

Alterações Respiratórias no Doente com Traumatismo Vertebro-Medular (fase aguda): Intervenções de Enfermagem

Joaquim Caneira *



Uma lesão traumática vertebro-medular afecta imediatamente duas estruturas fisiológicas fundamentais no processo respiratório: a ventilação/difusão pulmonar e a circulação sanguínea. A ventilação/difusão, devido à diminuição ou paralisia de um número significativo de músculos respiratórios, e a perfusão, devido a estase venosa periférica acentuada, em consequência da inibição da acção vasoconstritora do sistema nervoso simpático.

Se estas alterações não forem rapidamente corrigidas ou compensadas a situação clínica do doente pode evoluir para um quadro sucessivo de: *hipoventilação alveolar* $\Rightarrow$ *hipóxia* $\Rightarrow$ *hipoxémia* $\Rightarrow$ *acidose respiratória* $\Rightarrow$ *acidose metabólica*.

Neste contexto, deparamos com dois problemas preocupantes. Por um lado, a vida do doente ameaçada, por outro, o risco do agravamento da lesão medular e a consequente extensão das incapacidades/deficiência.

Actuar precocemente, através de acções que visem restabelecer ou compensar os défices da função respiratória (ventilação, difusão e perfusão), deverá ser uma prioridade nos cuidados de enfermagem a prestar a estes doentes. Se actuarmos nesse sentido, não só estamos a prevenir a insuficiência respiratória como também, a preservar as funções neurológicas não afectadas e a impedir que as lesões se agravem.

Complicações Respiratórias nos Traumatizados Vertebro-Medulares

A gravidade dos compromissos respiratórios está directamente relacionada com o nível da lesão vertebro-medular.

Quanto mais alta se localizar a lesão maiores serão os compromissos respiratórios.

A razão deste facto está relacionada, por um lado, com a localização do sistema nervoso simpático, que se estende desde o primeiro segmento torácico até ao terceiro e quarto lombar, inclusive. Daí que uma lesão alta (cervical por

exemplo) comprometa uma grande extensão simpática. Como este sistema nervoso é vasoconstritor, ao ser lesionado provoca estase venosa periférica, tanto mais acentuada quanto mais alta for a lesão. Esta estase situa-se mais nas vísceras abdominais e a nível da pele e dos músculos esqueléticos, resultando numa baixa substancial da pressão venosa central. O enchimento do coração no início de cada batimento passa a ser muito reduzido, causando défices acentuados ao nível da difusão sanguínea que, por sua vez, se vai reflectir nas trocas gasosas pulmonares. Por outro lado, uma lesão alta compromete um número também significativo de músculos respiratórios, afectando por conseguinte o processo de difusão.

* Enfermeiro; Professor Adjunto da Escola Superior de Enfermagem Dr. Ângelo da Fonseca – Área de Enfermagem de Reabilitação

Genericamente, os *distúrbios da função respiratória* são os seguintes:

- Depressão dos centros respiratórios;
- Difusão comprometida, devido a paralisia ou diminuição da função dos músculos respiratórios;
- Diminuição da capacidade vital;
- Perfusão comprometida, por instabilidade hemodinâmica;
- Diminuição da motilidade brônquica devido a lesão simpática (*este sistema nervoso é broncodilatador e vasoconstritor pulmonar*);
- Estase de secreções brônquicas/atelectasias.

As *principais consequências* destas complicações são:

- Compromissos acentuados da mecânica ventilatória externa (*arterialização do sangue*) e interna (*trocas gasosas ao nível das células e tecidos circundantes*);
- Hipoventilação alveolar;
- Acidose respiratória compensada, com: $pH < 7,35$; $\uparrow PCO_2$; $\uparrow HCO_3^-$;
- Acidose metabólica, com diminuição da reserva alcalina e acumulação de ácido láctico.

Intervenção de Enfermagem

Avaliação:

A *avaliação dos compromissos respiratórios deverá ser o primeiro cuidado* de enfermagem a realizar-se:

- Identificação dos desvios ao padrão da respiração;
- Identificação dos músculos que funcionam e qual a sua contribuição na respiração;
- Avaliação da amplitude da expansão torácica (com uma fita métrica. Os pontos de referência para a medição da amplitude são: as axilas e o apêndice xifóide). O valor da expansão torácica é a medida obtida na diferença entre a inspiração e a expiração máximas. Os valores normais rodam os 2,5 a 3 cm. A diminuição destes valores reflecte os

compromissos dos músculos respiratórios no processo de insuflação pulmonar.

- Observação da eficácia da tosse, mecanismo fundamental para a eliminação das secreções;
- Avaliação da capacidade vital com um espirómetro. Uma capacidade vital (volume de ar inspirado após uma expiração máxima) abaixo de 1000cc é sinal de alarme, 500/600cc pode necessitar de entubação endotraqueal e ventilação mecânica;
- Vigilância dos valores dos gases arteriais, pH, PaO_2 e $PaCO_2$, assim como do HCO_3^- sanguíneo^(a).
- Avaliação da capacidade inspiratória (VC+VRI) – *volume máximo que se consegue inspirar após uma expiração normal* – e expiratória (VC+VRE) – *volume máximo que se consegue expirar após uma inspiração normal*, alteradas nas lesões cervicais^(b). Não esquecer que uma lesão torácica ou dorsolombar afecta, predominantemente, a capacidade expiratória (VC+VRE);
- Determinação do índice de Tiffeneau – $(VMS^{(c)} / CV) \times 100$ - Um valor abaixo dos 70% da capacidade vital pode significar uma insuficiência respiratória aguda. O índice de Tiffeneau baixo, denota uma dificuldade expiratória.

Intervenções preventivas/compensatórias:

Objectivo Geral: Corrigir as alterações da função respiratória: ventilação, difusão, perfusão.

- A paralisia dos músculos respiratórios associada à instabilidade hemodinâmica leva rapidamente à insuficiência respiratória aguda.

^(a) Valores normais: pH: 7,35 e 7,45; PaO_2 : > 80 mmHg; $PaCO_2$: 35 e 45 mmHg; HCO_3^- : 24 e 26 mEq/L.

^(b) VC (*volume corrente*); VRI/VRE (*volume de reserva inspiratória/expiratória*). O valor normal da (VC+VRI) é de cerca de 75% da capacidade vital e o valor da (VC+VRE) é de 25% da capacidade vital.

^(c) VMS (porção da capacidade vital que se consegue expirar durante o primeiro segundo).

Objectivos Específicos:

- Reduzir/compensar as alterações funcionais ventilatórias
 - Manobras inspiratórias e expiratórias incentivadas/assistidas;
 - Incentivar a expiração activa e activa/assistida, com manobras de compressão manual na grelha costal inferior e no abdómen, ou compressão simultânea com uma faixa. (para compensar/substituir o efeito elástico dos músculos expiratórios paralisados)^(d);
 - Mobilizações activas e activas assistidas dos membros superiores, com abertura da grelha costal e solicitação de trabalho activo da musculatura com função preservada^(e);
 - Aplicação de cinta elástica abdominal, elevação e enfaixamento dos membros inferiores (para reduzir a estase venosa periférica, aumentar a pressão venosa central, permitindo, assim, um maior enchimento cardíaco no início de cada batimento e melhorando, deste modo, a perfusão sanguínea).

^(d) Os músculos que têm um papel mais importante na mecânica respiratória são, por um lado, o diafragma e, por outro, os músculos abdominais. O diafragma, sendo essencialmente um músculo inspiratório, actua passivamente na expiração como um êmbolo de uma bomba que é deslocado no sentido vertical de baixo para cima, pelo gradiente de pressão entre o tórax e o abdómen.

Apesar de a contração do diafragma contribuir com cerca de 350 ml para o volume corrente e, por isso, parecer o músculo respiratório mais importante, não é indispensável e a sua paralisia bilateral pode não criar grandes dificuldades respiratórias, pois, se os músculos abdominais conservam a sua eficiência, o diafragma continua a actuar no referido papel de êmbolo de bomba.

Não há provas da possibilidade do controle voluntário directo da contração do diafragma e o que se consegue educando a chamada respiração diafragmática deve-se ao controle voluntário de outros músculos, particularmente, os músculos abdominais, razão porque é mais correcto chamar a este tipo de respiração, respiração abdominal. Os músculos abdominais são músculos expiratórios por excelência e antagonistas do diafragma, particularmente o transverso cujas funções de grupo são a contenção das vísceras abdominais, a flexão do tronco, a depressão das costelas e a regulação da pressão intra-abdominal.

A acção respiratória dos músculos abdominais é essencialmente devida aos efeitos da sua contração sobre a pressão intra-abdominal que, por sua vez, se vai repercutir sobre o diafragma. São estes os únicos músculos cuja acção é incontestável. Ainda que durante a maior parte do tempo não se utilizem os músculos abdominais para a respiração, a sua acção é indispensável para a criação de pressões expulsivas endotorácicas e de débitos expiratórios altos.

Da interacção das resistências e forças que acabamos de descrever resultam as variações de volume da caixa torácica e dos pulmões que condicionam a ventilação alveolar que regulando, por sua vez, a taxa de CO₂ e, portanto, o pH do sangue arterial, é um factor de maior importância para a regulação do meio interno.

^(e) A prevenção da rigidez torácica e do aparecimento de padrões respiratórios substitutos e ineficientes consegue-se com a manutenção e facilitação de movimentos activos da musculatura disponível.

- Promover uma relação ventilação/perfusão adequada
 - Manutenção da permeabilidade das vias aéreas, com drenagem postural, tosse assistida/dirigida e aspiração de secreções;
 - Fluidificação das secreções: administração de atmosfera húmida e hidratação adequada (1.500 a 2.000 c.c. de água);
 - Administração de oxigénio (1 a 2 litros minuto);
 - Alternância de decúbitos possíveis: laterais puros; ventrais e dorsais^(f);
 - Aumentar o volume corrente, com recurso ao volume de reserva inspiratória e ao volume de reserva expiratória.
- Prevenir a acidose metabólica por acumulação de ácido láctico^(g)
 - Redução dos ciclos respiratórios através de:
 - 1 - Ensino e treino da utilização correcta da inspiração e expiração $\Rightarrow$ dissociação dos tempos respiratórios (um tempo para a inspiração e três tempos para a expiração);
 - 2 - Recurso à inspiração activa forçada (V.R.I) e expiração activa (V.R.E.)^(h).

Bibliografia de referência

COUTO, António; FERREIRA, J. M. – *O diagnóstico funcional respiratório na prática clínica (introdução à fisiologia respiratória)*. Lisboa: Fundação Callouste Gulbenkian, 1992.

DELISA, Joela – *Medicina de reabilitação: princípios e práticas*. São Paulo: Editora Manole, 1992.

^(f) As alternâncias de decúbitos previnem a estase brônquica e facilitam a perfusão pulmonar.

^(g) Resultante fundamentalmente do esforço hiperventilatório.

^(h) A insuficiência respiratória conduz, normalmente, a uma dispneia do tipo polipneia, no sentido de compensar a hipoxémia, de onde resulta um aumento do trabalho dos músculos respiratórios dando lugar, por sua vez, ao acréscimo significativo do consumo de oxigénio, com consequente incremento do metabolismo anaeróbio. Se esta situação se mantiver por muito tempo a situação clínica do doente evolui para uma acidose metabólica, por acumulação de ácido láctico que se vem a traduzir por uma respiração de Kussmaul (dispneia de grandes amplitudes respiratórias).

MAURY, Marc – *La paraplégie chez l'adulte et chez l'enfante*. Paris: Flammarion Medicine-Sciences, 1981.

MINAIRE, Pierre – *Paraplégie et tetraplégie: guide pratique de la reeducation et de la réadaptation*. 2^a edition complétée. Rio de Janeiro: Mason, 1982.

O'SULLIVAN, Susan B. *et al.* – *Fisioterapia: tratamento – procedimentos e avaliação*. São Paulo: Editora Manole, 1983.

GUYTON, Arthur C. – Regulação do Equilíbrio Ácido-Básico. In *Tratado de Fisiologia Médica*. 8^a ed.. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1992.