

Alterações do Ritmo Respiratório

por

Alvaro Barcelos Ferreira

Catedrático de Clínica Médica Propedeutica da Faculdade de Medicina
de Porto Alegre

Todo indivíduo sã tem um ritmo respiratório normal, caracterizado pela sucessão regular da inspiração e da expiração. Os movimentos de expansão inspiratória do torax se alternam com os de retração expiratória, sem pausa sensível, em número de 16 a 20 por minuto.

"Ha, presidindo os movimentos respiratórios, um verdadeiro ritmo de sinergia, assim como os ha de fôrma, de amplitude e de frequência. E assim se poderá dizer que: ritmo respiratório = ritmo de fôrma + ritmo de amplitude + ritmo de frequência + ritmo de sinergia". (PINHEIRO CHAGAS).

O que caracteriza a fôrma é a uniformidade no conjunto dos movimentos, sem pausa respiratória; o que caracteriza a amplitude é sua mediana expansão, nem excessiva, nem muito pequena; o que caracteriza a frequência são os 16 a 20 movimentos por minuto; e finalmente o que caracteriza a sinergia é a simultaneidade de ação, o concurso de ação costodiafragmatica, hemitoracica, hemidiafragmatica.

De dois tipos são as alterações do ritmo respiratório: *as irregulares e as regulares*.

Nas disritmias irregulares, perde-se a concordância dos dois hemitôraces, que passam a movimentar-se sem ordem, assincronicamente.

Nas disritmias regulares, ou alorritmias, modifica-se a alternância das duas fases respiratórias, dentro, porém, de môdles rigorosos.

a) *Disritmias irregulares:*

São determinadas por causas as mais diversas, como as excitações psíquicas (mêdo, cólera, alegria, etc.), a síncope, o coma, os estados agônicos (principalmente os provocados por inanição), as afecções dolorosas do torax, a coqueluche, a laringite estridulosa ou crupal, etc., etc.

A irregularidade do ritmo respiratório é variável no seu aspecto e na sua intensidade, podendo alcançar até o chamado "delirium respirationis", que é o seu grão máximo.

Um destaque especial merece a "respiração dissociada de Grocco", verdadeira respiração ataxica, caracterizada pela incoordenação de movimentos dos diferentes músculos respiratórios. Perde-se a sinergia costodiafragmática, dissocia-se a contração do diafragma da dos músculos intercostais, dos escalenos, dos trapezios, etc., de tal fôrma que, enquanto um se encontra na fase inspiratória, os outros já se encontram no tempo expiratório.

A respiração dissociada de Grocco, é rara e constitue sempre um índice de alta gravidade, pois atesta uma profunda alteração bulbar, sob

a influência de estados infecciosos, de intoxicações ou de perturbações circulatórias acentuadas. E' ela assinalada na meningite de base, em afecções cerebrais diversas, na febre tifoide, na pneumonia grave, etc..

b) *Disritmias regulares*;

São também chamadas "disritmias ritmadas ou alorritmias".

São formas especiais de perturbação do ritmo, compreendendo os chamados "ritmo de Cheyne-Stokes", "ritmo de Cantani", "ritmo de Biot", "ritmo de Kussmaul", "ritmo de Bouchut" e "respiração de Duchene".

1) *Ritmo de Cheyne-Stokes*;

Descrito por CHEYNE em 1818 e estudado por STOKES em 1854, foi este ritmo assim denominado por TRAUBE, em homenagem aos dois médicos de Dublin.

Caracteriza-se o ritmo de Cheyne-Stokes, na sua forma classica, por períodos de apnéa entremeados por períodos de atividade respiratória.

O período de apnéa, de silêncio respiratório, é de duração variável, oscilando entre 10 a 40 segundos, com uma maior frequência entre 15 e 20 segundos. Às vezes, é tão longo este período, que dá a impressão de morte.

A fase de atividade respiratória segue o período de apnéa. E aqui distinguimos dois tempos: um primeiro de atividade progressivamente crescente e um segundo de atividade progressivamente decrescente. Começada a respiração, ela não se inicia com a intensidade das excursões normais.

Os primeiros movimentos são lentos, curtos e superficiais, e, a pouco e pouco, vão se intensificando, se alongando, se tornando mais e mais rápidos e profundos, até alcançar um apogeu, que corresponde à ampliação toraxica máxima. A respiração é, então, não só rápida, como tumultuosa; a polipnéa complica-se com uma dispnéa laboriosa e suspirosa. Todos os músculos respiratórios estão em função (os ordinários e os acessórios).

Bruscamente começa, então, o ciclo inverso, o das respirações progressivamente decrescentes, em que a intensidade respiratória vai gradativamente diminuindo, em que o número de respirações vai se tornando cada vez menor, até apagar-se por completo, depois de uma série de expirações doces e superficiais.

Sobrevem um novo período de apnéa.

A fase de atividade respiratória dura de 30 a 40 segundos, tendo, em geral, uma duração dupla da do período de apnéa.

Em resumo, o ritmo de Cheyne-Stokes é caracterizado por: apnéa — ascensão respiratória — fastigio — descensão — apnéa, etc., etc.

Aos fenômenos respiratórios, sintomas outros se associam, principalmente de ordem psíquica. Assim, é frequente observar-se o ritmo de Cheyne-Stokes no estado de coma permanente.

Às vezes, porém, notam-se aspectos interessantes. Durante a apnéa, apresenta-se o doente sonolento, indiferente, estuporado e até mesmo em letargo, imagem viva da morte. Desde, entretanto, que se instale o período de atividade respiratória, o doente desperta, murmura, fala, grita, movimenta-se e agita-se. Uma ecolalia pôde mesmo observar-se neste pe-

ríodo, em que o doente repete as mesmas palavras, elevando e baixando a tonalidade da voz, em estreita relação com a ascensão e a descida respiratórias.

Perturbações motoras também se apresentam. À inércia e astenia muscular da fase apnéica, sucedem a agitação e a contração dos músculos faciais e dos membros, às vezes sob a forma de verdadeiras convulsões. Nos casos discretos, limitam-se estas desordens aos músculos oculares, provocando o aparecimento de nistagmus e alternativas de miose na apnéa e midriase na atividade respiratória.

Perturbações circulatórias e vaso-motoras mostram-se com o ritmo de Cheyne-Stokes, embora sem obedecer a qualquer regra. O pulso, por exemplo, ora é permanentemente retardado ou permanentemente acelerado, ora há bradicardia apnéica e taquicardia polipnéica ou vice-versa. Para GALLAVARDIN, o retardamento polipnéico não é um verdadeiro bradicardia; mas, na realidade, somente uma bradisfigmia. O coração acelera-se realmente, mas, em consequência de um bloqueio intermitente ou de extrasístoles regulares, o pulso não acusa tal taquicardia.

A tensão arterial pôde também apresentar variações, que entretanto, não obedecem a qualquer regra.

Ao começar a dispnéa, costuma surgir uma cianose mais ou menos acentuada e intensa, que, contrariamente ao que era de esperar, aumenta visivelmente à medida que os movimentos respiratórios se incrementam.

—o—

Várias têm sido as teorias propostas para explicar o mecanismo íntimo do ritmo de Cheyne-Stokes. Podemos dividi-las em dois grandes grupos:

- 1) as que tomam o bulbo como ponto de referência;
 - 2) as que se dirigem ao cérebro como base de interpretação.
- 1) *Teorias bulbares*: baseadas todas no automatismo bulbar.

a) TRAUBE foi o primeiro a dar uma explicação patogênica do ritmo de Cheyne-Stokes, invocando uma diminuição da excitabilidade do centro respiratório bulbar, consecutiva à perturbações circulatórias, que determinavam uma isquemia da medula alongada. Tornava-se necessária, assim, uma maior proporção de excitante — gaz carbônico no caso — para redespertar a atividade bulbar. Na fase de apnéa, acumula-se o gaz carbônico no sangue até alcançar a quantidade suficiente, capaz de excitar o centro respiratório. Surgem, então, as respirações progressivamente crescentes, que empobrecem o sangue em gaz carbônico, provocando o decrescimento da atividade respiratória até a sua completa paragem, quando o sangue se torna ricamente oxigenado. Uma fase apnéica é, portanto, indispensável para a produção suficiente do excitante. E o ciclo se repete indefinidamente.

Contra a teoria de TRAUBE levantam-se duas objecções. A primeira, indagando porque os movimentos respiratórios, em vez de progressivamente crescentes na fase inicial, não são progressivamente decrescentes, como seria de esperar, já que, com a primeira excursão respiratória,

deveria diminuir a quantidade do excitante. SAHLI nos dá a seguinte explicação deste fenômeno: as primeiras inspirações, por serem muito superficiais, não são suficientes para diminuir a venosidade do sangue, que continua rico em gaz carbônico até a inspiração máxima, quando na realidade começa o sangue a oxigenar-se e perder suas propriedades excitadoras. Cita este autor, em apoio de sua opinião, a observação clínica da sensação de angústia e afogo progressivo, bem como a da cianose, que se intensifica, justamente até a excursão respiratória máxima.

A segunda objecção refere-se à repetição da parada respiratória; pois, sendo o bulbo fartamente irrigado com sangue oxigenado no fim da fase crescente, devia desaparecer o elemento causador da diminuição da excitabilidade bulbar, isto é, a isquemia. Esta objecção de fato não se explica, aceitando completamente a teoria de TRAUBE. Mas é contornada, se admitirmos com SAHLI, que a diminuição da excitabilidade bulbar tem uma significação própria, sem estar apoiada na deficiência circulatória.

b) FILEHNE invocou a intervenção dos centros vasomotores. O gaz carbônico, acumulado no sangue na fase apneica, iria excitar o centro vaso-motor, o que determinaria um espasmo arterial generalizado, inclusive das arteriolas bulbares. Produzir-se-ia, assim, uma isquemia bulbar, que excitaria o centro respiratório.

A teoria de FILEHNE, neste ponto, é antagônica da de TRAUBE, pois que, enquanto na deste último a isquemia é o fator da diminuição da excitabilidade bulbar, na do primeiro é o elemento desencadeante da atividade do centro respiratório.

A teoria de FILEHNE, a que se podem fazer as mesmas objecções que a de TRAUBE, não oferece nenhuma vantagem sobre esta, sendo até muito mais complexa.

c) ROSENBACH apela para a fadiga normal do bulbo, que não se deve confundir com a diminuição da excitabilidade. O fenômeno de Cheyne-Stokes depende pura e simplesmente de um cansaço periódico do bulbo, que necessita de um certo tempo de repouso para descansar e retomar sua atividade. Na fase apneica, descansa o bulbo, reiniciando seu trabalho na primeira fase respiratória. A pouco e pouco, sobrevem, porém, fadiga, o trabalho passa a executar-se mal, chega o exgotamento e a paralização da atividade.

2) *Teoria cerebral*: nega o automatismo do bulbo e coloca o centro respiratório bulbar sob a influência do cérebro, que o preside, o guia e o modera.

O ritmo de Cheyne-Stokes é o resultado da inibição cerebral, que liberta o bulbo de sua tutela. Este, descontrolado então, agita-se, cansa-se, exgota-se, repousa, retoma sua energia, para a perder de novo.

Embora não seja isenta de críticas e objecções, tem a teoria cerebral o apoio de certos fatos clínicos, — como a frequência da sintomatologia cerebral — e de verificações necropsicas — como a assiduidade de lesões cerebrais.

Póde-se dizer que não ha respiração de Cheyne-Stokes sem uma

alteração encefálica profunda, organica ou funcional. Ora são lesões destrutivas ou degenerativas, ora perturbações da nutrição por desordens circulatórias, ora sómente a intoxicação celular.

—o—

O ritmo de Cheyne-Stokes é fisiológico nos animais hibernantes. No homem, sómente, às vezes, após o coito, se o pôde observar fisiologicamente. A afirmativa de MOSSO, de que se o encontra no homem são durante o sono é contraditada por KNOLL, EICHHORST e outros, que identificaram a alteração do ritmo, observada no repouso, como a respiração de Biot.

Assim, o ritmo de Cheyne-Stokes tem sempre uma significação patológica, só sendo observado em estados mórbidos.

A sua principal e mais frequente causa é a insuficiência cardíaca, qualquer que seja a sua natureza (lesões do miocárdio, do endocárdio, do pericárdio, dos vasos, etc.,) especialmente a de marcha lenta.

Também as afecções intracranianas, particularmente as que se acompanham de aumento da pressão, como os tumores, os abscessos, a hemorragia, a meningite, o edema, etc., provocam o aparecimento desta disritmia.

As intoxicações exógenas — como as do álcool e opio — ou endógenas — como as da uremia e colemia — e certas infecções graves — como a febre tifoide a difteria, etc. — podem igualmente determinar o ritmo de Cheyne-Stokes. Entretanto, admite-se hoje que, nestes estados mórbidos, só quando existe concomitância de desordens circulatórias, é que surge a alteração do ritmo respiratório.

Algumas vezes, a alteração patológica do ritmo se manifesta sómente durante o sono, ao menos num período inicial. E, intermitente primeiro, ela se torna permanente depois.

O valor semiológico do ritmo de Cheyne-Stokes é variável e depende principalmente da causa que o determina. E', entretanto, sempre um sintoma sério e um sintoma de alarme.

2) Ritmo de Cantani:

E' na realidade uma variedade do ritmo de Cheyne-Stokes, que não apresenta a fase apneica. Ha a ascensão crescente, o fastigio e a fase decrescente, mas não se observa o período apneico, de silêncio.

O ritmo de Cantani é também chamado de "asma lipocardiaca" e de "fórma ondulatória do ritmo de Cheyne-Stokes". Esta última denominação ele a tira do traçado respiratório, constituído de ondulações ininterruptas.

Observa-se a asma lipocardiaca principalmente, mas não exclusivamente, na esteatose cardíaca.

3) Ritmo de Biot:

"Respiração de Biot" ou "respiração meningítica", são as denominações diversas da mesma alteração do ritmo respiratório, caracterizada por períodos de apnéa, variáveis na sua duração (de 15 a 30 segundos) e no seu aparecimento, entrecortando respirações profundas e regulares. Os movimentos respiratórios são frequentemente interrompidos por prolongados suspiros.

Fisiologicamente se pôde observar um esboço de ritmo de Biot, como vimos, durante o sono de indivíduos sãos.

Patologicamente a respiração de Biot é observada principalmente nas meningites — donde a sua outra denominação — sem ser, entretanto, privativa destes processos mórbidos, pois se a encontra também em outras afecções intra-cranianas.

A sua presença é sempre sinal de máo prognóstico.

4) Ritmo de Kussmaul.

Caracteriza-se por uma pausa depois de cada fase do ato respiratório, isto é, uma pausa depois da inspiração — que é profunda e ruidosa — e uma pausa depois da expiração — que é curta, breve e lamentosa.

Sinal de máo prognóstico, o ritmo de Kussmaul se observa nos estados de acidose, principalmente no de acidose diabética. A alteração respiratória é mais frequente e mais nítida no período pré-comatoso, tornado-se, em geral, mais discreta no coma franco. E' um meio de defesa do organismo, que procura, pelo aumento da ventilação pulmonar, desembaraçar-se do CO_2 , lutando, assim, contra a invasão ácida. Por esta razão, é que é mais nítidamente observada a disritmia no período pré-comatoso, em que ainda não se abateram de todo as possibilidades reacionais.

5) Ritmo de Bouchut:

Nesta alteração do ritmo, só uma pausa existe, e esta separando a inspiração da expiração. Não ha pausa entre a expiração que termina e a inspiração subsequente, o que distingue o ritmo de Bouchut do ritmo de Kussmaul. No ritmo de Bouchut também a inspiração é longa e profunda e a expiração breve e curta.

E' também tal alteração do ritmo chamada de "respiração expiratoria", por ser ativo o segundo tempo da respiração. Foi descrito na bronco-pneumonia infantil, mas pôde ser observado em todos os casos em que houver obstáculo à livre saída do ar.

6) Respiração de Duchene:

"Tipo respiratório inverso abdominal" é o seu outro nome. Em vez de, como no estado normal, elevar-se o concavo epigástrico na inspiração e abaixar-se na expiração, retrai-se o abdomen na primeira fase respiratória e eleva-se na segunda. Invertem-se, portanto, os movimentos respiratórios abdominais. E' a paralisia do diafragma o fator responsável pelo aparecimento da respiração de Duchene.

De todas as causas que paralizam o diafragma e fazem aparecer o tipo respiratório inverso, abdominal, duas merecem especial menção pela sua importância e pelo valor do sinal observado. São a pericardite aguda, seca ou com derrame, e a sínfise freno-costal.

Na pericardite aguda, seca ou com derrame, a inflamação da face frenica do pericardio torna o diafragma paretico, em virtude da lei de STOKES. Inverte-se, nestas condições, o movimento respiratório abdominal. Às vezes, mesmo, anula-se todo e qualquer movimento abdominal, não mais se deslocando o abdomen, que deixa de acompanhar as excursões torácicas. Esta imobilização do abdomen juntamente com a inversão do

tipo respiratório, mereceu as honras de constituir um sinal das pericardites: "o sinal de ESSEX-WINTER" ou "da inibição abdomino-frenica".

Na sínfise freno-costal ou síndrome de JACCOUD, avulta ainda mais a importância da respiração de Duchene, pois a sua verificação chega mesmo a ser considerada como patognômica deste estado mórbido, se associada à inversão de movimentação das últimas costelas.

O que caracteriza anatomicamente a sínfise freno-costal é a presença de aderências entre a borda inferior do pulmão, o diafragma e o pericardio de um lado e a pleura costal, do outro. Quando essas aderências são espessas e firmes, é que dão origem ao fenômeno. Observa-se, então, que, ao mesmo tempo que o concavo epigástrico se achata na inspiração, se deprimem também os últimos espaços intercostais, a partir do 6.º ou 7.º, e se dá uma tração ativa das últimas costelas para a linha mediana, ao contrário do estado normal; na expiração, eleva-se o concavo epigástrico, alteiam-se os espaços intercostais e projetam-se para fora as últimas costelas. Origina-se, assim, uma tração concêntrica inspiratória das costelas e uma projeção excêntrica expiratória.

Se a síndrome de JACCOUD é unilateral, torna-se o fenômeno muito mais nítido e saliente, pela franca disparidade e discordância entre a movimentação de um e outro hemitorax.

A respiração de DUCHENE é muito mais visível na parte anterior do torax, onde as costelas são mais moveis. Nas mulheres se exige um maior cuidado de observação; pois, sendo nelas o tipo respiratório costal, fisiologicamente pouco se movimentam as últimas costelas.

—o—o—

Tais são, em síntese, as principais alterações do ritmo respiratório propriamente dito.