

2014

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CIFOESCOLIOSE E SUA INFLUÊNCIA NO
COR PULMONALE HIPÓXICO CRÔNICO
APRESENTAÇÃO DE 1 CASO

Irineu May Brodbeck

Carlos Gilberto Crippa

Florianópolis

1977

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. LITERATURA.....	1
2.1- DEFINIÇÃO E MECANISMO.....	1
2.2- ETIOLOGIA.....	3
2.3- PATOLOGIA.....	4
2.4- MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	5
2.5- RADIOLOGIA E ECG.....	6
2.6- TESTES LABORATORIAIS.....	7
2.7- MECANISMO DA INSUFICIÊNCIA CARDIO RESPIRATÓRIA	8
2.8- TRATAMENTO.....	9
3. MÉTODO.....	10
4. RESULTADOS.....	12
5. COMENTÁRIOS.....	12
6. CONCLUSÕES.....	15
7. RESUMO - SUMMARY.....	16
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	17

1. INTRODUÇÃO

O termo cifoescoliose é usado para indicar algum grau de angulação da coluna vertebral, no plano lateral (escoliose), e no sentido antero posterior (cifose) (1). Embora seja uma patologia bastante comum - (3,6), não lhe foi dado no decorrer do tempo a importância que merece, uma vez que pode acarretar importantes alterações na dinâmica cardio respiratória, podendo levar, através da hipóxia crônica, a um cor pulmonale hipóxico crônico, e a morte.

Nosso trabalho consta da apresentação de um caso de cifoescoliose, em que a paciente desenvolveu cor pulmonale hipóxico crônico, não apenas por seu defeito na estrutura toraco vertebral, mas também por uma série de outras alterações que apresentava, e que certamente estão implicadas no aparecimento da insuficiência cardíaca direita.

2. LITERATURA

2.1- DEFINIÇÃO E MECANISMO

Os pulmões podem sofrer expansão e retração (1) pelos movimentos de elevação e descida do diafragma, o que aumenta ou diminui longitudinalmente a cavidade torácica e (2) pela elevação ou depressão das costelas, o que aumenta ou diminui o diâmetro antero posterior da cavidade torácica (5).

Qualquer circunstância que aumente a resistência das costelas, ao movimento, pode produzir insuficiência respiratória (3,9). Exemplos - destes estados são as enfermidades crônicas da coluna dorsal, tais como a cifoescoliose, a espondilite anquilosante, e processos agudos, como, um traumatismo torácico muito intenso (1,3).

Existem várias classes de deformidades da coluna vertebral. As mais importantes são a escoliose, a cifose e a cifoescoliose. Dentre estas, a deformidade mais frequente da coluna dorsal é a escoliose - uma curvatura lateral - que está normalmente associada a um ligeiro grau de rotação ou torção da vértebra sobre seu eixo longitudinal (3,6). Frequentemente esta classe de deformidade é o resultado de hábitos posturais in

-2-

corretos. Por razões que não são completamente conhecidas, mais ou menos 75 a 80% dos casos de escoliose, apresentam uma convexidade para a direita (1,3,4), e quanto mais alta for a escoliose na coluna vertebral, maior a probabilidade de deformidade grave e de distúrbios da função cardiopulmonar (2).

A cifose é uma curvatura da coluna dorsal, estando sua convexidade dirigida no sentido posterior. A cifose se desenvolve frequentemente em pessoas idosas, devido a osteoartrite degenerativa da coluna dorsal. Quando apresenta significação clínica é geralmente acompanhada de gibosidade acentuada e diminuição da estatura (6). Entre a cifose e a escoliose, esta última parece ser a mais importante na gênese da insuficiência pulmonar e cardio pulmonar.

A cifoescoliose, como o próprio nome indica, é uma combinação de cifose e escoliose. Embora seja uma patologia relativamente frequente (cerca de 1% da população dos Estados Unidos da América) (3,6), uma deformidade suficientemente grave para produzir insuficiência respiratória ou cardíaca se observa em um número relativamente pequeno destes pacientes. A cifoescoliose de qualquer causa é conhecida por ser mais comum no homem do que na mulher (7). Em uma forma grave de cifoescoliose, a retração de um lado do tórax pode ocasionar uma compressão extensa do pulmão subjacente, e a protusão do lado oposto pode provocar uma notável hiperdistensão do pulmão do outro lado.(4).

A insuficiência cardio respiratória grave se dá unicamente em doentes que tem uma deformidade avançada da coluna, como uma cifose em que o ângulo de curvatura seja maior que 20° ou uma escoliose com uma curvatura maior que 100° . Por outra parte, na cifoescoliose, os efeitos de uma combinação destas duas alterações sobre a circulação e a respiração parecem serem aditivos. Em uma cifoescoliose em que cada um destes componente alcance só um grau moderado, a alteração da função pulmonar pode ser equivalente a produzida por qualquer forma grave de cifose ou escoliose em separado (2,4,9).

2.2- ETIOLOGIA

Várias são as causas da cifoescoliose, mas, na prática médica, dentre as causas mais comuns, e que devem ser aventadas frente a um caso de cifoescoliose, temos:

- Idiopática: desenvolve-se na infância e adolescência durante o período de crescimento ósseo. Quando a escoliose idiopática aparece na infância, predomina nos meninos na proporção de 6:4, e a curvatura é geralmente para a esquerda; quando ocorre na adolescência, as moças predominam na proporção de 9:1, e a curvatura é usualmente para a direita (2).

- Mal de Pott ou espondilite tuberculosa: ocorre colapso entre os corpos vertebrais, em forma de cunha anterior e há um predomínio acentuado da cifose, sendo a escoliose muito menos proeminente (1,2). O quadro radiológico da rarefação e da destruição das áreas adjacentes a dois corpos vertebrais, a perda do espaço intervertebral e a tendência à formação de cunha anterior é típico da espondilite tuberculosa, conquanto possa ser causado por outros processos infecciosos.

- Poliomielite: a escoliose paralítica resultante da poliomielite, é especificamente capaz de causar deformidade e incapacidade em virtude da paralisia muscular associada(2,6).

- Raquitismo: uma série de dados nos farão suspeitar nesta etiologia. História de uma dieta deficiente ou limitação da exposição a luz solar, trazendo como consequência uma hipovitaminose D, é um dado que se deve pesar bastante, fortalecido pelos sinais clínicos, laboratoriais e radiológicos da doença em questão.

- Genéticas: podendo ser devidas a condições autossômicas dominantes, como a neurofibromatose, osteogênese imperfeita, Síndrome de Marfan e de Ehlers-Danlos, ou a condições autossômicas recessivas, compreendendo a Doença de Morquio, Síndrome de Hurler e nanismo diatrófico. O mecanismo da deformidade é provavelmente uma combinação de crescimento ósseo anormal, geralmente das vértebras, e distribuição alterada das forças musculares.

No adulto as causas mais comuns de cifoescoliose são a Poliomielite e Mal de Pott. Assim, em um grupo de 24 pacientes, 9 tinham como causa Mal de Pott, 5 poliomielite e 2 raquitismo, nos 8 restantes a causa era desconhecida. Estes provavelmente pertencem ao grupo de cifoescoliose idiopática, frequentemente severas, que desenvolvem-se geralmente durante

a adolescência, como resultado de algum erro no desenvolvimento (1).

2.3- PATOLOGIA

Bergofsky, Turino e Fishman reviram o resultado da autópsia de 26 pacientes com cifoescoliose e acrescentaram 5 casos cuidadosamente estudados por eles próprios (1). Outros trabalhos tem aparecido, tais como o de Naeye, incluindo estudos pós morte do leito vascular pulmonar, em 9 dos casos, e o que tem sido observado é que é comum encontrar áreas de atelectasia e broncopneumonia, enquanto que enfisema não é encontrado, a não ser naqueles pacientes cuja doença complicou com bronquite crônica. Bergofsky e colaboradores dão ênfase ao fato de que "embora o exame microscópico revele áreas ocasionais de leve dilatação alveolar, elas são consideradas como consequência da adaptação anatômica do pulmão pelas mudanças existentes na configuração torácica ou pelo colapso de segmentos ad jacentes, mais do que obstrução brônquica" (1).

Liebow descrevendo os achados de autópsia em um paciente com se vera cifoescoliose, afirmou que o tórax estava estreitado posteriormente, como um cone e sobresaindo-se anteriormente, levando a compressão e atele tacias dos lobos inferiores, com considerável hiperextensão dos lobos superiores.

Se bem que este tipo de deformidade pode produzir considerável rotação da aorta, a rotação dos vasos da base não é suficiente para desen volver hipertensão arterial pulmonar e cor pulmonale. Em seu estudo sobre a vascularização pulmonar de 9 casos necropsiados, Naeye concluiu que há uma acentuada hipertrofia da camada média e dilatação geral do sistema ar terial pulmonar, e em todos os casos os pulmões eram visivelmente diminuí dos de tamanho. Quando a deformidade iniciou-se na infância, pode-se encontrar hipoplasia dos espaços aéreos e do leito vascular (2).

Nos pacientes que estão morrendo com insuficiência cardiorespiratória, existe geralmente hipertrofia do ventrículo direito, bem como sinais de hipertensão pulmonar.

2.4- MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O grau de cifoescoliose é bastante variado, podendo-se observar desde uma alteração mínima só detectada através de um exame físico cuidadoso, até aqueles casos de deformação acentuada. A correspondência clínica - destas situações vai desde a ausência total de qualquer manifestação clínica, até os quadros mais exuberantes de falência cardiopulmonar, acrescidos de efeitos psicológicos que tal deformidade causa no paciente. Conforme já frisamos anteriormente, embora a cifoescoliose seja uma patologia relativamente frequente, uma deformidade suficientemente grave para produzir insuficiência respiratória ou cardíaca se observa em um número relativamente - pequeno destes pacientes.

As manifestações clínicas são pouco variadas, podendo aparecer, uma taquipnéia, e a entrada de ar é muito variável nas diferentes partes do pulmão, devido a distorção do tórax (1). Em muitos pacientes o tipo de respiração se caracteriza por sua rapidez e superficialidade, originada, possivelmente, por aumento da resistência elástica a distensão (3). Frequentemente encontramos na ausculta pulmonar alguns roncosp e estertores disseminados, principalmente em casos avançados. Além disso, o paciente notadamente queixa-se de fraqueza acentuada e sintomas de hipóxia cerebral, com desmaios ou vertigens (8). Raramente observa-se dedos em baquetas de tambor. As infecções pulmonares recorrentes são comuns na cifoescoliose, devido a dinâmica anormal da tosse e drenagem brônquica insuficiente. Estas infecções podem produzir anormalidades estruturais do parênquima pulmonar e, ocasionalmente, enfisema obstrutivo. Nestes pacientes, a doença obstrutiva representa uma complicação superajuntada às alterações fisiológicas fundamentais ligadas à deformidade da caixa torácica.

Em resumo, a alteração primária da cifoescoliose é a hipóxia alveolar levando, como veremos adiante, a uma hipertensão arterial pulmonar, e mais adiante, a um cor pulmonale hipóxico crônico, com todas as manifestações inerentes a esta condição, e em casos graves, a hipóxia e hipercapnia crônicas podem afetar também a função do ventrículo esquerdo, de modo que a insuficiência ventricular esquerda e a congestão pulmonar complicam ainda mais o quadro.

O reconhecimento de falência cardiopulmonar devido a cifoescolio se merece ênfase especial devido a grande sensibilidade destes indivíduos aos narcóticos como a morfina, e o uso indisseminado destes depressores respiratórios, as vezes em rotina pré-operatória, pode causar a morte do paciente, (1,10). O fato de não poderem tolerar nenhuma redução na função respiratória pode facilmente ser compreendido quando apreciamos a severidade da desordem de sua atividade respiratória.

Vários autores tem observado quão jovens estes pacientes costumam morrer, e Samuelsson, revendo 103 casos da literatura, concluiu que a vida média desses pacientes oscila em torno de 46 anos,(1). A morte se dá principalmente por cor pulmonale, muitas vezes precipitada por uma infecção respiratória. A insuficiência ventricular direita, uma vez desenvolvida, é particularmente resistente ao tratamento com diuréticos e digitálicos e por esta razão sua presença é considerada como um dado de mau prognóstico. Inclusive a digitalização pode incorrer em toxicidade acentuada e mais tarde de teriorização da função pulmonar (1, 8).

2.5- RADIOLOGIA E ECG

Quando o grau de deformidade da cifoesciose é severo, a avaliação das condições pulmonares através do exame radiológico pode ser muito difícil (1,6). O formato da caixa torácica frequentemente apresenta grandes dificuldade de determinar quais as áreas pulmonares mais predominantemente ventiladas. Pode ser muito difícil a avaliação do ventrículo direito, ou das alterações da vascularização pulmonar, o que dificulta a análise do caso, - quando suspeita-se de cor pulmonale.

Em resumo, a interpretação da radiografia do tórax pode ser muito complexa em virtude da distorção da caixa torácica e do deslocamento do seu conteúdo, (1, 2, 9).

No ECG normalmente não são achados dados importantes, no entanto os sinais de cor pulmonale crônico podem aparecer, ou, mais tardiamente, os sinais de insuficiência cardíaca congestiva, (4).

2.6- TESTES LABORATORIAIS

Em todos os pacientes com deformidade significativa, a capacidade pulmonar total, a capacidade vital e o volume residual estão reduzidos em relação ao grau de deformidade (1, 2, 3, 9). A resistência inelástica só se incrementa moderadamente, de forma que a relação VEF_1/CV está dentro dos limites normais. O trabalho mecânico respiratório e o consumo de oxigênio - da respiração estão elevados, as custas da resistência elástica aumentada, (3). A resistência das vias respiratórias, em relação ao volume pulmonar, está normal ou ligeiramente aumentada. A capacidade respiratória máxima está particularmente reduzida na escoliose paralítica. Nos pacientes com deformidade branda a $SA O_2$ é normal. A medida que aumenta a gravidade da escoliose, a $SA O_2$ se reduz enquanto a $PA CO_2$ permanece normal de início (1, 2); mas quando se desenvolve insuficiência cardíaca congestiva a $SA O_2$ se reduz ainda mais, e a $PA CO_2$ está elevada, a sensibilidade ao CO_2 está diminuída, e pode aparecer policitemia. Não se encontram, em geral, acentuadamente anormais a capacidade de difusão e mistura intrapulmonar dos gases (2, 6).

De particular interesse em relação com os desarranjos da função pulmonar que ocorre em pacientes com deformidade torácica tem sido as recentes investigações sobre as consequências fisiológicas que ocorrem quando pessoas normais são submetidas a um enfaixamento torácico apertado, com ataduras de borracha (1). Caro, Butler e Du Bois, notaram que está grandemente diminuída a capacidade vital, a capacidade inspiratória e o volume de reserva expiratório; o volume residual não está alterado, e conseqüentemente, a capacidade residual funcional está diminuída ($CRF = VRE + VR$). A capacidade total cai para cerca de 2 litros. A consequência indireta disto e imediata, vai ser uma diminuição na $PA O_2$, que não volta ao normal imediatamente após ser desfeito o enfaixamento, mas somente após a realização de algumas respirações profundas. Esta interessante experiência mostra claramente que a severa restrição imposta pelo enfaixamento torácico causa colapso de algumas unidades alveolares, e impede a ventilação de outras. A prolongada e demasiada compressão pulmonar que ocorre nos pacientes portadores de uma cifoescoliose severa leva as mesmas mudanças em grau mais avançados, e finalmente, a severos distúrbios na troca gasosa, com hipóxia alveolar crônica e desenvolvimento de hipertensão arterial pulmonar e cor pulmonale hipóxico crônico.

2.7- MECANISMO DA INSUFICIÊNCIA CARDIO RESPIRATÓRIA

Se bem que em casos excepcionais a rotação dos vasos pode tomar parte na gênese de falência cardíaca - a aorta e o ventrículo esquerdo são afetados tão comumente como a artéria pulmonar e o ventrículo direito - parece verdade que o cor pulmonale e a hipertensão pulmonar ocorre somente naqueles pacientes cujas pressões dos gases arteriais estão alteradas. Deve-se frisar ainda que pacientes com cifoescoliose geralmente tem considerável dispnéia aos esforços e limitação dos esforços por muitos anos antes de ocorrer alguma anormalidade nos gases sanguíneos, e que o cor pulmonale raramente é encontrado quando a capacidade vital está acima de 2,0 l/min(1)

A deformidade da caixa torácica óssea reduz a sua capacidade ; prejudica também a ação dos músculos inspiratórios, resultando na redução da capacidade pulmonar total e dos volumes que o compõem. O trabalho respiratório está grandemente aumentado em virtude do aumento das resistências elásticas da parede torácica e do aproveitamento mecânico alterado de seus músculos. Isto resulta numa respiração superficial mais rápida que aumenta a ventilação do espaço morto e produz insaturação arterial. Inicialmente a ventilação alveolar total está mantida, mas com a progressão da deformidade aumenta cada vez mais o trabalho respiratório e a insaturação arterial, desenvolvendo-se hipoventilação alveolar em associação com uma resposta ventilatória prejudicada ao CO₂. A hipoxemia torna-se cada vez mais intensa , resultando em policitemia e aumento da resistência vascular pulmonar (1, 2, 3). Paralelamente a isso, a compressão progressiva do pulmão, com perda da complacência pulmonar acarrete mudanças na estrutura das pequenas arteríolas pulmonares, com perda do leito capilar pulmonar por atelectasia crônica. Isto associado àquele aumento da resistência vascular pulmonar, causa hipertensão arterial pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva. O resultado final é igual ao da insuficiência cardiorespiratória da hipoventilação alveolar primária e da bronquite obstrutiva crônica, ou seja, e a hipoventilação alveolar, o grande fator responsável por todo o desencadeamento do cor pulmonale (1, 2, 3, 6).

2.8- TRATAMENTO

A prevenção da deformidade progressiva pode necessitar o uso de um colete de Milwaukee, que aplica uma separação entre a pelve e a cabeça, e uma pressão sobre os ângulos proeminentes das costelas, ou a intervenção cirúrgica, embora não exista um acordo geral sobre o melhor método cirúrgico (2). A prevenção e o tratamento da bronquite recorrente são importantes, pois esta lesão pulmonar soma-se aos efeitos da deformidade.

O tratamento da insuficiência cardio pulmonar aguda é similar ao empregado na bronquite obstrutiva crônica. Compreende o tratamento da infecção brônquica e das secreções retidas com medicamento antimicrobiano e fisioterapia, administração controlada de oxigênio, sangria para a policitemia e diuréticos. A insuficiência cardiopulmonar crônica exige cuidados com a toaleta brônquica, diuréticos, digital e sangrias repetidas para manter o hematócrito abaixo de 55%. A correção cirúrgica da deformidade, nesta fase, final, não é exequível, a cirurgia se restringe, geralmente, à prevenção da paraplegia se aparecerem sinais precoces de lesão da coluna vertebral. Um período de ventilação assistida pode ser necessário para a insuficiência cardiorespiratória aguda, mas a entubação pode ser difícil em virtude da lordose cervical acentuada.

3. MÉTODO

E.M.N, femenina, branca, casada, do lar, natural de Enseada do Brito, procedente de Roçado, São José, 34 anos de idade.

Internada por apresentar edema de MMII há 3 dias e tosse com expectoração mucopurulenta.

Há 2 anos e meio começou a apresentar edema de MMII, 3 dias após ao dar a luz ao seu sexto filho, caracterizado como vespertino e ascendente com tosse e expectoração mucopurulenta. Nesta ocasião foi internada em hospital que não sabe informar e tratada devidamente. Após este episódio esteve internada outras duas vezes em 1976 no Hospital de Caridade com o mesmo quadro clínico, sendo que em uma das internações apresentou ascite. Deu alta do hospital e vinha se mantendo bem com tratamento ambulatorial (furosemide, 1 comp/dia) que parou há uma semana, 3 a 4 dias antes de iniciar o quadro atual.

Relata passado de rinite alérgica e crises de asma brônquica com episódios de infecção respiratória desde a infância. Tem história de sarampo complicado na infância, desenvolvimento de cifoescoliose, amaurose de olho esquerdo sem saber informar sua causa e desenvolvimento e cirurgia de hérnia inguinal a esquerda.

Pai e avó paterna com história de crise de asma brônquica e bronquite crônica. Alimentação e higiene precárias.

Ao exame físico apresentava-se lúcida, angustiada, dispneica, cianótica, estado geral regular e má condições de higiene. Mucosas úmidas e cianóticas. A pele apresentava-se úmida, elástica e com lesões eritemato desquamativas generalizadas predominando em cotovelo, arredondadas, medindo 1 cm no seu maior diâmetro. Tecido celular subcutâneo diminuído e gânglios impalpáveis. Pressão arterial= 140/80 mmHg; frequência cardíaca= 120 b.p.m; frequência respiratória= 30 r.p.m

- Cabeça e pescoço: facies congesta, jugulares túrgidas.
- Tórax: aumento do diâmetro antero posterior, protusão external, Ictus no 5º EICE na linha hemiclavicular
- Coluna vertebral: cifoescoliose toraco lombar, com grande predomínio da cifose sobre a escoliose
- Ausculta cardíaca: Bulhas rítmicas e normofonéticas
- Ausculta pulmonar: Estertores subcrepitantes disseminados, roncos e sibilos predominando em base de ambos os pulmões
- Abdome: globoso, flácido, com estrias gravídicas e cicatriz em região inguinal esquerda. Fígado palpável 3 cm abaixo do RCD na LHCD com bordo rombo, superfície lisa, levemente doloroso a palpação, medindo 14cm, e presença de refluxo hepato jugular Baço impalpável e impercutível, ausência de outras massas.
- MMSS: cianose de extremidades e hipocratismo digital não muito bem caracterizado.
- MMII: edema atingindo inclusive coxas, classificado como 4/4.
- Demais aparelhos e sistemas sem alterações.

EXAMES LABORATORIAIS

- Hemograma: hematimetria com 5.670.000; Hb - 16,6 gr%; Ht - 52 %
Leucometria com 8.050 leucócitos, sendo: mielócito 0, metamielócito 0, bastões 1, segmentados 58, num total de 59% de neutrófilos; basófilo 1%; Eosinófilo 11%; linfócitos 24%;

monócitos 5%.

- VHS: 3 mm na 1ª hora; 30 mm na 2ª hora.
- Exame bioquímico do sangue: Uréia = 20 mg/dl ; Criatinina = 0,75 mg/dl
glicose = 94 mg/dl
- Parasitológico de fezes : Tricocefalos trichiura
- Sorologia LUES: negativa

EXAME RADIOLÓGICO

- Raio X de tórax, PA e perfil direito:
 - Sinais de consolidação do lobo médio
 - Aumento da sombra pleural esquerda
 - Formações bolhosas em ambos os pulmões
 - Reforço da circulação pulmonar
 - Aumento da área cardíaca
 - Arcabouço costal de aspecto radiográfico normal
 - Acentuada cifose torácica

ELETROCARDIOGRAMA

Alterações de repolarização. ECG realizados em julho de 1976 mostraram taquicardia sinusal e sobrecarga de câmaras direita. ECG realizado em setembro de 1976 mostrou taquicardia sinusal, alterações difusas e primárias da repolarização ventricular.

BIÓPSIA DE PELE

O exame anatomopatológico da biópsia sugeriu as seguintes hipóteses diagnósticas: Lues II, Dermatite Atópica ou Farmacodermia.

TRATAMENTO

O objetivo principal do tratamento foi o alívio da hipóxia e melhora da ventilação pulmonar. Além disso recebeu terapêutica antimicrobiana, no intuito de combater a infecção brônquica que apresentava, e diurético para eliminar o edema de membros inferiores. Foi medicada com:

- Nebulização com soro fisiológico - 5ml - 4 vezes/dia
- Aminofilina - 1 ampola EV - 8/8 horas
- Xarope de KI - 1 medida 4 vezes/dia
- Trimetopim Sulfametoxazol - 2 comp. de 12/12 horas
- Furosemide - 1 comp. 12/12 horas
- Dieta sem sal

4. RÉSULTADOS

O tratamento estabelecido para a paciente possibilitou uma melhora progressiva do quadro que apresentava, permanecendo internada durante 9 dias, evoluindo satisfatoriamente. Durante este período houve melhora gradativa do quadro de cianose de extremidades e perilabial, do edema de MMII, da tosse e da dispnéia. Só teve um episódio de broncoespasmo, que regrediu facilmente com medicação broncodilatadora.

A paciente teve alta hospitalar com pouca tosse, com expectoração mucosa em pequena quantidade; sem dispnéia; alguns estertores subcrepitantes disseminados em ambos os pulmões; sem edema de MMII; fígado palpável a 1 cm do RCD com uma hepatimetria de 11 cm; baço impalpável, não percutível. Foi medicada com Furosemide, Xarope de KI, Tetraciclina e Salbutamol spray, e encaminhada para o ambulatório de Pneumologia para controle ambulatorial.

5. COMENTÁRIOS

Revedo o caso concluímos que a paciente apresenta uma série de fatores importantes que contribuíram para o desenvolvimento do cor pulmonale hipóxico crônico. A asma brônquica extrínseca que apresenta desde a infância, com episódios repetidos de crises de broncoespasmo, muitas vezes complicados com infecção respiratória, é sem dúvida, um fator primário no desenvolvimento do quadro de bronquite obstrutiva crônica.

A bronquite crônica, confirmada pela anamnese detalhada de tosse crônica produtiva de pelo menos 3 meses durante 2 anos consecutivos, é certamente um dos fatores mais importantes no desenvolvimento de cor pulmonale hipóxico crônico.

Além disso, as imagens radiológicas de formações bolhosas em ambos os pulmões, aliadas a história progressiva de sarampo complicado na infância nos levam a sugerir a possibilidade diagnóstica de bronquiectasias císticas. Para comprovar tal diagnóstico teríamos que realizar uma broncografia, que não foi realizado devido ao estado geral do paciente e, principalmente, pelo fato de que, qualq uer que fosse o resultado da broncografia, nada seria alterado no plano terapêutico da paciente. Se confirmada, estas bronquiectasias císticas seriam mais um fator de diminuição

do leito vascular pulmonar e hipoventilação alveolar crônica, um a mais no desenvolvimento do quadro atual.

Por último, o que julgamos ser o mais importante fator na gênese das alterações observadas na dinâmica cardiorespiratória é a cifoescoliose das vértebras tóraco-lombares. No nosso caso o componente cifótico é muito acentuado, em relação ao escoliótico, e conforme já citamos na literatura, a associação dos dois fatores só vem a agravar o prognóstico da mal formação, quanto ao desenvolvimento do cor pulmonale. Conforme já foi citado anteriormente, o cor pulmonale raramente é encontrado nestes pacientes cuja capacidade vital está acima de 2,0 l/min. A única maneira, portanto, de comprovarmos ser este o principal fator no desenvolvimento do cor pulmonale seria através da espirometria. Esta prova não foi realizada no nosso caso, uma vez que no estágio atual em que se encontra, já com bronquite crônica quadros infecciosos pulmonares de repetição, formações bolhosas em ambos os pulmões, uma capacidade vital abaixo de 2,0 l/min não poderia ser responsabilizada unicamente pela cifoescoliose. Interpretamos a cifoescoliose como sendo o principal fator na genese do cor pulmonale hipóxico crônico devido aos seguintes fatos:

- a asma brônquica, mesmo iniciando na infância, não é causa de descompressão cardíaca direita, principalmente em uma paciente de 34 anos de idade;

- a bronquite crônica é a principal causa de cor pulmonale de uma maneira geral, mas o grande fator responsável é o fumo, e a característica do cor pulmonale é aparecer em idade mais avançada. Neste caso, além de nunca ter fumado, é uma paciente relativamente jovem, e o cor pulmonale não costuma desenvolver-se a partir de uma bronquite crônica assim caracterizada. É um fator coadjuvante, mas certamente não é o principal;

- As formações bolhosas nas bases de ambos os pulmões, pelas proporções que assumem não podem ser responsabilizadas por causar uma hipoventilação alveolar suficiente para desencadear um cor pulmonale hipóxico crônico. Novamente, pode ser um fator coadjuvante, mas certamente não é o principal;

- Já a cifoescoliose, nas últimas décadas está sendo seriamente relacionada com alterações graves na dinâmica cardio respiratória, sendo inclusive a causa mortis mais comumente apontada o cor pulmonale, frequentemente precipitado por uma infecção respiratória. Baseados nestes fatos, e cor

roborados pela evolução semelhante de uma série de outros casos descritos na literatura é que apontamos a cifoescoliose como sendo a principal causa do cor pulmonale hipóxico crônico desenvolvido pela paciente.

Alguns fatos importantes devem ser ressaltados quanto ao tratamento do cor pulmonale:

- os objetivos básicos do tratamento visaram combater a hipóxia e melhorar a ventilação pulmonar; combater a infecção brônquica e diminuir a estase venosa determinada pela insuficiência cardíaca direita;

- o diurético foi usado moderadamente, no sentido de não promover uma hemoconcentração, uma vez que apresentava uma poliglobulia acentuada, e um hematócrito de 52%;

- não foi realizado sangria devido ao fato do hematócrito não estar elevado acima de 55%;

- A terapêutica com digitálico não foi aplicada, baseada em quatro motivos. Primeiramente, porque a causa básica da descompensação cardíaca direita não era por deficiência miocárdica, e sim por hipertensão arterial pulmonar. Em segundo lugar, porque o aumento do trabalho cardíaco produzido pelo diurético poderia trazer sérias complicações em um miocárdico que vinha trabalhando em regime de hipóxia. Em terceiro lugar porque comprovadamente os digitálicos elevam a pressão da artéria pulmonar, e isto seria prejudicial para a paciente, uma vez que é este o principal fator na gênese do cor pulmonale. Por último, porque no caso atual, não havia sinais clínicos, radiológicos ou eletroencefalográficos de insuficiência ventricular esquerda. Então, o uso de digitálicos está indicado nos pacientes cifoescolióticos, quando estes apresentam-se com insuficiência cardíaca congestiva, e mesmo assim, cercado de uma série de cuidados, uma vez que, frequentemente a insuficiência cardíaca é refratária ao uso de diurético e digitálicos, e que o risco de intoxicação digitálica é muito grande nesses casos;

- O oxigênio sob catéter nasal não foi utilizado visto as condições do paciente não exigirem tal procedimento. Quando utilizado, deve ser feito com cautela e em baixa dosagem (2,0 l/min), porque uma PA CO₂ muito elevada pode estar estimulando o centro respiratório acessório e sua queda brusca pode levar a uma parada respiratória e a morte;

- o uso de sedativos não está indicado, visto estes pacientes serem muito sensíveis a drogas que deprimem o centro respiratório, e não podem tolerar nenhuma redução na atividade respiratória, devido a desordem que apresentam na sua função ventilatória.

6. CONCLUSÕES

Comparando este caso por nós aqui relatado, com a bibliografia sobre cifoescoliose e cor pulmonale hipóxico crônico, podemos chegar as seguintes conclusões:

— Cifoescoliose é uma patologia importante não só pela sua frequência, como pelas já comprovadas e sérias alterações que causa na dinâmica cardiorespiratória;

— No caso em questão a cifoescoliose foi o principal fator desencadeante da hipóxia crônica e cor pulmonale, apesar de existirem outras patologias coadjuvantes no desenvolvimento do processo;

— A etiologia do processo cifoescoliótico é idiopática, uma vez que foi possível afastar por dados de anamnese, exames laboratoriais e radiológicos as outras principais causas de cifoescoliose;

— Embora a escoliose isoladamente é a maior responsável na literatura por alterações cardio-respiratórias, em nosso caso o cor pulmonale foi desencadeado pela cifose, que predominou sobre a escoliose, em virtude do avançado grau de curvatura anterior que a paciente apresentava;

— Paciente cifoescoliótico, que desenvolve apenas insuficiência cardíaca direita, e em fase inicial, não necessita de digitálico para a regressão do quadro;

— Em contraposição com a literatura, nosso paciente respondeu bem ao uso de diurético.

7. RESUMO - SUMMARY

Os autores apresentam um caso de cor pulmonale hipóxico crônico onde ressaltam a influência da cifoescoliose apresentada pelo paciente na gênese da patologia, e consideram os demais fatores coadjuvantes.

Fazem uma revisão sobre os principais aspectos da doença, e salientam a importância de uma série de cuidados que devem ser considerados frente a um caso de cifoescoliose, principalmente quando ela se torna responsável pelo aparecimento de cor pulmonale hipóxico crônico.

SUMMARY

The authors present a case of chronic cor pulmonale hypoxic, where they emphasize the influence of the kyphoscoliosis shown by the patient on the pathology genesis and consider the other coadjuvant aspects.

They review the sickness aspects and emphasize the importance of the great amount of careness required in a case of kyphoscoliosis, mainly when it was responsible for appearance of chronic cor pulmonale hypoxic.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- BATES, D. V.; MACKLEIN, P. T.; CHRISTIE, R. V. : Respiratory Function in Disease. Second edition, Toronto, W. B. Saunder Company, 1971.
- 2- BEESON, P. B.; MC DERMOTT, W.: Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. 13ª edição, Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., 1973
- 3- CHERNIACK, R. M.; CHERNIACK, L.; NAIMARK, A.: Respiracion Normal y Patologica. 2ª edicion, Barcelona, Ediciones Toray, S.A., 1974
- 4- GOLBERGER, E.: Heart Disease. Its diagnosis and treatment. Second Edition, Philadelphia, Lea & Febiger, 1955.
- 5- GUYTON, A. C.: Tratado de Fisiologia Médica. 1ª edição brasileira, Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., 1969.
- 6- HARRISON, T. R.; ADAMS, R. D.; BENNETT, I. L.; RESNIK, W. H.; THORN, G.W.; WINTROBE, M. M.: Tratado de Medicina Interna. 4ª edição brasileira, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A., 1968.
- 7- KERWIN, A. J.: Pulmonocardiac failure as a result of spinal deformity. Report of five cases. Arch. Int. Med., 69 : 560, 1942.
- 8- ROBERTS, H. J.: Difficult Diagnosis. A guide of the interpretation of obscure illness. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1961.
- 9- SHIEDS, T. W.: General Thoracic Surgery. Philadelphia, Lea & Febiger, 1972.

TCC
UFSC
CM
0201

N.Cham. TCC UFSC CM 0201

Autor: Brodbeck, Irineu

Título: Cifoescoliose e sua influência n



972812871

Ac. 253391

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM