\dot{V} (litros/minuto)		$\dot{V}O_2$ (ml/minuto)		
	Extremos	Média	Extremos	Média	
Tétano frusto (tipo I) sem espasmo, recebendo doses moderadas de sedativos (2 medidas)	5,4		183 (1)		
	6,3		229 (2)		
Tétanos graves e muito grave (tipo II e III) apresentando espasmos no momento da 1.ª medida, sedados por uma injeção de 20 mg de Valium (10 medidas)	6,3	16,9	14,2	444 752	548 (1)
	7,3	16,2	11,2	232 367	331 (2)
Tétanos muito graves (tipo III), apresentando espasmos no momento das medidas, mal Sedados pela injeção de Valium (10 medidas)	10,3	14	13,2	319 721	380 (1)
	12	16,4	14,3	372 788	444 (2)
Tétanos muito graves (tipo III) Sedados no momento das medidas por doses grande de sedativos (18 medidas)	4,5	14	8,7	169 281	189 (1)
	4,8	17	10	161 340	269 (2)

1 — Antes da injeção venosa de uma dose suplementar de 20 mg de Valium

2 — Dois minutos após a injeção suplementar de Valium.

3 — *Mecânica Ventilatória* — A mecânica ventilatória é difícil de estudar no período agudo da doença, mas consegue-se conceber muito bem que ela seja gravemente perturbada pela afecção. A complacência pulmonar foi estudada por Smythe (58) nos recém-natos tetânicos curarizados e ventilados artificialmente, constatando uma diminuição progressiva da complacência pulmonar que necessitava um aumento correlativo das pressões de insuflação para evitar hipoventilação. Kloetzel (30), constatou igualmente uma diminuição da complacência pulmonar num único caso (indivíduo de 19 anos) onde esse exame foi praticado. A deterioração da complacência pulmonar parece ser devida a uma ventilação pulmonar desigual, a obstrução bronquiolar e a ausência de hiper-inflação periódica nos doentes ventilados artificialmente. (18,52,55). A complacência torácica é impossível de estudar isoladamente durante o tétano, mas, provavelmente está diminuída devido a rigidez da caixa torácica.

As resistências dinâmicas e o trabalho ventilatório estão muito certamente aumentados, embora nós não tenhamos encontrado nenhuma referência a este respeito na literatura.

4 — *Trocas gasosas* — Estão freqüentemente comprometidas durante o tétano pelo fato de que as alterações de distribuição e de difusão devidas a rigidez tóraco-diafragmática, a obstrução brônquica e as modificações brônquio-alveolares ligadas à infecção.

TABELA III

COEFICIENTE DE DUCTANCIA PULMONAR DE J. LACOSTE (33)

— O coeficiente de ductância pulmonar para um gás permeável X é o seguinte:

$$(1) \text{ C. D. } P_x = \frac{P_{Ix} - P_{Ex}}{P_{Ix} - P_{ax}}$$

P_{Ix}	=	Pressão parcial do gás X no ar.
P_{Ex}	=	Pressão parcial no gás X no gás expirado.
P_{ax}	=	Pressão parcial do gás X no sangue arterial

— Para o Oxigênio, a equação (1) torna-se:

$$(2) \text{ C.D.P. } O_2 = \frac{P_{IO_2} - P_{EO_2}}{P_{IO_2} - P_{aO_2}}$$

normalmente = 0,70 (\pm 10)

— para o gás carbônico se se considera que $P_{ICO_2} = 0$, a equação (1) torna-se:

$$(3) \text{ C.D. } PCO_2 = \frac{P_{ECO_2}}{P_{aCO_2}}$$

normalmente = 0,83 (\pm 7)

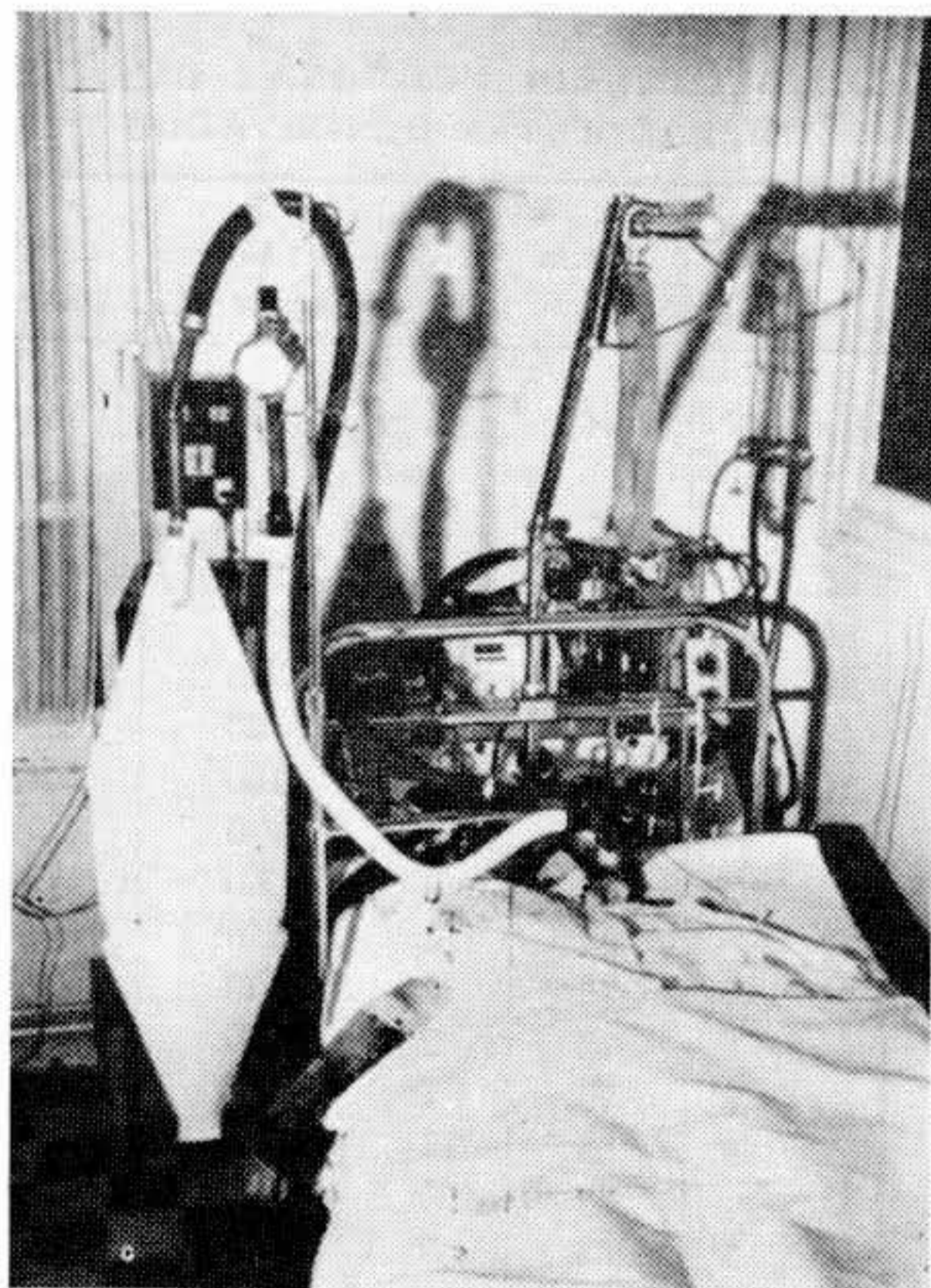


FIGURA 1

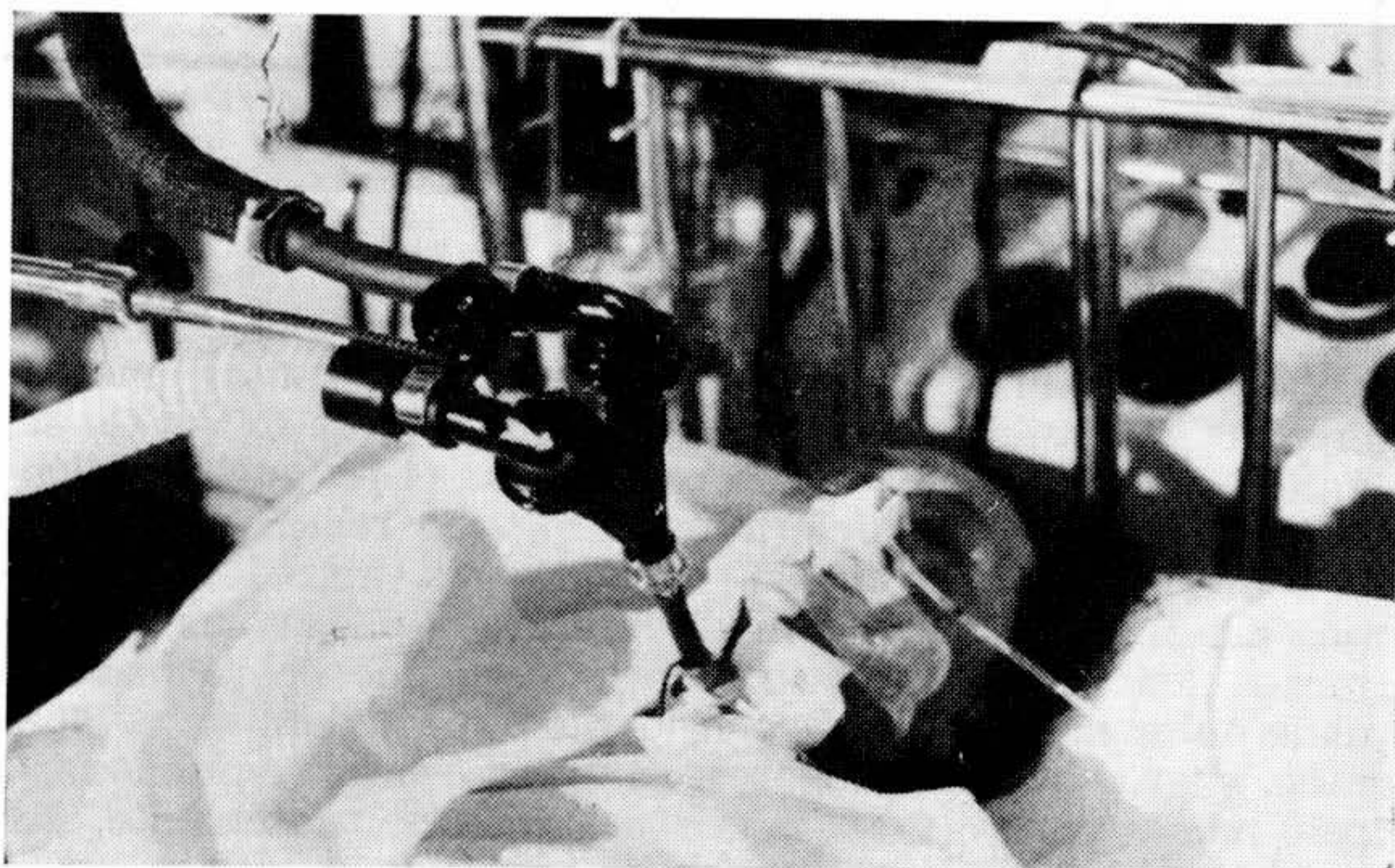


FIGURA 1 Bis

Figs. 1 e 1 bis — Medida do coeficiente de ductância pulmonar durante a doença.

TABELA IV

COEFICIÊNCIA DE DUCTANCIA PULMONAR DURANTE O TETANO
EM PACIENTES OBSERVADOS

Medida	Doente	Sexo	Idade	N.º	Diazepam mg/24 hs.	Estado Clínico no momento da medida
1	ANT.	F	64	2	130	contraturas acalmadas (*)
2	COU.	M	67	1	280	crises não acalmadas
3	COU.	M	67	2	250	calmo
4	COU.	M	67	6	390	crises não acalmadas
5	COU.	M	67	8	320	crises não acalmadas
6	PIC.	F	64	2	60	calmo
7	BAS.	M	72	7	100	calmo
8	BAS.	M	72	18	0	calmo
9	NIC.	M	64	6	350	crises acalmadas
10	NIC.	M	64	14	280	calmo
11	TIEL.	M	73	3	120	calmo
12	LAN.	F	73	2	350	crises acalmadas
13	MAR.	F	79	7	115	calmo
14	KUT.	F	54	12	320	crises não acalmadas
15	LET.	M	55	20	0	calmo
16	SON.	F	65	3	120	calmo
17	SON.	F	65	4	150	crises não acalmadas
18	SON.	F	65	5	130	crises acalmadas
19	SON.	F	65	6	140	calmo
20	SCHU.	F	65	2	175	crises acalmadas

N = número de dias de hospitalização antes da medida.

(*) = calmos ou não acalmados pela injeção de Diazepam suplementar intra-venoso.

Estudamos em alguns doentes a eficácia global do aparelho respiratório em relação às trocas gasosas medindo o coeficiente de "Ductância pulmonar" para CO_2 e O_2 , segundo a proposição de J. Lacoste e Col. (33). Este coeficiente explora, para um determinado gás, as relações entre os dois níveis de saída (pressão parcial do gás expirado e no sangue arterial), contido ao nível da entrada das trocas pulmonares. Este coeficiente exprime a qualidade de permeabilidade pulmonar para o gás considerado que poderá ser comparado, guardada certa proporção, a uma "clearance pulmonar" pelo menos para o CO_2 . A tabela III define exatamente este coeficiente. A figura 1 mostra as modalidades destas medidas feitas no leito do paciente; é suficiente colocar uma cânula arterial e um dispositivo de obtenção de gases expirados depois medir a ventilação minuto e a frequência afim de determinar o momento em que o paciente está em regime

TABELA V
COEFICIENTE DE DUCTANCIA PULMONAR (Du CO₂ e DuO₂) EM PACIENTES CALMOS

		GASOS					GASOS				GASOS				GASOS						
		PH	GO ₂ T	PaCO ₂	SaO ₂	PaO ₂	FECO ₂	PECO ₂	FEO ₂	PEO ₂	F(I-E)O ₂	ERO ₂	VO ₂	VCO ₂	R	DuCO ₂	DuO ₂	VA	Vt	f	V
3	COUR.	7.48	59.7	36	99		2.75	19.4	19.58	138	1.27	0.08	178	385	2.17	0.54	—	7.56	450	32	14
		7.49	59.3	35	88		2.70	19.1	18.85	133	2.00	0.50	340	559	1.35	0.56	—	9.52	550	28	17
6	PIC.	7.41	61.2	43	97	78.5	3.40	23.3	17.45	119.5	3.40	0.29	183	184	1.01	0.34	0.36	2.92	220	24	5.4
		7.39	63.8	47	95	75	3.78	25.9	17.15	117.5	3.70	0.27	229	238	1.03	0.34	0.37	3.40	250	23	6.3
7	BAS.	7.46	66.6	42	69	41	3.00	20.8	17.2	118	3.65	0.27	281	231	0.82	0.50	0.24	3.85	250	30	7.7
		7.43	72.8	49	45	28	2.90	20.1	17.4	120.5	3.45	0.29	286	241	0.84	0.41	0.21	3.40	250	32	8.3
8	BAS.	7.49		37	83	51.5	2.38	16.44	18.8	130	2.05	0.49	203	235	0.87	0.45	0.15	4.45	400	22	9.9
		7.42		81	46.5		2.38	16.44	18.42	127.5	2.43	0.41	199	195	0.98	0.17			350	26	8.2
10	NIC.	7.40	58.4	42	99	11.6	2.62	18.20	18.35	127.5	3.10	0.32	367	322	0.96	0.43	0.60	5.23	300	42	12.3
		7.39	49.5	36	94	66	2.50	17.40	18.16	126	3.50	0.29	282	262	0.43	0.48	0.21	4.43	250	40	10.5
11	TIEL.	7.44	56.8	37.5	90	58	2.60	18.05	17.75	123	3.10	0.32	211	176	0.83	0.48	0.25	3.26	250	28	6.8
		7.45	58	37.5	93	57	2.85	19.7	17.90	120	3.50	0.29	220	179	0.89	0.43	0.28	3.34	260	30	6.3
13	MAR.	7.32	57.8	49.5	62	59	2.38	16.55	18.42	128	2.43	0.41	109	107	0.98	0.34	0.20	1.53	150	22	4.5
		7.30	56.8	51	48	30	2.33	17.40	17.5	121.5	3.35	0.28	161	122	0.76	0.34	0.20	1.63	150	22	4.8
15	LET.	7.43	56.7	38	83	64	2.60	18	17.8	123	3.05	0.33	192	164	0.86	0.48	0.23	3.02	200	30	6.3
		7.48	50.2	31	95	72	2.72	18.8	17.8	123	3.05	0.33	230	197	0.86	0.41	0.29	4.15	200	36	7.5
16	SON.	7.43	54.2	36.5	85	50	2.30	15.9	18.5	128	2.35	0.43	291.5	285	0.98	0.44	0.17	5.46	300	40	12.4
		7.48	52.1	31.5	83	42	2.10	14.5	18.7	129.5	2.13	0.47	309	305	0.99	0.46	0.14	6.67	300	46	14.5
19	SON.	7.47	51.6	31.5	87	50.5	2.65	18.5	18.35	128	2.50	0.40	362.5	384	1.06	0.49	0.18	4.90	300	50	14.5
		7.50	50.7	29	86	54	2.60		17.92	125	2.93	0.34	340	302	0.89	0.43	0.22	5.79	200	54	11.6

1.* medida antes do Diazepam

2.* medida depois do Diazepam

TABELA VI
COEFICIENTE DE DISTANCIA PULMONAR (Du CO₂ e DuO₂) EM PACIENTES EM CRISES

		PH	GO ₂ T	PaCO ₂	SaO ₂	PaO ₂	FECO ₂	PECO ₂	FEO ₂	PEO ₂	F(I-E)O ₂	ERO ₂	VO ₂	VCO ₂	R	DuCO ₂	DuO ₂	VA	Vt	f	V
		2	COUR.	7.45 7.48	55,9 51,5	36 31	85 85		2,65 2,65	18,6 18,4	18,15 18,4	127 129	2,70 2,45	0,37 0,41	302 294	296 314	0,98 0,94	0,52 0,59	0,19 0,17	5,82 7,08	380 450
4	COUR.	7.48 7.46	58 63,4	35 40	93 95	67 73	2,98 2,98	20,5 20,5	17,75 17,75	122 122	3,10 3,10	0,32 0,32	319 372	301 357	0,94 0,96	0,35 0,32	0,28 0,30	3,60 3,84	450 550	32 28	10,3 12
5	COUR.	7.43 7.46		39 35	96 95	60,5 58,2	3,00 2,85	20,7 19,7	18,2 18,2	126 126	2,65 2,65	0,38 0,38	371 441	420 442	1,13 1	0,53 0,56	0,22 0,21	7,42 8,68	400 450	34 36	14,5 15,5
14	KUT.	7.45 7.47	63,4 61,5	41 38	95 96	61 62	3,30 3,42	22,9 23,75	17,42 17,09	121 118,5	3,43 3,76	0,29 0,27	412 488	409 444	0,99 0,91	0,51 0,63	0,28 0,33	6,32 8,19	450 450	44 48	19,1 18,8
17	SON.	7.37 7.38	41 48,5	31,5 36,5	83 75	58 51	2,90 2,68	20,2 18,7	18,25 17,95	127 125	2,60 2,90	0,38 0,35	421 476	470 439	1,15 0,92	0,64 0,51	0,29 0,21	10,37 8,36	350 250	50 62	16,2 16,4
1	ANT.	7.36 7.35	52,8 50,4	41,5 40,5	96 95		3,25 3,45	22,3 22,7	16,30 16,38	116 112,5	3,95 4,47	0,25 0,22	340 286	279 186	0,82 0,65	0,53 0,56	0,67 0,59	4,56 3,58	300 250	30 28	8,6 6,4
9	NIC.	7.53 7.52	55,5 59,8	30 33	95 91	62 50	2,60 2,60	18,10 18,10	18,22 18,42	126 128	2,63 2,43	0,38 0,41	444 393	439 420	0,99 1,07	0,60 0,55	0,23 0,18	10,14 8,91	350 400	44 42	16,9 16,2
12	LAN.	7.15 7.22	45,4 51,8	56 55	68 84	51 58	2,80 2,18	19,45 15,15	18,50 18,95	128,5 131,5	2,35 1,95	0,43 0,51	449 367	532 409	0,84 0,90	0,35 0,28	0,17 0,15	6,67 5,23	450 450	44 48	19,1 18,8
18	SON.	7.42 7.44	54,4 44,7	37,5 29,5	86 88	52 55	2,65 2,65	18,5 18,5	18,05 18,25	125,5 127	2,80 2,60	0,36 0,38	280 239	265 244	0,95 0,98	0,44 0,63	0,21 0,20	4,90 5,80	350 250	42 44	10,6 9,2
20	SCHU.	7.26 7.35	51,2 34,8	50 28	66 89	42,5 57,5	3,25 2,40	22,35 16,50	17,42 18,57	119,6 128,4	3,43 2,28	0,29 0,44	752 232	701 242	0,93 0,96	0,45 0,59	0,23 0,18	9,72 6,02	600 300	36 34	22,5 10,15

— Os 5 primeiros não foram acalmados por 20mg de Diazepam

— Os 5 últimos foram acalmados por 20mg de Diazepam

TABELA VII

Nb *		Valor médio (antes da injeção suplementar do DIAZEPAM) e desvio-padrão	Valor médio (após injeção suplementar do DIAZEPAM) e desvio-padrão	t	P * Compreendido entre	Significado
PH	18	7,408 ± 0,091	7,417 ± 0,076	1,087	20-30%	NÃO
GO ₂ T	15	56,120 ± 6,467	55,586 ± 8,824	0,314	+ de 70%	»
PaCO ₂	17	40,264 ± 6,609	38,529 ± 7,727	1,065	30-40%	»
SaO ₂	18	85,777 ± 12,134	84,833 ± 15,178	0,375	+ de 70%	»
f	20	35,2 ± 8,8	36,0 ± 10,1	0,800	40-50%	»
Vt	20	0,335 ± 0,106	0,316 ± 0,113	1,000	30-40%	»
V'	20	12,14 ± 4,964	11,52 ± 4,464	0,878	30-40%	»
FECO ₂	18	2,820 ± 0,335	2,750 ± 0,443	1,023	30-40%	»
FEO ₂	20	18,023 ± 0,684	17,959 ± 0,667	0,630	50-60%	»
R	18	0,941 ± 0,087	0,919 ± 0,099	1,006	30-40%	»
VGO ₂	20	0,329 ± 0,142	0,305 ± 0,115	0,905	30-40%	»
VO ₂	20	0,323 ± 0,140	0,309 ± 0,092	0,476	60-70%	»
ERO ₂	20	0,339 ± 0,087	0,358 ± 0,082	0,744	40-50%	»
DuCO ₂	19	0,495 ± 0,922	0,515 ± 0,107	1,073	20-30%	»
DuO ₂		0,273 ± 0,138	0,244 ± 0,104	1,397	10-20%	»
V'A	17	7,334 ± 3,242	7,104 ± 3,384	0,405	60-70%	»

Valores médios e testes (t) (student) de significação das diferenças antes e após de uma dose suplementar de 20mg de DIAZEPAM

* nb = Número de pacientes estudados para este parâmetro

* P = P é a probabilidade para o acaso dando somente a diferença observada se passar de 5% de diferença não é significativo.

TABELA VIII

Nb *		Valor médio (antes da injeção suplementar do DIAZEPAM) e desvio-padrão	Valor médio (após injeção suplementar do DIAZEPAM) e desvio-padrão	t	P * Compreendido entre	Significado
PH	10	7,397 ± 0,069	7,402 ± 0,058	0,346	sup à 70%	NÃO
PaCO ₂	9	41,055 ± 6,023	39,111 ± 8,366	0,664	50-60%	»
SaO ₂	10	81,40 ± 12,103	79,90 ± 18,882	0,366	sup à 70%	»
V'O ₂	12	0,302 ± 0,166	0,267 ± 0,082	0,771	40-50%	»
DuCO ₂	11	0,507 ± 0,095	0,528 ± 0,931	0,758	40-50%	»
V'	12	10,450 ± 5,233	9,137 ± 3,506	1,202	20-30%	»
Vt	12	0,297 ± 0,116	0,243 ± 0,055	2,146	5-10%	»
f	12	33,6 ± 9,94	36,6 ± 12,338	2,691	2- 5%	»
VA	9	6,177 ± 3,836	5,604 ± 2,610	0,825	40-50%	»

Doentes que receberam menos de 200 mg de DIAZEPAM/24 h.

V	7	14,356 ± 3,554	14,942 ± 3,448	0,595	30-40%	NÃO
Vt	8	0,391 ± 0,056	0,425 ± 0,084	2,011	5-10%	»
f	8	35,5 ± 6,568	35,0 ± 7,757	2,236	2- 5%	»
V'O ₂	8	0,355 ± 0,089	0,372 ± 0,069	0,543	60-70%	»

Doentes receberam mais de 200 mg de DIAZEPAM/24 h.

Valores médios e teste (t) (student) de significação das diferenças antes e após de uma dose de injeção suplementar de 20 mg de DIAZEPAM.

(* nb e * p == veja tabela anterior)

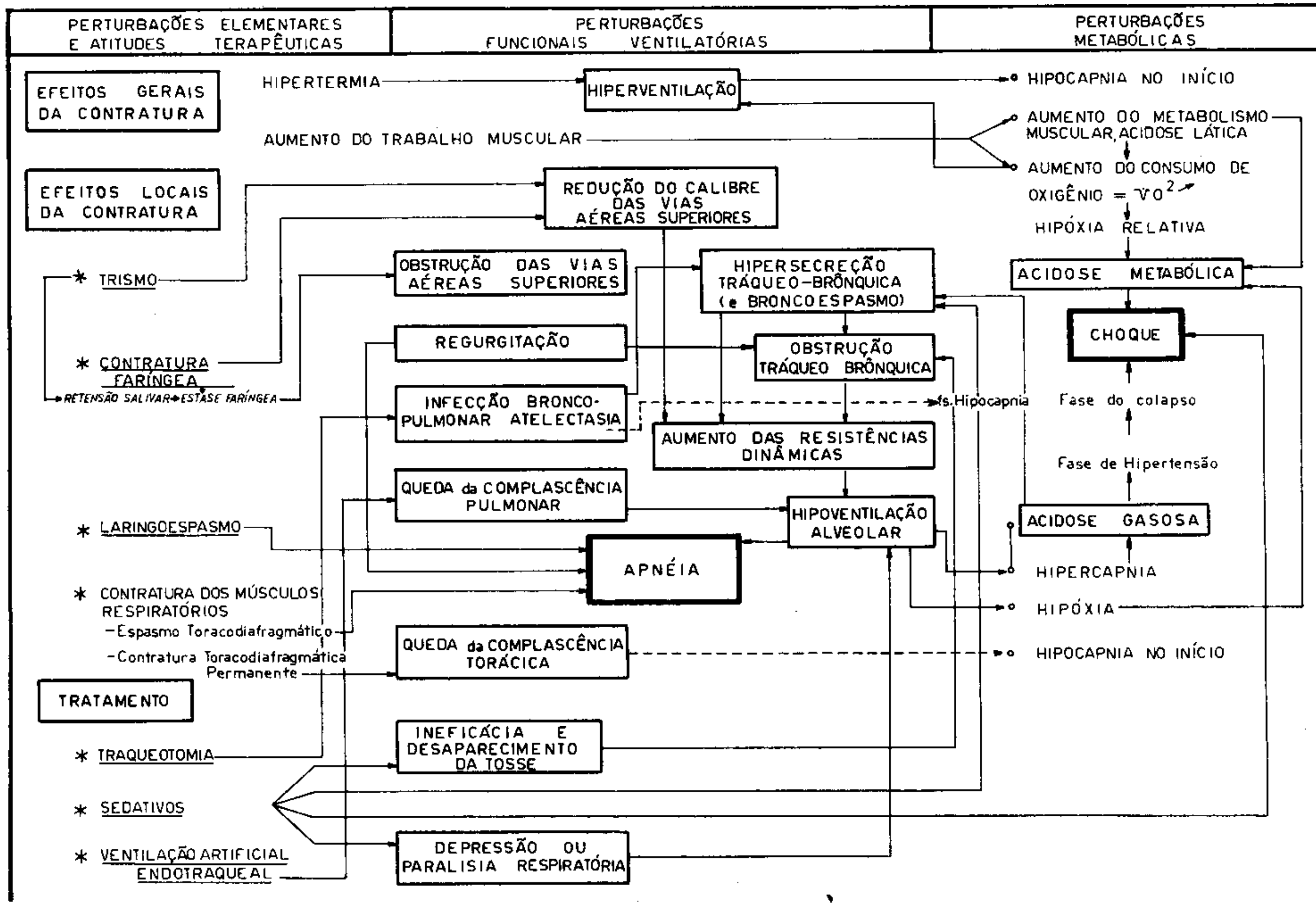
estável; quando êste regime é obtido, retira-se simultaneamente o gás expirado e o sangue arterial. Trata-se pois de uma técnica pouco traumatizante adaptada a clínica e que permite explorar globalmente as trocas respiratórias. As tabelas de IV a VIII relacionam os resultados obtidos, que confirmam a freqüência das relações das trocas respiratórias durante o tétano severo.

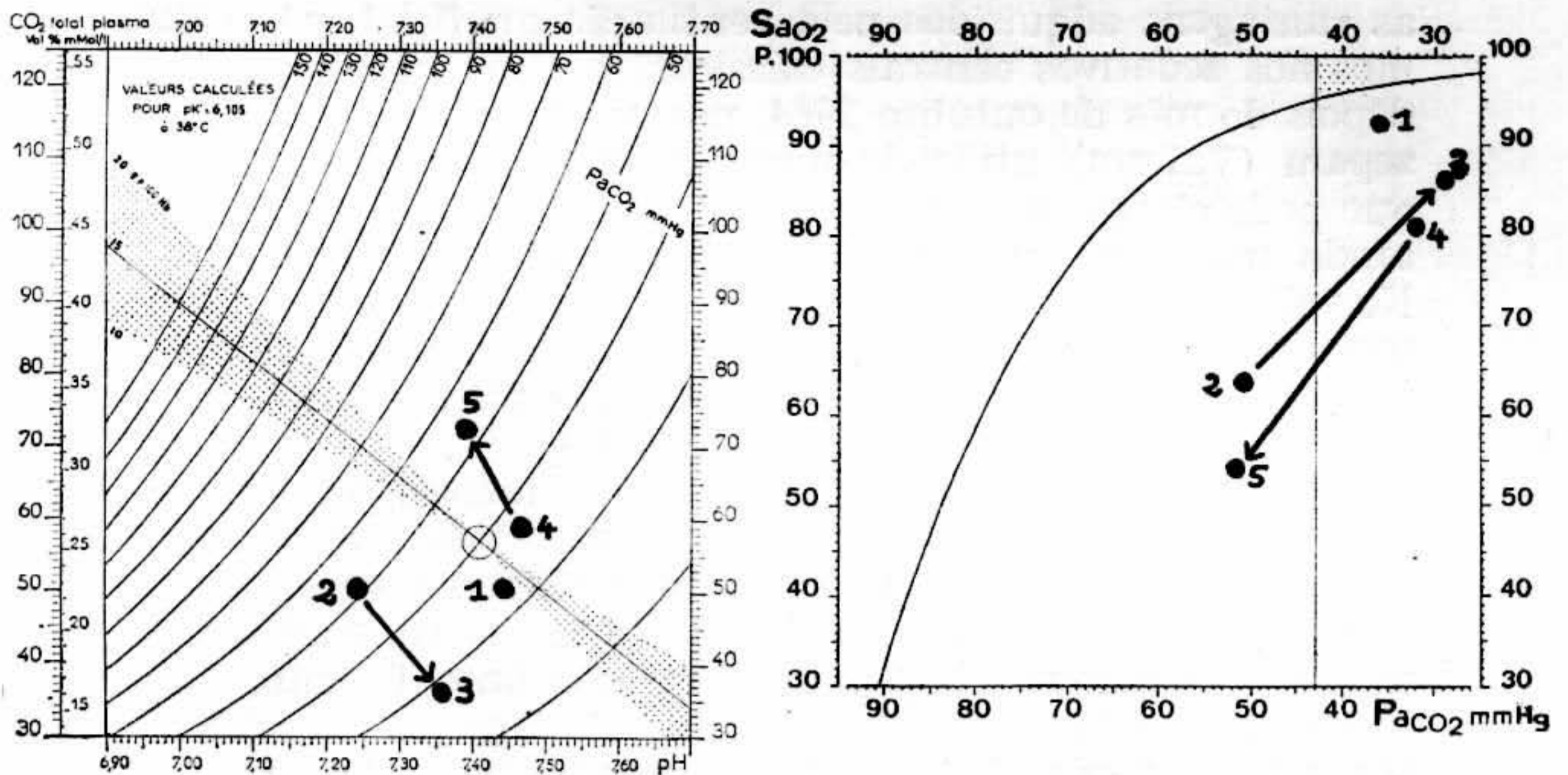
5 — *Gases do Sangue* — O contrôle dos gases do sangue é um dos elementos essenciais para a supervisão dos tetânicos. No comêço, e nas formas leves do tétano, os gases do sangue podem estar normais. Não é mesmo raro constatar uma ligeira hipercapnia nesse estado, prolongada por uma hiperventilação por polipnéia compensando talvez uma acidose metabólica inicial; daí ser freqüente constatar uma discreta dessaturação da oxihemoglobina. Nos estágios ulteriores, em pacientes que apresentam espasmos, acalmados por altas doses de sedativos e freqüentemente obstruídos, a hipoxemia, a acidose com hipercapnia e a acidose metabólica são freqüentes na ausência de terapêutica ou quando esta é insuficiente ou inadaptada.

As figuras seguintes, tiradas da observação de nossos pacientes ilustram êsses fatos; a figura 2 no domínio ácido-básico (diagrama de Davenport) e a figura 3 (diafragma Sa O₂, Pa CO₂ de Sadoul e Lacoste) sôbre o plano da homogeneidade da ventilação.

C — Síntese Fisiopatológica — Os fatores etiológicos da insuficiência respiratória durante o tétano são de fato muito freqüentemente implicados e torna-se difícil de discernir clinicamente (6). A título de síntese desejamos ilustrar num esquema fisiológico (Tab. IX) a complexidade dos fenômenos em causa. De fato, aos efeitos gerais de contratura geradores de hipoxia relativa e da acidose metabólica, se juntam os efeitos locais sôbre o orofaringe, as vias respiratórias e a caixa torácica, produzindo uma hiperventilação alveolar e freqüentemente uma apnéia por mecanismos diversos, freqüentemente associados. Os gestos terapêuticos enfim, se bem que indispensáveis podem contribuir secundariamente para a insuficiência respiratória. Assim em presença de um doente, é freqüentemente difícil de discernir os fatores responsáveis pela descomposição respiratória. Não é entretanto inútil tentá-lo, graças a análise clínica e a exploração funcional; porque desta análise, vão surgir as indicações e as modalidades de tratamento desta descompensação.

TABELA IX





FIGURAS 2 e 3

Mudanças gasosas verificadas durante o tétano: (a propósito de um caso demonstrativo: S C H ... Marie, 65 anos). O 1.º dia (1) contratura generalizada sem espasmos: alcalose respiratória com discreta dessaturação da oxihemoglobina. O 2.º dia: doente traqueotomizado; espasmos frequentes: (2): no decorrer de um espasmo: acidose respiratória e metabólica; importante dessaturação da oxihemoglobina com efeito de shunt. (3): dois minutos após injeção de Valium e diminuição dos espasmos: nítida melhora dos parâmetros sanguíneos; ainda que o paciente não esteja sendo ventilado artificialmente. (4): Sob ventilação artificial: ligeira alcalose mista; dessaturação da oxihemoglobina (estase e infecção brônquica). (5): Dois minutos após parada da ventilação artificial: piora considerável: acidose respiratória compensada e grave dessaturação da oxihemoglobina, justificando a reinstalação da ventilação artificial.

II — VENTILAÇÃO ARTIFICIAL DURANTE O TÉTANO

Seria lógico fazer preceder êste capítulo de um estudo sobre a traqueotomia e suas indicações; Mas êsse problema tem sido estudado em outros artigos e nós não o tocamos mais.

A — Tratamento Sedativo e Miorelaxante — As modalidades de tratamentos sedativos e miorelaxantes, condicionam-se consideravelmente às técnicas de ventilação artificial; é por isso que nós voltamos sobre esta questão se bem que ela já tenha sido abordada por outros. Nossa intensão é expôr nossa técnica atual de ventilação artificial e não aquelas que nós já abandonamos.

Depois de 1960, nós não utilizamos mais a curarização maciça no tratamento do tétano severo. Mas, conservando

as vantagens adquiridas pela ventilação artificial, nós voltamos aos sedativos centrais clássicos, porém, em altas doses; depois do mês de outubro 1964, nós os substituímos pelo Diazepam (Valium) utilizado numa posologia bastante elevada que pode chegar a 10 mg por Kg/pêso no adulto e posologia ainda maior na criança (30 mg/Kg/pêso no recém-nato). No velho, por outro lado, somos mais cuidadosos e não passamos de 5 a 7 mg/Kg/pêso. Quando os espasmos são freqüentes, associamos freqüentemente ao Valium, o Pentobarbital Sódico (Nembutal) nas mesmas doses (14,16).

Esquematizamos a modalidade deste tratamento sedativo na tabela X. O aumento da posologia nos casos severos é sempre adaptada estreitamente ao estado clínico e supervisionado no plano dos efeitos encefálicos por um eletro-encefalograma, seja contínuo (integrado num conjunto de supervisão eletrônica), seja descontínuo, mas cotidiano ou bicotidiano, segundo as modalidades descritas por Kurtz e Col. (32).

A melhoria dos nossos resultados e a baixa da mortalidade depois que nós utilizamos esta técnica (Tabela X), encorajou-nos em prosseguir nesta trilha. Com efeito, para os nossos últimos 152 casos, a mortalidade baixou à 22.3%, malgrado um aumento constante da idade de nossos doentes.

As drogas utilizadas são por outro lado muito melhor toleradas que os curarizantes sobretudo nos indivíduos idosos (Tabela XI). Além disso, se assoiam de uma maneira feliz no tratamento ventilatório facilitando-lhe a aplicação (10).

B — Indicações da Ventilação Artificial (V.A.) — De uma maneira geral a V.A. se impõe nos tetânicos desde que o doente apresente sinais clínicos ou biológicos de insuficiência respiratória, mesmo discreta, não corrigida unicamente pela traqueotomia. Mas põe-se igualmente o problema das indicações preventivas, ditas de “segurança” e as indicações de urgência. Essas diversas indicações estão codificadas na tabela XII. Esta tabela merece alguns comentários:

1 — *Indicação de Urgência:* Apnéia — A apnéia justifica sem dúvida a V. A. de urgência; mas sua aplicação varia segundo as causas:

a — O laringospasmo supõe um restabelecimento da continuidade de vias aéreas permeáveis anteriormente: a traqueotomia heróica de salvação, torna-se a solução mais segura e a mais rápida se se é capaz de fazê-la. A entubação traqueal sob curarização é difícil, aleatório.

b — A “aspiração maciça” impõe igualmente a traqueotomia rápida, seguida de aspirações traqueobrônquicas fre-

TABELA X

ESQUEMA DO TRATAMENTO SEDATIVO DO TÉTANO PELO DIAZEPAM (VALIUM), ASSOCIADO OU NÃO AO PENTOBARBITAL SÓDICO (NEMBUTAL I.V.) (1)

Dureux e Col. (14, 16)

- **TÉTANOS DO GRUPO I** (tétano pouco grave não traqueotomizado):
- VALIUM SÔMENTE:** dose unitária: 5 à 10 mg, repetidas à intervalos regulares
- posologia diária: 30 à 120 mg
- via: digestiva mais freqüentemente (sonda nasogastrica)
- **TÉTANOS DO GRUPO II** (tétano grave, traqueotomizado, espasmos pouco intensos rapidamente controlado):
- VALIUM SÔMENTE:** dose unitária: 10 mg, repetida à intervalos regulares (dose de base) e em injeções suplementares em caso de espasmos.
- posologia diária: 120 à 360 mg
- via: intra-venosa depois oral nos doentes estabilizados.
- **TÉTANOS DO GRUPO III** (Tétano muito grave, traqueotomizado, sempre ventilados artificialmente, espasmos intensos):
- VALIUM + NEMBUTAL (1):**
- dose unitária: 10 à 20 mg de Valium
+ 10 à 20 mg de Nembutal
à intervalos regulares (dose base) e em injeções suplementares em casos de espasmos.
- posologia diária: 360 à 600 mg | Valium
de cada um | Nembutal
- via intravenosa: inclusive o período agudo.

(1) Últimamente substituímos o Nembutal por um curarizante em doses fracas: a dialil-nor-toxiferina ou Alloferine (dose unitária: 1 à 2 mg; dose diária; até 20 à 30 mg no máximo) Evitamos assim os efeitos depressores dos barbitúricos sem ter os inconvenientes da curarização maciça.

qüentes após instilação de sôro bicarbonatado isotônico se houve alguma inalação de líquido gástrico.

c — O espasmo tóraco-diafragmático prolongado sobre- vindo geralmente em indivíduo já traqueostomizado, necessita de injeção venosa de fortes doses de sedativos (20 mg de Valium + 50 mg de Nembutal) ou mesmo curarizantes (40 mg de Galamina) antes de qualquer início de V. A.

TABELA XI

EVOLUÇÃO DA MORTALIDADE SEGUNDO AS MODALIDADES TERAPÊUTICAS

Experiência da Seccção de Reanimação neuro-respiratório da Clínica das Doenças Infecciosas da Universidade de Nancy (segundo Gerbaut e col. (23), Dureux e col. (14, 16) e os resultados obtidos).

PERÍODOS	1943 — 1954	1955 — 1960	setembro 1960 — 1964	outubro 1964 — maio 1968
Terapêuticas sedativas e reanimação respiratória (R.R.)	Cloral de R. R.	tétano tipo III: curare e R.R. tétanos tipo II: cloral e R.R. tétanos tipo I: cloral	cloral + sedativo diversos + R.R.	Valium ± Nembutal + R. R.
Número de casos	337	120	185	152
Mortes	150	64	56	34
Mortalidade	44,5%	53,3%	30,20%	22,3%
Pacientes de mais de 60 anos	22%	32,9%	51,4%	57,2%

TABELA XII

EFEITOS COMPARATIVOS DA CURABIZAÇÃO MACIÇA E ASSOCIAÇÃO VALIUM — NEMBUTAL NO TRATAMENTO DOS TÉTANOS GRAVES

Imitado em parte de Otteni (48)

EFEITOS	CURABIZAÇÃO MACIÇA (1)	VALIUM + NEMBUTAL (1)
Ação sobre a contratura e os espasmos	excelente	Média mais habitualmente suficiente
Ação sobre a ventilação	paralisa completa	Hiporventilação e altas doses
Hipertemia	muito freqüente	não imputável
Colapso	muito freqüente	não imputável
Alterações vaso-motora periféricas	muito freqüente	possíveis
Síndromes vegetativas severas com choque	freqüentes	raras e jamais imputáveis ao tratamento
Vômitos e regurjitações	muito freqüentes	rara
Oclusões funcionais	freqüentes	pouco freqüentes
Hemorragias digestivas	muito freqüentes	rara e não imputáveis ao tratamento

(1) Após todos esses métodos nós utilizamos pequenas doses de dialil-nortoxiferina em associação com doses maciças de diazepam ou Valium (veja nota tab. IX). Os efeitos obtidos são nitidamente superiores a associação Valium + Nembutal no que se refere a melhoria dos espasmos, sem que haja os inconvenientes da curarização maciça.

2 — *Indicações Sistemáticas*: — A V. A. é utilizada sistematicamente nos pacientes que apresentam um tétano muito severo que tem uma possibilidade ou um risco de entrar rapidamente em descompensação respiratória; a V. A. se impõe em presença dos seguintes sinais:

a — Espasmos sucessivos, sub-entrantes; a V.A. deve ser associadas a injeções suplementares de sedativos, no momento dos acessos, para evitar os bloqueios torácicos.

b — Rigidez Tóraco-diafragmático permanente: a V. A. necessita antes um refôrço da sedação.

c — Utilização de fortes doses de sedativos: a indicação da V. A. é imperiosa se se associam ao Valium, o Nembutal, devido a potencialização dos efeitos depressores respiratórios dos barbitúricos produzidos pelo Valium; por razão mais forte, se se utilizam curarizantes.

d — Complicações bronco-pulmonares: a V. A. não intervém se não secundariamente após instilação de mucolíticos (Acetil-Cysteine ou Mucomyst); aspirações freqüentes (as vêzes sendo necessária direção com sonda de Métras) e antibióticoterapia adaptada aos resultados do antibiograma.

3 — *Indicações de "Segurança"* — Cada vez mais temos tendência a ventilar artificialmente os tétanos severos sobretudo se se trata de indivíduos idosos ou com patologia, associada mesmo na ausência de insuficiência respiratória. As vantagens dessa atitude residem numa melhor umidificação das vias aéreas, uma ventilação sem alterações e, de uma maneira geral, num acréscimo de segurança. Esta ventilação artificial poderá ser episódica, reservada no início da afeção ou às complicações ou, mais ou menos, permanentemente, instalando-se sobretudo no período agudo da afeccção.

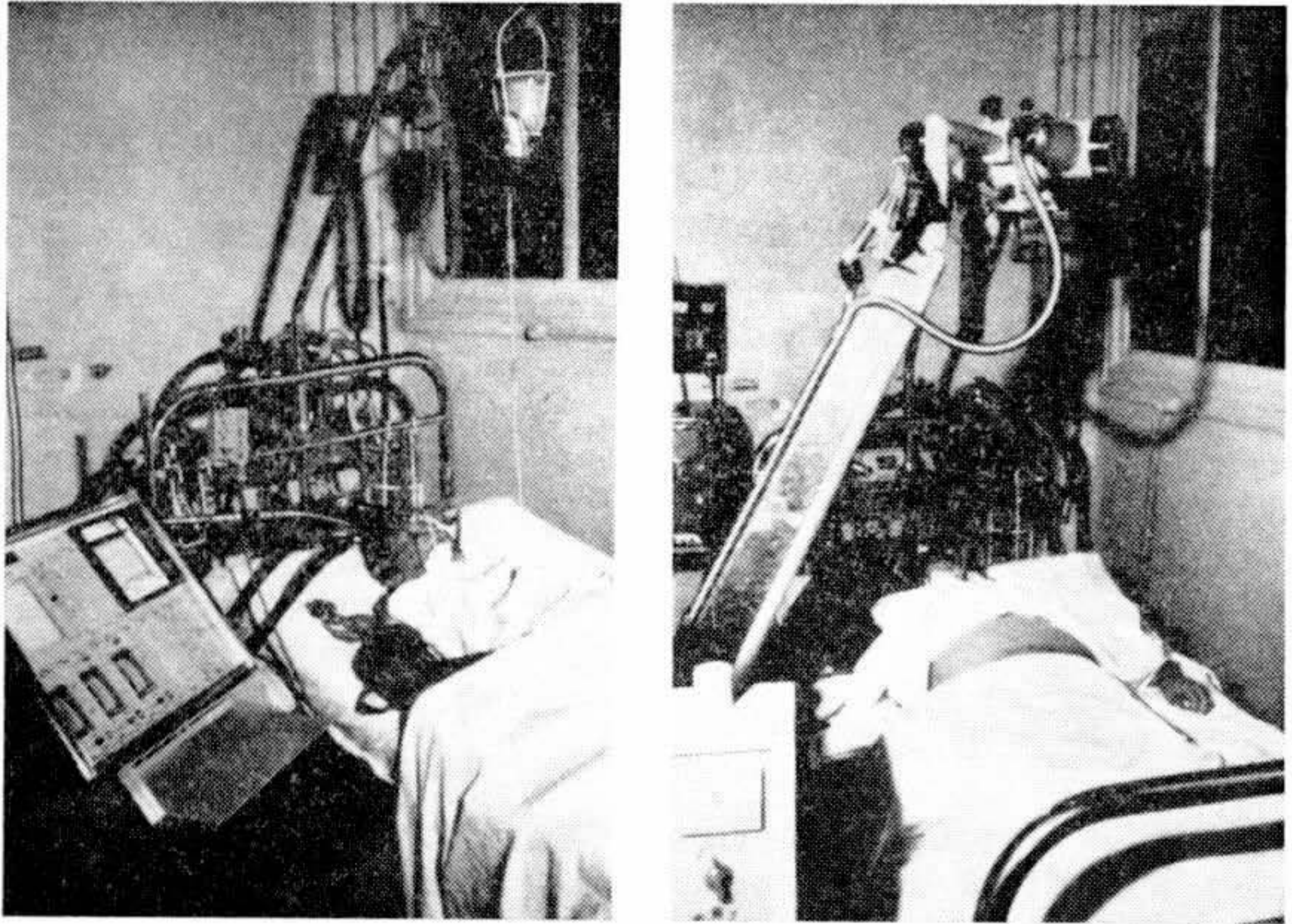
C — Técnica da Ventilação Artificial — Cada centro de reanimação têm suas técnicas que são difíceis de codificar porque repousam sôbre o treinamento de toda uma equipe e não variam se não nos detalhes, muitas vêzes pouco perceptivos. Certo número de pontos devem no entanto ser enfocados:

1 — *Escolha da aparelhagem*

a — **Assistência Manual** — Certo número de autores não utilizam se não uma assistência respiratória episódica por ventilação manual por meio de balão ou com uma válvula (aparelho de Waters, válvula de Lewis-Leigh). Jenkins e Luhn⁽²⁹⁾, utilizam um sistema simplificado quando injetam, durante os espasmos, doses importantes de Tiopental, podendo chegar até a depressão respiratória. Eckmann⁽¹⁷⁾, Stirnerman⁽⁶¹⁾, Pfluger⁽⁵¹⁾, ventilam freqüentemente assim durante períodos prolongados. Otteni⁽⁴⁸⁾, reserva êste método aos tetânicos que apresentam bronco-pneumonia grave que dificulta a adaptação aos respiradores mecânicos. Não temos experiência com êsses métodos.

b — **Respiradores Mecânicos** — Certos serviços utilizam um respirador ciclado por pressão (Bird por exemplo) ou ci-

clado por volume (R.P.R.). O inconveniente da válvula Bird reside em sua incapacidade de assegurar uma ventilação constante quando as resistências aumentam. Nos tetânicos, quando a complacência tóraco-pulmonar baixa, uma ventilação artificial prolongada com este aparelho têm possibilidade de conduzir a uma hipoventilação alveolar.



FIGURAS 4 e 4 bis

Instrumental empregado nos pacientes portadores de tétano e ventilados artificialmente: monitor eletrônico, controle cardiológico e pulmonar.

O R.P.R. utilizado por Capano e Ruggiero (7) é um aparelho frágil, necessitando regulagens repetidas e uma supervisão constante.

De fato, somente os respiradores de volumes e frequência constantes, como o Engstroem, o Spiromat ou o SF₄, parecem-nos adaptados a ventilação dos tetânicos. Todos os nossos doentes foram ventilados pelo aparelho de Engstroem.

2 — *Escolha dos Parâmetros Ventilatórios* — Esses parâmetros devem ser adaptados as circunstâncias clínicas e biológicas.

a — *Frequência Ventilatória* — No doente que conserva uma respiração espontânea a V. A. deve começar por um

período de adaptação: o aparelho é colocado na frequência espontânea do paciente. Este, sendo hiperventilado, pode chegar a obter uma apnéia por alcalose (como durante o tratamento ventilatório dos afundamentos torácicos). Conjuntamente, a posologia dos sedativos é reforçada ao menos provisoriamente, por algumas injeções suplementares. Se a frequência espontânea do paciente é superior a 30/minuto, a frequência do aparelho é regulada à metade da frequência espontânea do paciente, (a válvula de tomada de ar suplementar do Engstroem estando sempre aberta). Progressivamente, a frequência é reduzida para oscilar durante o período de manutenção entre 20 à 24-minuto no adulto. Veremos daqui a pouco o problema pôsto pelas dificuldades de adaptação primitiva cu secundárias.

b — Ventilação por minuto (\dot{V}) — A experiência e as medidas de consumo de oxigênio mostram que os tetânicos devem ser hiperventilados. Os valores teóricos do nomograma de Engstroem devem ser majorados de 30 a 50% quando se ventila um tetânico.

No homem adulto a ventilação por minuto deverá ser habitualmente de 10 à 15 litros, talvez mais. O respirador será alimentado com uma mistura enriquecida em oxigênio 30 à 35%, algumas vezes mais (50%), em caso de dessaturação de oxihemoglobina.

c — Pressões de Insuflação (pressões positivas). Serão reguladas corretamente. Com o Engstroem elas são limitadas pela altura da coluna de água do manômetro de água (máximo 33 cm H²O) salvo se o manômetro estiver fechado. Mas, nós não utilizamos esta manobra senão muito excepcionalmente, porque ela traz o risco de produzir hipertensões incontrolláveis durante os espasmos. Preferimos perder uma parte do gas insuflado sob a forma de bôlha de ar "visíveis" no manômetro de água do Engström", mais de que obter hiperpressões elevadamente perigosas durante as crises paroxísticas, fazendo-se com que se reforçe imediatamente a sedação para evitar a repetição das crises e facilitar a ventilação.

d — Pressões de deflação — (pressão negativa) — Utilizando sempre uma deflação ativa que baixa a pressão média intratraqueal, melhora a circulação venosa de retorno, o débito arterial pulmonar e o débito cardíaco. Mas, salvo em caso particular, nós nos limitamos a pressões negativas fracas (5 à 10 mm de mercúrio).

3 — *Supervisão dos Pacientes* — A supervisão do "conjunto, aparelho — paciente", segundo a expressão de

Castaing e Favarel-Garrigues (10), deve ser bastante atenta e assumida por uma equipe treinada. Uma enfermeira especializada ficará permanentemente à cabeceira do doente.

a — Supervisão dos Parâmetros Fisiológicos — A enfermeira anotarà periodicamente sôbre uma fôlha de supervisão a frequência cardíaca, a pressão arterial, a temperatura. Frequentemente ela é auxiliada nesta tarefa por um monitor eletrônico que comporta:

- Um Cardioscópio;
- Um Córdio-Taquímetro;
- Um Ventilômetro (utilizado nos pacientes não ventilados artificialmente ou na saída da V. A.);
- Um Termômetro Eletrônico;
- Uma Cadeia EEG sôbre um visor, utilizado nos pacientes que recebem altas doses de sedativos, afim de controlar tôda e qualquer sobredose (silêncios periódicos do EEG).

b — Supervisão da permeabilidade das vias respiratórias. — Ela é capital e necessita de uma boa enfermeira mais do que qualquer dispositivo eletrônico que não a pode substituir. O aspecto do doente, os sinais de resistência no circuito respirador (“bôlhas” no Engstroem) a queda da ventilação minuto medida no espirômetro, os sinais clínicos de obstrução, chamarão à atenção a todo momento. A enfermeira praticará periodicamente aspirações traqueobrônquicas, essas aspirações serão assépticas, feitas suavemente mas profundas; serão precedidas de uma hiperventilação em O₂ puro e de uma injeção de sedativo, de maneira a evitar espasmos e acidentes reflexos.

c — Supervisão da Aparelhagem e Supervisão Biológica — Os diversos parâmetros instrumentais (alimentação de aparelho, (V), medida pelo espirômetro, f, pressões de ventilação) serão controladas periodicamente e adaptáveis ao estado do doente. A supervisão biológica dos gases do sangue e equilíbrio ácido-básico completarão a supervisão clínica e permitirão o ajuste da ventilação artificial

4 — *Dificuldades de Adaptação e Complicações* — Durante muito tempo acreditou-se que seria impossível ventilar um tetânico sem curarizá-lo. Nossa experiência permite-nos afirmar o contrário: aumentando, ao menos provisoriamente, as doses de sedativos (em particular e associação Valium-Nembu-tal) e graças ao regime ventilatório progressivo e “modelado” às reações do doente, podemos afirmar que a maioria dos nossos doentes se adaptam rapidamente ao respirador.

A inadação ou a desadação do doente ao aparelho estão, quase sempre, em relação com alguma causa precisa; somente a correção de fatores causais pode permitir uma adaptação correta. Duas ordens de fatores de inadação podem ser encontradas:

a — doentes insuficientemente acalmados, (espasmos persistentes, rigidez torácica); é suficiente reforçar a terapêutica sedativa, conforme a necessidade.

b — Complicações respiratórias ou gerais: Obstrução, atelectasia, pneumonia e mais raramente, bronco-espasmos, pneumotorax delírium tremens, choque séptico. Não nos estendamos mais sobre essas diversas complicações porque os acidentes pulmonares devem ser estudados em outra parte. Mas é bem evidente que essas complicações devem ser reconhecidas a tempo para serem corrigidas e tratadas. Pondo de parte estas complicações, a ventilação artificial dos tetânicos não deverá oferecer dificuldades maiores se a terapêutica sedativa fôr continuamente adaptada ao estado clínico do indivíduo.

5 — *Retirada da Ventilação Artificial* — A Retirada “desmam e”, sempre progressiva e intermitente, efetuar-se-á sob supervisão clínica, por vêzes, eletrônica e sob contrôle dos gases do sangue. O desmame não será feito senão quando as seguintes condições estiverem reunidas:

- Desaparecimento dos Espasmos;
- Regressão da contratura permanente em particular da rigidez torácica;
- Doses de sedativos muito diminuídas;
- Ausência de complicações respiratórias;
- Gases do sangue e equilíbrio ácido-básico normais.

CONCLUSÃO

A ventilação artificial dos pacientes portadores de tétano apresenta certo número de problemas que não podem ser resolvidos senão em Centro Especializado que assuma a responsabilidade da reanimação desses pacientes, graças a uma equipe treinada onde a enfermagem presente permanentemente à cabeceira do paciente tem um papel capital.

SUMMARY

RESPIRATORY INSUFICIENCY OF TETANUS; FEATURES AND CORRECTION
BY ARTIFICIAL VENTILATION

Respiratory insufficiency in tetanus can be present acutely (laringospasm, bronchial obstruction, or thoraco-diaphragmatic contracture) or progressive, capable to decompensate at any moment by muscular hardness, successive spasms, pharmacological depression, airway obstruction and infection.

Biological and functional alterations are variable. Ventilator reduction and elevated O₂ consumption are constant. During evaluation and treatment of the condition a constant study of blood gases and pulmonary volumes are important steps. The concept of «Ductance Pulmonaire» (J. Lacoste) determinates pulmonary permeability for any gas and has the value of a «clearance».

Sedative and myorelaxant treatment depends on the clinical gravity of tetanus and is based on the use of Diazepam, associated or not with Nembutal and only occasionally Alloferine.

The fundamental steps of treatment is to assure a perfect pulmonary ventilation. Artificial ventilation although not used in all cases is indicated in: a) emergencies, b) severe cases, c) for safety. Mechanical ventilation is preferred with as Engstrom Ventilator.

The most important point is patient supervision in a special care center with good and constant nursing care.

BIBLIOGRAFIA

1. Abett, J. J. L. — Tetanus and the anaesthetist *Brit. J. Anaesth.*, 28: 258-73, 1956.
2. Adams, E. B. — Clinical trials in tétanus, *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 51:1002-1006, 1958.
3. Adams, E. B., Holloway, R., Thambiran, A. K. et Deasi, S. D. — Usefulness of intermittent Positive-pressure respiration in the treatment of tetanus. *Lancet*, 2:1176-1180, 1966.
4. Bertoye, A., Garin, P., Vicent, P. e Humbert G. — Traitement curatif du tétanos: données actuelles *J. Méd. Lyon.*, 42:795-814, 1961.
5. Breda, Y. — Les causes de mort dans le tétanos. Etude de 282 décès sur 692 malades hospitalisés à Nancy de 1943 à 1965. Thèse Méd. Nancy, 121 p (dectyl.) 1966.
6. Canton, Ph., Fontenaille, C., Jeandin, F. et Dureux J. B. — Essai de synthèse physiopathologique du tétanos. Dédutions thérapeutiques. Nancy, *Médical Pos-Universit* 2:26-31, 1968.
7. Capano, V. e Ruggiero, N. — Il Respiratore «R.P.R.» Nella Insufficienza Respiratoria dei tetanici (Nota Préventiva). *Rass. Int. Clin. Ter.*, 42:1126-1128, 1962.
8. Caruntu, Fl. and Tofan, N. — Insuficienta respiratore intetanos. Consideratu clinice si terapeutica. *Méd. Interna (Bucuresti)* 12:1-13, 1960.
9. Castaing, R., Chevais, R., Gillardeau, G. et Baylot — Bilan thérapeutique du tétanos au Centre de Réanimation respiratoire Bordeaux. *J. Méd. Bordeaux*, 139:1560-1573, 1962.
10. Castaing, R. e Favarel — Garrigues — Tétanos: aspects actuels et problèmes therapeutiques, à propos de 253 observations. *Urgence méd. chir.* 3:265-282, 1966.

11. Christensenn, N. A. — Important concepts of Tetanus that form the basis for current treatment in: Principles on Tetanus, L. Eckmann editor, Bern, Hans Huber Publishers, pp 455-467, 1967.
12. Christensen, N. A. and Thurber, D. L. — Clinical experience with tetanus: 91 cases, Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin. 32:146-158, 1957.
13. Dureux, J. B. — Le tétanos en Lorraine et ses problèmes thérapeutiques. Introduction. Nancy — Médical Post-Universitaire: 2, 1-3, 1968.
14. Dureux, J. B., Jeandin, F., Canton Ph. et Aug., M. C. — Traitement du tétanos par le Diazepam (Valium). Premiers résultats portant sur 45 observations. Ann. Méd. Nancy 5:373-394, 1966.
15. Dureux, J. B., Jeandin, F., Canton, Ph. et David, M. — Aspects cliniques actuels et pronostic du tétanos en Lorraine. Nancy — Médical Post-Universitaire 2:15-25, 1968.
16. Dureux, J. B., Jeandin, F., Canton, Ph., Fontenaille, Ch. et David, M. — Orientations actuelles du traitement du tétanos — Nancy — Médical Post-Universit 2:38-42, 1968.
17. Eckmann, L. — Tetanus: Prophylaxis and Therapy. New York, Grune and Stratton: p., 108, 1963.
18. Emerson, P. A., Torres, G. and Lyons, H. A. — The effect of intermittent positive pressure breathing of lung compliance and intrapulmonary mixing of gases Thorax: 15:124-131, 1960.
19. Favarel — Garrigues, J. C. — Bilan critique du traitement du tétanos au Centre de Réanimation Respiratoire de Bordeaux, juin 1957 — janvier 1965, Thèse Méd. Bordeaux, 217 p., 1965.
20. Fontenaille, Ch. — Hyponatrémies et azotémies au cours du tétanos, Thèse Méd. Nancy, 128 p., dactyl, impression en cours, 1968.
21. Fontenaille, D., Boulange, M. et Dureux, J. B. — Les troubles rénaux et hydroélectrolytiques au cours du tétanos et leurs incidences thérapeutiques, Nancy — Médical Post-Universitaire, 2:32-35, 1968.
22. Gerbaut, P., Helluy, J. R., Lorrain, J., Weber, M. et Canton, Ph. — Le tétanos, Paris, Monographies Médicales et scientifique synthèses cliniques, 124 p., 1964.
23. Gerbaut, P., Lorrain, J., Weber, M. et Canton, Ph. — Présentation d'une statistique hospitalière de 558 cas de tétanos, Ann. Méd. Nancy, 2:1086-1095, 1963.
24. Brobglas, A. — La conception actuelle du traitement curatif du tétanos au Centre de Réanimation de l'Hopital Claude Bernard Service du Pr. P. Molaret, résultats statistiques des 150 derniers cas, Thèse Méd. Paris, 73 p., 1965.
25. Howey, G. E., Dwyer, B. E., Crampton-Smith, A. and Spalding, J. M. K. — Tetanus treated with tubocurarine and intermittent positive pressure respiration. Brit. Méd. J., 2:442-443, 1954.
26. Huault, G. — Tétanos du nouveau-né. Traitement par la ventilation artificielle et la curarisation prolongées. Thèse Méd. Paris, 250 p., 1964.
27. Humbert, G., Chevallier, A. et Rosenberg, D. — L'assistance respiratoire dans le tétanos, J. Méd. Lyon 43:1483-1500, 1962.
28. Ibsen, B. — Tétanos: Intensive therapy, background and development, Int. Anesth. Clin. 4:277-294, 1966.
29. Jenkins, M. T. and Luhn, N. R. — Active management of tetanus, based on Experiences of Anesthesiology Departmente. Anesthesiology, 63:690-709, 1962.
30. Kloetzel, K. — Studies on the cause of death in tetanus. Human tetanus as a respiratory problem. Dis. Chest. 45:63-67, 1964.
31. Kloetzel, K. — Clinical patterns in severe tetanus, J.A.M.A., 185:559-567, 1963.

32. Kurtz, D. Tempe, J. D., Feverstein, J., Reeb, M. et Mantz, J. M. — Modifications cliniques et électro-encéphalographiques des tétanos traités par un traitement intensif et prolongé par le diazepam. *Rev. Neurol.*, 117:264-279, 1967.
33. Lacoste, J., Rouch, Y. et Rizzo, A. — Mesures simultanées des coefficients de ductance pulmonaire pour CO₂; O₂ et CO dans homme sain et malade au repos. *Bull. Physiopath. Resp.*, Nancy 2:553-565, 1966.
34. Lamedica, G., Robert, L. et Bixio, G. — Contributo allo studio della funzione cardio-respiratoria nell'infezione tetanica. *Arch. Marigliano Pat. Clin.*, 18:751-764, 1962.
35. Lassen, H. C. A., Bjrneboe, M., Ibsen, B. and Neukirch, F. — Treatment of tetanus with curarisation, general anaesthesia, and intratracheal positive-pressure ventilation. *Lancet*, 2:1040-1044, 1954.
36. Lassen, H. C. A., Bjerneboe, M., Ibsen, B., Neukirch, F. et Dollfus P. — Quatre cas de tétanos grave traités par curarisation, anesthésie générale prolongée et ventilation pulmonaire par pression positive intra-trachéale. *Presse Méd.* 62:1403-10405, 1954.
37. Lawrence, and Sando, M. J. W. — Treatment of severe tetanus, *Brit. Méd.* 2:113-118, 1959.
38. Luhn, W. R. and Jenkins, M. T. — Expériences of an Anesthesiology Department in the active management of Tetanus: *Acta Anaesth. Scandinav.*, suppl. 6:67-68, 1960.
39. Mead, J. and Collier, C. — Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics anesthetized dogs. *J. Appl. Physiol.*, 14:669-678, 1959.
40. Mollaret, P., Bastin, R., Damoiseau, B., Goulon, M., Pocidalò, J. J. et Rapin, M. — Le traitement héroïque du tétanos gravissime. Curarisation maxima, sans anesthésie, mais avec trachéotomie et respiration artificielle par contrôle volumétrique interne des modifications de pression. Quatre premiers cas. *Presse méd.*, 63:1413-1416, 1955.
41. Mollaret, P., Bastin, R., Goulon, M., Rapin, M., Lissac, J., Pocidalò, J. J. — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. in: *Congrès français de Médecine, XXXII et Session, Lausanne 1959.* Paris, Masson et Cie, pp. 461-525, 1959.
42. Mollaret P., Vic. Dupont, V., Cartier, F., Margairaz, A., Monsallier, F., Pocidalò, J. J. et Grobglas, A. — Le traitement du tétanos au Centre Réanimation de l'Hôpital Claude Bernard. I-Enseignements tirés des 150 derniers cas d'une statistique de 1000 sujets. II-Techniques actualles. *Presse Méd.*, 73:2152 et 2247, 1965.
43. Monsallier, J. F. — *Vade-mecum de Réanimation Respiratoire* Paris, Masson et Cie, p. 98, 1962.
44. Moller, B. and Kristennsen, H. S. — On the Treatment of Tetanus. *Acta Méd. Scand.*, 177, 1-6, 1965.
45. Nachtwey, W. — Les principes thérapeutiques du Centre de Respiration artificielle de Hambourg-Altona dans les formes graves de tétanos. *Anesth. Analg. Réanim.*, 21:217-230, 1964.
46. Nilsson, E. — Modern tetanus treatment. *Int. Anesth. Clin.*, 4:435-443, 1966.
47. Opie, L. H., Spalding, J. M. K. and Stott, F. D. — Mechanical properties if the chest during intermittent positive pressure respiration. — *Lancet* 1:545-550, 1959.
48. Otteni, J. C. — Contribution à l'étude du traitement du tétanos. A propos de 48 observation. *Thèse méd.* Srasbourg, p. 208, 1965.
49. Otteni, J. C., Tempe, J. D., Storck, D. et Mantz, J. M. — Traitement du tétanos. L'expérience strasbourgeoise Nancy — *Médical Post-Universitaire*, 2:36-37, 1968.

50. Pearce, D. J. — Experiences in a small Respiratory Unit of a general hospital. *Anaesthesia*, 16:308-316, 1961.
51. Pfluger, H. — Die Behandlung des manifesten Tetanus mit Künstlicher Dauerbeatmung und Succinylcholin-Dauers. *Chirurg.*, 31:408-413, 1960.
52. Pocidalo, J. J. — Mécanique respiratoire et échanges pulmonaires au cours de la ventilation artificielle in: «Journées de Réanimation neuro-respiratoire», Hôpital Claude Bernard, pp 57-66, 2-3 — octobre 1954. Paris, A.G.E.M.P., 1964.
53. Pocidalo, J. J. and Vic Dupont, V. — The treatment of Tetanus at the Hôpital Claude Bernard and the rôle of prolonged curarization In: *Principles on tetanus*, L. Eckmann editor, Bern, Hans Huber Publishers, pp 485-493, 1967.