

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

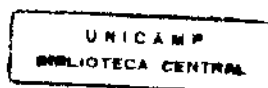
Antonio Fernando Salaroli

**LESÕES TRAQUEAIS EM PACIENTES ENTUBADOS - ESTUDO PROSPECTIVO
EM FUNÇÃO DO TEMPO DE ENTUBAÇÃO**

Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Neurologia / Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Doutor em NEUROCIÊNCIAS.

Orientador: Prof. Dr. Jorge Rizzato Paschoal

Campinas
1997



UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	Unicamp
V.	20.3.97
Ex.	
TOMBO BC/	32210
PROC.	28197
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	25/11/97
N.º CPD	

CM-00103173-0

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

Sa361

Salaroli, Antonio Fernando

Lesões traqueais em pacientes entubados - estudo prospectivo em função do tempo de entubação / Antonio Fernando Salaroli. Campinas, SP : [s.n.], 1997.

Orientador : Jorge Rizzato Paschoal

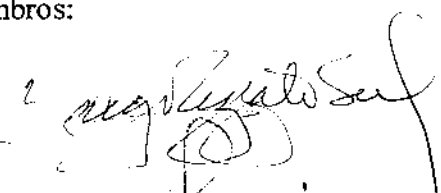
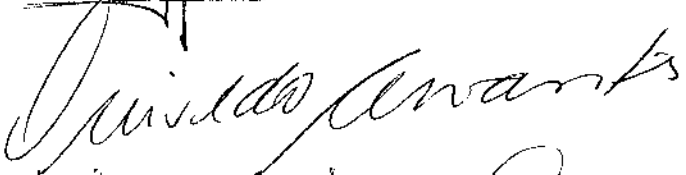
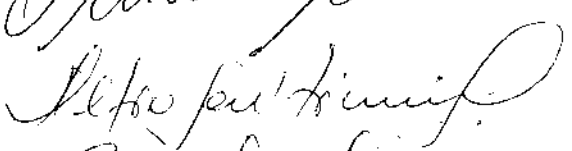
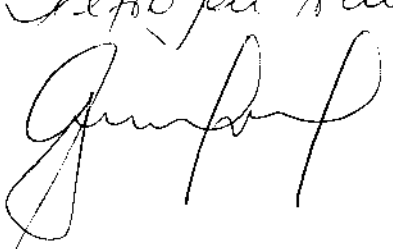
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Traqueia. 2. Traqueia - Intubação. 3. Histopatologia. I. Jorge Rizzato Paschoal. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca Examinadora de Tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Jorge Rizzato Paschoal

Membros:

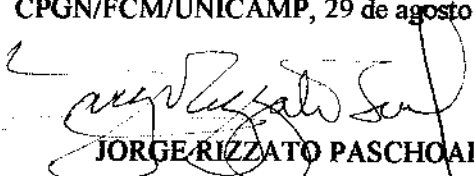
1. 
2. 
3. 
4. 
5. 

Curso de Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas

Data: 29/8/97

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Doutor em Neurociências pelo Médico ANTONIO FERNANDO SALAROLI.

CPGN/FCM/UNICAMP, 29 de agosto de 1997


JORGE RIZZATO PASCHOAL
Orientador (mat. 04079-7)

DEDICATÓRIA

Para aqueles a quem mais amo e que fazem a vida valer a pena:

meus filhos, Carla e Fernando, que me propiciam o aprendizado de tantas coisas, na expectativa de que possam, um dia, compreender minha ausência num momento de vida tão importante para eles.

Cristina, esposa e companheira, cuja paciência, incentivo, dedicação e confiança em mim depositada, foram decisivos neste meu momento profissional.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Jorge Rizzato Paschoal, meu orientador, pelo incitamento ao estudo, pela demonstração de amizade e pelo que eu aprendi. Por seu exemplo de humanidade e de dedicação ao trabalho, o meu respeito e admiração.

Ao Prof. Newton Carlos Polimeno, pela amizade, apoio, incentivo, disponibilidade e paciência com que me assessorou na análise estatística .

À patologista Helenice Piovesan por ajudar-me pacientemente no estudo histológico, fundamento deste trabalho, e por me permitir privar de sua amizade.

A todos os meus familiares que sempre estiveram presentes nos meus momentos decisivos e, particularmente, ao meu sogro, Sergio Approbato Machado pelo estímulo, ajuda e presteza com que me assistiu na revisão ortográfica e na redação deste trabalho.

À Universidade São Francisco, à sua equipe de enfermagem e a todos os colegas médicos que me ajudaram.

À Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, através do Curso de Pós Graduação em Neurociências, que me recebeu como aluno e me brindou com este momento feliz.

SUMÁRIO

RESUMO

SUMMARY

1. INTRODUÇÃO.....1

2. OBJETIVO.....3

3. REVISÃO DA LITERATURA.....4

4. MATERIAL.....15

5. MÉTODO.....17

6. RESULTADOS.....31

7. DISCUSSÃO.....39

8. CONCLUSÃO.....45

9. ANEXOS.....46

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....52

RESUMO

SALAROLI, A.F. Lesões traqueais em pacientes entubados- Estudo prospectivo em função do tempo de entubação. Campinas, 1997. Tese (Doutorado)- UNICAMP.

Estudaram-se, do ponto de vista anatomopatológico, os fragmentos de anéis traqueais obtidos de 59 pacientes submetidos a traqueostomia, após entubação que variou de dois a quinze dias. Vinte e um pacientes eram do sexo feminino e 38 do sexo masculino, com idade média de 46 anos. O grupo controle constou de 23 fragmentos traqueais de indivíduos não entubados previamente. O tubo endotraqueal padronizado foi o com “cuff” de baixa pressão e alto volume. A pressão no “cuff” foi mantida abaixo de 40 mm Hg . O material foi estudado à microscopia óptica, observando-se as lesões do epitélio, da mucosa, das glândulas submucosa e da cartilagem, em função do tempo de entubação. A análise dos resultados nos permite concluir que não parece existir relação entre o tempo de entubação e aparecimento de lesões, com exceção da extensão de ulceração. Contudo o tempo de entubação parece favorecer o aparecimento de lesões destrutivas em detrimento de lesões regenerativas.

SUMMARY

SALAROLI, A.F. Tracheal injury in entubated patients- A prospective study by intubation time. Campinas, 1997. Tese (Doutorado)- UNICAMP.

There have been a pathologic study about the fragments of tracheal rings obtained from 59 patients undergone to tracheostomy after intubation, which had varied from two to 15 days. From these 59 patients, 21 were female and 38 were male, with the mean age of 46 years old. The control group was composed by 23 tracheal fragments from patients that have not being previously intubated. The endotracheal tube was standardized with a low-pressure and high-volume cuff type. The pressure in the cuff was maintained below 40 mm Hg. The material was studied through optical microscopy, where injuries of the epithelium, the submucosa glands and the cartilaginous tissue have been observed, according to intubation time. The results allow us to conclude that there is no relationship between the intubation time and the outcoming of injuries, except the ulceration extesion. The time of intubation seems to benefit the outcoming of destructible injuries despite there have been regenerative injuries.

1. INTRODUÇÃO

A entubação traqueal é um dos procedimentos médicos realizado em muitos pacientes na emergência ou em cirurgias programadas. Os cuidados com o tubo endotraqueal e as manobras de entubação são esmerados no procedimento eletivo. No entanto, em casos de urgência, dá-se-lhes maior atenção somente quando o paciente chega à Unidade de Terapia Intensiva (UTI), às vezes após várias medidas que incluem o transporte e assistência ventilatória manual, tomadas pela equipe do pronto-socorro.

A traquéia é revestida internamente por mucosa constituída de epitélio respiratório ciliado, com glândulas e uma rede arteriolar complexa; é constituída por cartilagem, na parte anterior, e é contígua ao esôfago e à coluna, na posterior.

Um tubo no seu interior, a despeito dos cuidados, sempre provocará alterações no revestimento mucoso.

A vivência de alguns casos de estenose traqueal e o desafio do seu tratamento nos motivaram a este estudo. A estenose traqueal pós-entubação ocorre em 15% a 20% dos pacientes (BRYCE et al., 1968). O conceito de entubação prolongada varia de 8h a 72h (DIXON et al., 1968; LINDHOLM, 1969; NORDIN, 1977; McGORVERN et al. 1971; SAFAR, 1969). PEAGLE et al., (1973) estudaram pacientes entubados entre uma hora e 65dias. BLANC & TREMBLAY (1974) concluíram que o tempo máximo de entubação sem complicações depende de cada centro de tratamento e dos cuidados com o paciente.

Inicialmente pretendíamos abordar todas as variáveis que contribuem para lesão traqueal e deparamos com a série de dificuldades inerentes à dimensão do tema.

Resolvemos, então, estudar e descrever as alterações histopatológicas encontradas em traquéias de pacientes entubados por períodos de tempo diferentes e sob pressão estável no “cuff”, tendo em vista a potencialidade de evolução para complicações.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade São Francisco considerou este trabalho dentro dos critérios que regem a ética médica.

2. OBJETIVO

Estudar as alterações histopatológicas encontradas em traquéias de pacientes entubados por períodos de tempo diferentes, mantendo-se estável a pressão no “cuff”, tendo em vista a potencialidade de evolução para complicações decorrentes desse ato médico.

3. REVISÃO DA LITERATURA

O processo de vulcanização, desenvolvido por CHARLES GOODYER em 1839 (apud MALLETT & HAAM, 1952), se, por um lado trouxe maior resistência e elasticidade à borracha mesmo com mudança de temperatura, permitindo o seu uso no ser humano, por outro despertou a preocupação com a sua toxicidade.

A toxicidade da anilina ao sistema nervoso e hemopoético, a diariyl guanidine, como irritante da pele e mucosa respiratória e outros produtos foram, então, estudados (MALLETT & HAAM, 1952; GUESS & STETSON, 1968).

Com essa nova situação, desenvolveram-se pesquisas para avaliação da reação da borracha do Cloreto de Polivinil (PVC) e do silicone no subcutâneo do porco, chegando-se à conclusão de que os problemas mais graves se relacionavam às impurezas dos materiais (LITTLE & PARKHOUSE, 1962).

No momento em que as normas do Comitê Z 79 de equipamentos de anestesia, do Instituto de Padronização dos EUA, passaram a ser respeitadas por meio de padronização dos produtos não tóxicos; com a conscientização dos anestesistas em utilizar somente os produtos com a marca Z 79 e IT (Teste de implantação encontrado na página 905 do U.S. Pharmacopeia XVII apud MILLER, 1986), com o aconselhamento do exame prévio de todos os lotes do material por usar (RENDELL-BAKER, 1968; STETSON & GUESS, 1970; MILLER, 1986), com a comprovação da superioridade do PVC sobre a borracha, já que ele se amolda às formas do aparelho respiratório ao ser aquecido, com a descrição da reesterilização, com óxido de etileno, dos tubos de PVC, anteriormente esterilizados com raios

gama, para que não desprendam ácido hidrocloreídrico, tóxico para a mucosa traqueal tanto quanto os lubrificantes que causam irritações, em suma, com a observância das normas do Comitê Z 79 de equipamentos de anestesia do Insituto de Padronização dos EUA, os materiais empregados para a confecção dos tubos deixaram de ser uma preocupação (LU et al., 1961; CUNLIFFE & WESLEY, 1967; DIXON et al., 1968; BRYCE et al., 1968; LINDHOLM, 1969; MILLER, 1986).

A partir do trabalho no qual MACEWEN (1880) descreve vários casos de entubação traqueal, com a preocupação de rever complicações como disfonia e hipersecreção pulmonar, vários pesquisadores iniciaram estudos sobre a nova técnica que se popularizava no tratamento de pacientes candidatos à cirurgia sob anestesia geral ou, por qualquer outro motivo, sem condições de manter respiração espontânea.

As descrições de lesões decorrentes da entubação constituíram quadro de inquietação entre profissionais da área. Dor na faringe e hipofaringe, perda de dentes, lesões de lábio, gengiva, língua, epiglote, laringe, esôfago, explosão do “cuff” com ruptura da parede traqueal, abrasão focal laringotraqueal, hemorragia, ulceração, granuloma tardio, pólipos, perfuração da laringe, enfisema subcutâneo e mediastinal, pneumotórax, danos ao nervo laríngeo recorrente, corpo estranho em árvore traqueobrônquica, necrose da asa do nariz, hemorragia retrobulbar, formação de membranas e sinéquias, fibrose, necrose, estenose, danos à cartilagem cricóide e ao primeiro anel traqueal, fistula traqueoesofágica, abscesso retrofaríngeo, abrasão do processo vocal da aritenóide, paralisia de prega vocal, estridor laríngeo, rouquidão, fistula da artéria inominada, fratura e/ou luxação da coluna cervical, reflexos neurogênicos (bradicardia, arritmia cardíaca, hipotensão arterial, broncoespasmo,

tosse, vômitos), necrose traqueal maciça, deram causa a pesquisas e publicações (DONNELLY, 1948; ADRIANI & PHILLIPS, 1957; LU et al., 1961; THOMPSON & READ, 1968; BRYCE et al., 1968; LINDHOLM, 1969; HEDDEN et al. 1969; McGOVERN et al., 1971; COOPER & GRILLO, 1972; BLANC & TREMBLAY, 1974; LOESER et al., 1983; KASTANOS et al., 1983; WHITED, 1984; ABBEY et al., 1989). A maioria dessas complicações pode ser evitada mediante treinamento, conhecimento, atenção e cuidados na entubação traqueal.

A utilização dos tubos endotraqueais durante as duas guerras mundiais teve maior impulso com a evolução da anestesia. A epidemia de poliomielite, na Europa na década de 50, nos EUA na década de 60, e o rápido desenvolvimento da terapia intensiva contribuíram para aumentar o tempo de entubação traqueal, elevando o número de complicações decorrentes do uso prolongado dos tubos endotraqueais. (SAFAR et al., 1962; GUESS & STETSON, 1968; NORDIN, 1977). Foi nessa época que os estudos sobre os “cuffs” tiveram crescimento considerável.

Segundo NORDIN (1977), foi EISENMENGER (1893) quem introduziu o primeiro “cuff” de baixa pressão e alto volume. Porém, GRIM & KNIGHT (1943), foram os pioneiros na análise das diferenças entre o “cuff” de alta pressão e baixo volume e o “cuff” de baixa pressão e alto volume, reconhecendo ser este superior àquele, motivo por que deveria ser preferido. Suas recomendações no entanto não foram levadas em consideração.

O grande “cuff” de SANDERS foi utilizado por SAFAR et al. (1962), por longo período, sem complicações visíveis, mas os autores não conseguiram compreender o motivo dos bons resultados obtidos.

Desde a década de 40 vários pesquisadores têm estudado as complicações da pressão do “cuff” sobre a traquéia, chegando à conclusão de que os “cuffs” de baixa pressão e alto volume são superiores (ADRIANI & PHILLIPS, 1957; LU et al., 1961; SAFAR et al., 1962; COOPER & GRILLO, 1969a e 1969b; COOPER & GRILLO, 1972; MATHIAS & WEDLEY, 1974; PEAGLE & BERNHARD, 1975; NORDIN, 1977; NORDIN et al., 1977; DOBRIN & CANFIELD, 1977). Os de alta pressão necessitam de 270 mm de Hg a 356 mm de Hg para a vedação e, com essa pressão, deformam a traquéia, cuja luz é oval (Fotografia 25).

O “cuff” pré-estendido (“cuff” normal inflado com 20ml a 30ml de ar colocado dentro de água, à temperatura de 90 a 95 graus centígrados e esfriado posteriormente) adapta-se melhor ao formato traqueal, sem o alterar; com o aumento do “cuff” e a modificação da espessura da sua parede, as pressões para oclusão ficam em torno de 30 mm de Hg a 82 mm de Hg (GEFFIN & PONTOPPIDAN, 1969; DUNN et al., 1974).

A partir da primeira metade da década de 70, o “cuff” de baixa pressão e alto volume foi difundido, com diminuição das complicações da entubação prolongada (NORDIN, 1977).

O “cuff” redondo de alto volume pode apresentar deslocamento do tubo na sua parte central, tocando a traquéia e levando à isquemia local ou à obstrução do tubo. É aconselhável, então, o uso do “cuff” cilíndrico de alto volume e baixa pressão (McGINNIS et al., 1971; COOPER & GRILLO, 1972) (Fotografia 25).

Segundo KNOWLSON & BASSETT (1970) há, na literatura descrita, grande variação de pressão no “cuff” necessária para o vedamento traqueal (2 mm de Hg a

147 mm de Hg). Entretanto, em seu estudo, a variação encontrada foi de 25 mm de Hg a 45 mm de Hg.

COOPER & GRILLO (1969;1972) realizaram dois trabalhos, mostrando variação de 20 mm de Hg a 40 mm de Hg no primeiro e de 15 mm de Hg a 40 mm de Hg no segundo, enquanto GEFFIN & PONTOPPIDAN (1969) observaram variação de 30 mm de Hg a 82 mm de Hg.

NORDIN (1977) relatou que houve isquemia quando a pressão utilizada ultrapassou 85 mm de Hg, e desintegração da membrana basal quando a pressão no “cuff” foi maior que 100 mm de Hg. Assim sendo, haveria mais segurança com pressão inferior a 32 mm de Hg.

DOBRIN & CANFIELD (1977) encontraram de 20 mm de Hg a 40 mm de Hg, com a transferência, para a parede traqueal, de apenas de 70 a 91% da pressão no “cuff”.

BRYANT et al. (1971) concluem que desinsuflar o “cuff” de tempo em tempo ou mudar a sua posição não foi suficiente para evitar necrose da mucosa traqueal e/ou lesão na cartilagem.

AROLA & ANTTINEN (1979) ao realizarem experiência com “cuff” duplo inflado alternadamente, descreveram, pressão variando de 63,8mm de Hg a 74,3 mm de Hg, tendo abandonado esse tipo de “cuff”, pois encontraram lesão em ambos os pontos de contato.

KAMEN & WILKINSON (1971) foram os criadores do tubo com “cuff” preenchido com espuma, mas, após seu trabalho, não se encontraram mais descrições

na literatura sobre esse “cuff”. Apenas PEAGLE & BERNHARD (1975) teceram alguns comentários sobre o mesmo.

NORDIN (1977) estudou outro “cuff”, tipo paraquedas, que inflava na expiração, mas não conseguia evitar a aspiração de secreções.

A preocupação com a agressão ao epitélio respiratório foi alvo de vários trabalhos. WILHELM (1953) curetou a traquéia de 75 ratos e estudou sua regeneração, que ocorreu de dez a quatorze dias após, embora um processo inflamatório com espessamento do epitélio persistisse até seis semanas, quando, então, o epitélio se normalizou.

STEIN et al. (1960) realizaram estudo comparando 42 pacientes submetidos à entubação traqueal com 32 não submetidos a ela - estes últimos constituíam o grupo controle - analisaram o quadro clínico de todos, confrontando-o com os achados morfológicos, e descobriram alterações histológicas somente em pacientes com história de patologia pulmonar pregressa. Na conclusão relataram que sexo, idade, tipo de tubo (com ou sem “cuff”) não pareciam influir nas complicações locais. Já o tamanho do tubo parecia aumentar o índice de complicações, embora o principal responsável por elas fosse o tempo de entubação, que variou de meia hora a treze horas e meia, além da manipulação inadequada do tubo endotraqueal.

LU et al. (1961) constataram hemorragia, inflamação da mucosa com ulceração e formação de crostas após quatro horas e meia de entubação com tubos de alta pressão, sendo a região mais acometida a transição da subglote para a traquéia.

COOPER & GRILLO (1969; 1972), em seus trabalhos, compararam os tubos com “cuff” de alta pressão com os de baixa pressão, em traquéias humanas e em

cobaias. Concluíram que o “cuff” de baixa pressão, com parede fina, não provocou alterações grosseiras ou significantes quando examinadas à microscopia, depois de cinco a 14 dias de entubação.

LINDHOLM (1969) estudou 35 casos com entubação prolongada, usando tubos de borracha, látex e PVC, e encontrou lesão na região de contato com “cuff” em todos os casos, com inflamação e/ou necrose de grau variado.

DONNELLY (1969) analisou 99 indivíduos que haviam sido entubados 30 dias antes do óbito, com entubação variando de 15 minutos a 176 horas. Havia sido utilizado tubo de borracha do tipo Murphy, com “cuff” bojo, o qual foi desinsuflado durante vários segundos a cada duas horas. Os achados microscópicos da traquéia mostraram áreas de isquemia com perda completa ou focal do epitélio. A membrana basal estava ou ausente ou sem continuidade após quatro a seis horas de entubação. Necrose do estroma superficial apareceu depois de dez horas de entubação, e pericondrite após 48 horas. A contaminação por microorganismos foi comum após 24 horas de entubação.

PEAGLE et al. (1973) estudaram tubos de borracha vermelha e de PVC com “cuff” de látex; as pressões não foram controladas sistematicamente, mas ficaram entre 150 mm de Hg e 300 mm de Hg. No estudo histológico notaram perda de epitélio ciliado nos anéis traqueais com menos de 12 horas de entubação. A reação inflamatória se estendeu para as margens da cartilagem, com necrose precoce, no período de três a cinco dias.

KLAINER et al. (1975) demonstraram a existência de lesão traqueal na região do “cuff” de baixa pressão e alto volume após duas horas de entubação, através da

microscopia eletrônica, descrevendo desorientação ciliar com perda do padrão histológico em algumas regiões. Para esse estudo foram utilizadas traquéias de cachorros, comparadas com as traquéias humanas.

PEAGLE & BERNHARD (1975) estudaram 12 traquéias de pacientes necropsiados, entubados de duas horas a 20 dias, com tubos traqueais de baixa pressão e alto volume. As alterações do epitélio e da submucosa foram comparadas com estudo anterior de 54 pacientes que haviam sido entubados com tubos de alta pressão e baixo volume. As glândulas submucosas e o epitélio traqueal muitas vezes foram poupados após 20 dias de entubação com tubos de “cuff” de baixa pressão, embora em alguns casos se observasse metaplasia do epitélio pseudoestratificado para epitélio escamoso estratificado. Seus achados microscópicos mostraram infiltrado inflamatório com poucos neutrófilos e leucócitos freqüentes tanto na mucosa como na submucosa. O epitélio normal pôde ser observado após mais de uma semana de entubação. Quanto à metaplasia escamosa, apareceu primeiro na região do anel traqueal que ficou junto à área de fricção do “cuff” e, em alguns casos, foi focal e descontínua. A metaplasia se tornou total com o prolongamento da entubação. A submucosa e as glândulas foram preservadas mesmo após 14 dias de entubação. Ocasionalmente encontrou-se a metaplasia de ductos e glândulas e a dilatação foi o achado mais freqüente. Nas áreas de metaplasia escamosa, a queratinização pôde ser observada.

PEAGLE & BERNHARD (1975) concluíram que todos os cuidados deveriam ser tomados para proteger-se a mucosa traqueal, como o uso de “cuff” de baixa

pressão, umidificação correta da árvore respiratória, boa fixação do tubo, manipulação adequada do paciente.

NORDIN et al. (1977), em seus estudos, reviram a microcirculação traqueal em coelhos e deduziram que a entubação traqueal com ou sem “cuff” sempre traz complicações para a mucosa traqueal. O simples contato do tubo com a mucosa é suficiente para promover reação local com estase vascular e extravasamento de proteínas do capilar, aumentando o risco de edema local. A lesão ocorreu na região do anel traqueal onde a superfície é mais rígida, após 15min de entubação. Não se detectou nenhum dano na região intercartilaginosa. As lesões foram progressivas de acordo com o aumento da pressão no “cuff”.

LOESER et al. (1978; 1983) fizeram um estudo comparativo entre “cuff” de alta pressão e “cuff” de baixa pressão. Relataram que os tubos de baixa pressão produziam menores danos e, sendo a superfície de contato dos grandes “cuff” maior, a extensão da lesão na traquéia também o era.

SCHMIDT et al. (1979) estudaram a traquéia de seis cachorros entubados durante quatro horas com “cuff” de baixa pressão e alto volume, com a mínima pressão requerida para o vedamento traqueal. Empregaram a microscopia eletrônica e a microscopia óptica , que evidenciaram danos à mucosa traqueal: achatamento e perda ciliar, com eosinofilia, neutrofilia e presença de processo inflamatório em quase todo o local examinado.

AROLA & ANTTINEN (1979) estudaram a traquéia de 37 pacientes pós-morte. As traquéias foram fotografadas: a profundidade do processo inflamatório foi classificada como leve, moderada e severa e a sua extensão foi avaliada pelo número

de anéis comprometidos. Concluíram que os “cuff” de baixa pressão e alto volume trazem menor dano à traquéia.

CASTHELY et al. (1980) estudaram 18 pacientes entubados por várias causas. Encontraram alguma alteração na citologia da secreção traqueobrônquica estudada em todos, e exsudato purulento, células inflamatórias e descamação do epitélio respiratório em muitos deles.

SANADA et al. (1982) estudaram, usando tântalo para a verificação da mobilidade ciliar, 18 cães sob anestesia geral, após quatro horas de entubação com “cuff” de baixa pressão e alto volume, inflados com pressão de 20 cc de água, usando tântalo para a verificação da mobilidade ciliar. Utilizaram microscopia eletrônica e óptica para o estudo da mucosa. A microscopia eletrônica mostrou desorientação ciliar em algumas regiões e ausência de cílios em outras. Três dias após ter desinsuflado o “cuff” foi realizada nova biópsia, encontrando-se, à microscopia eletrônica, extensas áreas de perda ciliar com desorientação do cílios remanescentes. A microscopia óptica revelou células inflamatórias e desaparecimento da membrana basal com ausência ciliar. Quatorze dias após a extubação, novo estudo com tântalo mostrou mobilidade ciliar normal em todos os cães e tanto a microscopia eletrônica como a óptica revelaram uma mucosa normal em cinco dias.

BELSON (1983) realizou estudo com material radiotativo em 18 cães, para medir a atividade mucociliar após a colocação de “cuff” de baixa pressão e alto volume com 200 mm de Hg durante 14 dias e encontrou ausência de movimentação ciliar até sete dias depois da extubação. O retorno da atividade ciliar ocorreu após 28 dias em cinco cães e após 56 dias no restante. Os animais foram sacrificados e suas traquéias

analisadas pela microscopia após 56 dias do estudo. Encontrou-se metaplasia escamosa com dilatação das glândulas submucosas em áreas ocasionais, com alteração da mobilidade do muco, que mostrou regeneração. Esses achados divergem dos já conhecidos com os tubos de alta pressão e baixo volume onde a necrose e a destruição epitelial eram constantes.

WHITED (1984) examinou 200 pacientes, dividindo-os em grupos de acordo com o tempo de entubação. No grupo I, com intervalo de dois a cinco dias de entubação, encontrou lesões laríngicas na comissura posterior em 6% e fibrose nesta região em um paciente. No grupo II, com intervalo de seis a dez dias de entubação, observou estenose crônica glótica e subglótica em 5%, pior em pacientes com entubação acima de oito dias. No grupo III, com intervalo de 11 dias ou mais de entubação, notou estenose laringotraqueal crônica em 12%.

BISHOP (1989) relatou que, com o advento dos tubos de baixa pressão e alto volume, as lesões traqueais se tornaram menores, porém as lesões laríngicas persistiram. Concluiu que a traqueostomia precoce deve ser levada em consideração para a prevenção de lesões laríngicas.

MARTINS et al. (1995), examinando 30 cães entubados durante quatro horas com tubos de baixa pressão e alto volume, constataram a existência de lesão em laringe e traquéia mais acentuada na região dos anéis traqueais. A microscopia mostrou perda ciliar, infiltrado de polimorfonucleares e linfomonocitários, tanto no epitélio quanto no córion, congestão vascular e necrose de células epiteliais.

4. MATERIAL

Estudamos os fragmentos traqueais colhidos de 59 pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Escola da Universidade São Francisco, em Bragança Paulista, no período de março de 1993 a abril de 1996.

Os pacientes se encontravam em tratamento conforme a rotina dessa Unidade e foram submetidos à traqueostomia segundo critérios de indicação do serviço.

A idade média dos pacientes foi de 46anos, variando de 13 a 90 anos, 21 eram do sexo feminino e 38 do masculino.

A internação na UTI ocorreu por complicações do aparelho respiratório em 23 pacientes, por traumatismo craneo encefálico em sete pacientes , por politraumatismo em 17 pacientes, por acidente vascular cerebral em seis pacientes e por outras causas em seis pacientes .

Todos os pacientes haviam sido entubados com sonda Sheridan de 7.5 mm a 9 mm (MILLER, 1986), com “cuff”de baixa pressão e alto volume (GRIMM & KNIGHT, 1943; GEFFIN & PONTOPPIDAN, 1969) de PVC transparente (MILLER, 1986) (Fotografia 25). O tempo de entubação variou de dois dias a 15dias, com média de oito dias.

Coletamos um fragmento do terceiro anel traqueal para estudo anatomopatológico durante a realização da traqueostomia.

Durante a necrópsia realizada pelo Serviço de Anatomia Patológica colhemos, ainda, amostras do terceiro anel traqueal de 23 indivíduos não entubados previamente, que tiveram óbito por causas diversas. Esse material constituiu o grupo controle.

A idade , nesta amostra, variou de 17 a 75 anos, com média de 40anos, sendo 13 indivíduos do sexo masculino e 10 do feminino.

Os óbitos decorreram de politraumatismo com hemorragia cerebral em 10 indivíduos, de enfarto agudo do miocárdio em quatro, de asfixia em dois e de outras causas em sete indivíduos.

5. MÉTODO

A pressão no “cuff” foi mantida abaixo de 40 mm Hg durante o tempo de entubação. Utilizou-se um manômetro acoplado a uma das três saídas de uma torneira para sua aferição e controle (Fotografia 22). As outras duas saídas da torneira foram acopladas a uma seringa de 20ml e à válvula do “cuff” (AROLA & ANTTINEN, 1979). A torneira fechava o circuito entre o “cuff” e o manômetro para a aferição (Fotografia 23). A seringa acoplada foi utilizada para a reposição de ar no “cuff”, vedando-se a traquéia (Fotografia 24). A torneira tripla foi mantida em posição de tal modo que as pressões no manômetro, no “cuff” e na seringa fossem as mesmas (Fotografia 24). As pressões foram medidas a cada mudança de turno pela enfermagem ou por médico residente da Otorrinolaringologia.

O tubo foi fixado ao pescoço do paciente com fita de tecido. Sua fixação foi realizada de maneira a impedir a sua movimentação e facilitar a manipulação do paciente, mantido em nebulização contínua com oxigênio em respirador com pressão positiva.

Os pacientes foram mantidos em decúbito dorsal elevado para evitar estase sangüínea na região cefálica e, conseqüentemente, também na região traqueal. (NORDIN, 1977).

Por indicação dos médicos da UTI todos os pacientes foram submetidos à traqueostomia seguindo a mesma técnica cirúrgica, conforme protocolo preconizado por TSUZUKI & MARQUES (1974):

1. Colocação de coxim na região dorsal, sob as omoplatas, para hiperextensão do pescoço.
2. Antissepsia e colocação de campo fenestrado.
3. Incisão vertical na região central do pescoço, a aproximadamente duas polpas digitais da fúrcula externa, interessando pele e subcutâneo.
4. Dissecção na linha mediana, afastando-se a musculatura pré-traqueal.
5. Hemostasia cuidadosa quando necessária.
6. Divisão do istmo tireoideano com sutura dos lobos, quando necessário.
7. Abertura da traquéia na altura do terceiro anel, com retirada de fragmento do mesmo.
8. Colocação da cânula de traqueostomia.

Em todos os casos, o “cuff” encontrava-se sob a abertura do anel traqueal.

Os fragmentos retirados foram colocados em formol a 10% e enviados ao serviço de Anatomia Patológica, onde foram processados segundo a rotina: coloração com Hematoxilina/ Eosina após fixação em formol; inclusão em parafina e realização de cortes com cinco micra de espessura. Foi realizada microscopia óptica, estudando-se o epitélio, as glândulas, a sub-mucosa e o tecido cartilaginoso (Fotografia 1).

Todos os exames foram realizados pelo mesmo patologista que graduou as alterações encontradas de **zero a três cruces**:

- 1 - 0 - Ausência de alterações
- 2 - + - Área de comprometimento menor que a metade do fragmento.
- 3 - ++ - Área de comprometimento maior que a metade do fragmento.
- 4 - +++ - Acometimento total do fragmento.

A graduação para a inflamação na submucosa e para o aumento, diminuição e metaplasia escamosa das glândulas da submucosa foi semi-quantitativa, graduada de zero a três cruzes:

- 1 - 0 - Ausência de lesões (Fotografia 1)
- 2 - + - Leve (Fotografias 7, 10, 16, 19, 21)
- 3 - ++ - Moderada (Fotografias 8, 11, 17, 20)
- 4 - +++ - Intensa (Fotografias 9, 12, 18)

O estudo histológico considerou dos seguintes aspectos:

I. EPITÉLIO

1. **Normal** - epitélio de revestimento constituído por células basais (duas ou três camadas), células cilíndricas ciliadas e células mucinosas (Fotografia 2).
2. **Hiperplasia de células basais** - espessamento do epitélio graças a mais de três camadas destas células. Células ciliadas numericamente normais e células mucinosas diminuídas em quantidade (Fotografia 3).
3. **Metaplasia escamosa** - substituição do epitélio cilíndrico ciliado por epitélio escamoso estratificado. Ausência de células mucinosas e ciliadas (Fotografia 4).
4. **Displasia epitelial** - metaplasia atípica do epitélio com perda da polaridade celular; presença de células com núcleos de volume aumentado, hipercromáticos e com mitoses ocasionais (Fotografia 5).
5. **Ulceração epitelial** - necrose e descamação do epitélio, com substituição por exsudato fibrinoleucocitário (Fotografia 6).
6. **Regeneração epitelial** - reepitelização das áreas ulceradas por proliferação de células da camada basal (Fotografia 13).

II. SUBMUCOSA:

1. **Inflamação** - presença de células redondas (linfócitos e plasmócitos) na inflamação crônica (Fotografias 10,11,12) e de exsudato neutrofilico na inflamação aguda (Fotografias 7,8,9).
2. **Fibrose** - presença de fibroblastos e colágeno (Fotografia 14).

III. GLÂNDULAS:

1. **Metaplasia escamosa** - substituição do epitélio de revestimento glandular por epitélio escamoso estratificado (Fotografia 21).
2. **Quantidade** – aumento (Fotografias 19, 20) ou diminuição (Fotografias 16, 17, 18) numérica de glândulas, levando-se em consideração o grupo controle.

IV. CARTILAGEM:

1. **Inflamação** - infiltrado do tecido cartilaginoso por exsudato neutrofilico (Fotografia 15).
2. **Necrose** - infiltração e necrose liquefativa do tecido cartilaginoso.

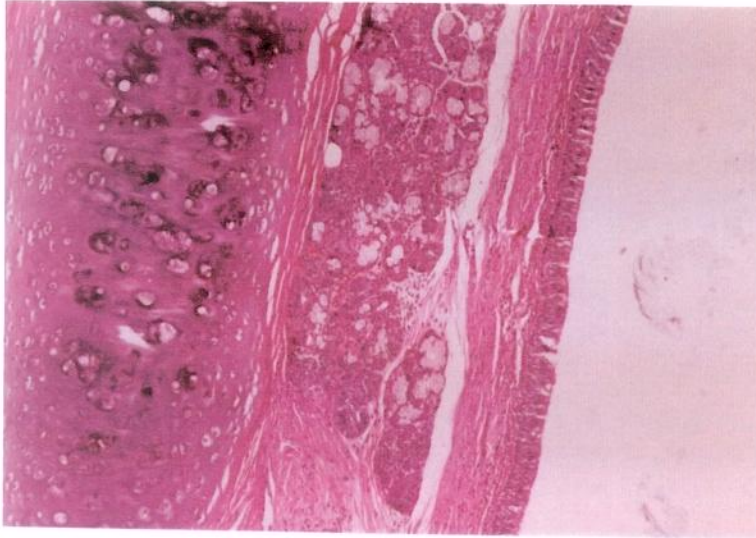
Os dados obtidos foram analisados e comparados com os dados advindos do grupo controle.

Considerou-se **normal** o registro de linfócitos e plasmócitos quantificados em (+) em toda a casuística, para estudo estatístico, uma vez que esse dado foi encontrado em 95,6% dos indivíduos do grupo controle (+ = 0, na avaliação de linfócitos e plasmócitos).

Os resultados são apresentados em tabelas.

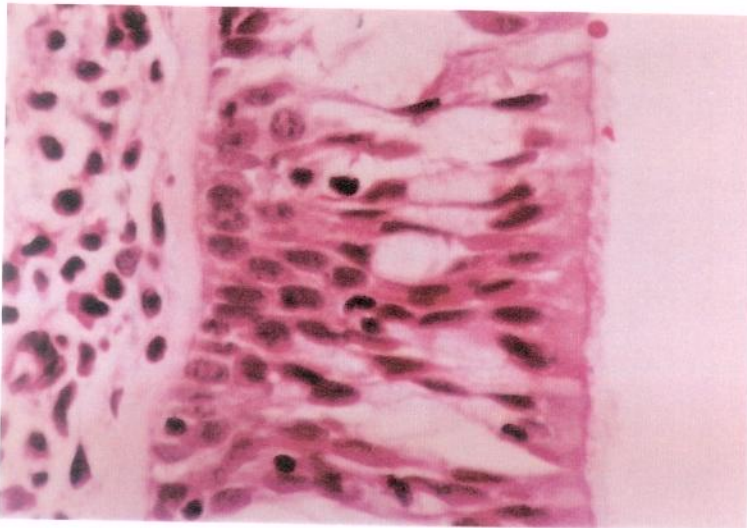
A análise estatística foi realizada pela comparação das proporções, com correção de Yates quando necessário (LEVIN, 1987). O “**p**” foi considerado significativo quando menor ou igual a 0,05 ou 5%.

Os cálculos foram realizados em microcomputador utilizando-se o programa **Sigma Stat Statistical Analyses System, Jandel Corporation 1992.**



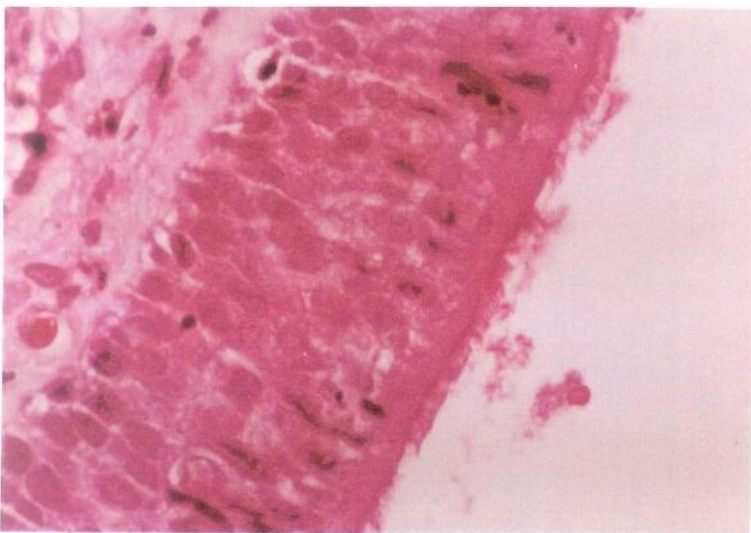
FOTOGRAFIA 1

Histologia da traquéia.



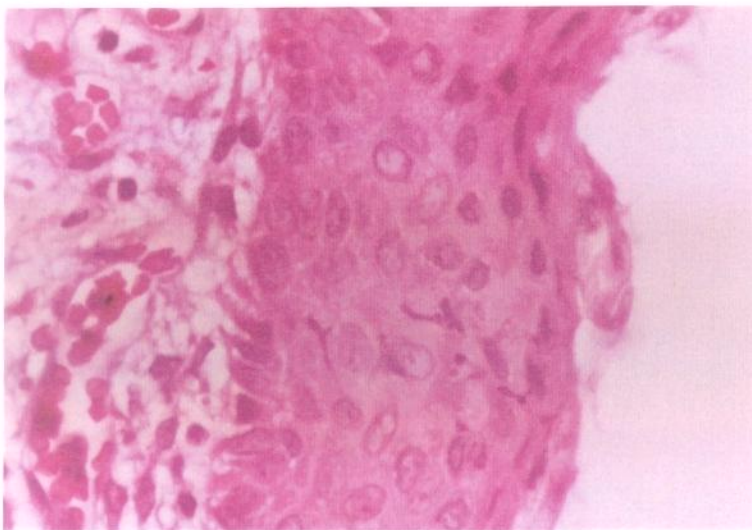
FOTOGRAFIA 2

Epitélio traqueal normal.



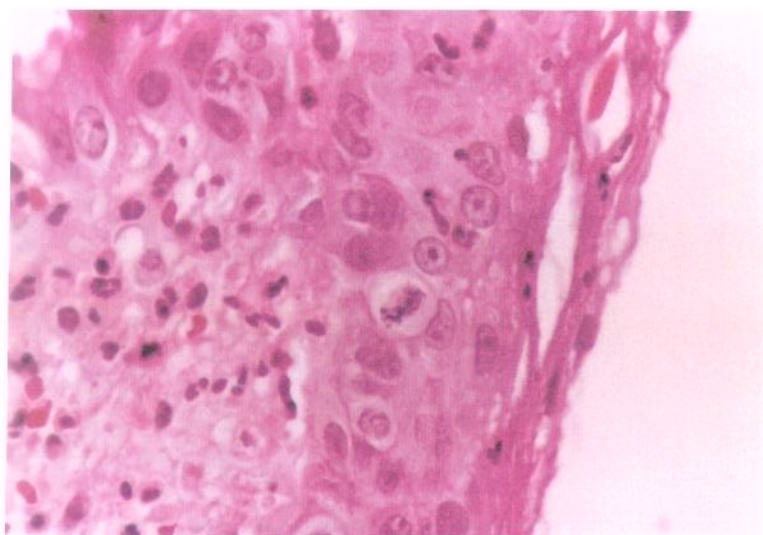
FOTOGRAFIA 3

Hiperplasia de células basais epitelial.



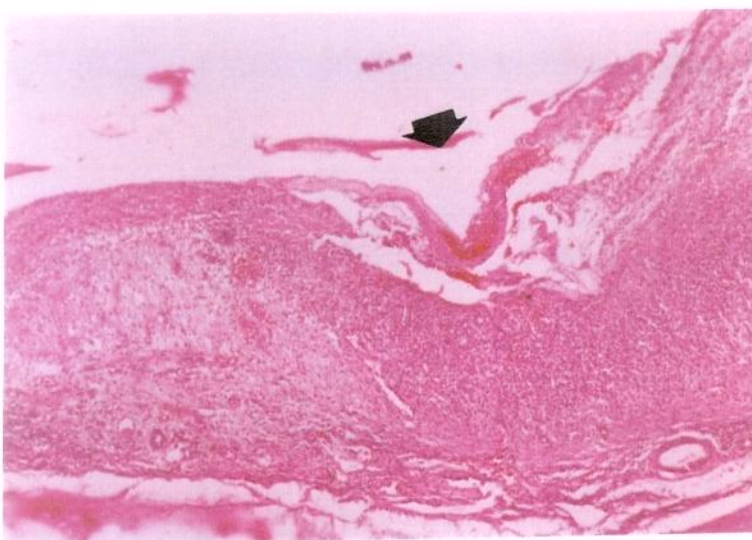
FOTOGRAFIA 4

Metaplasia escamosa.



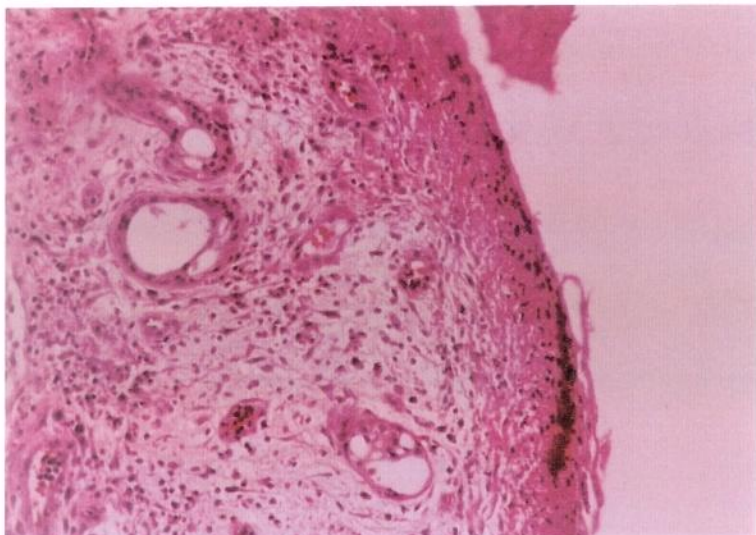
FOTOGRAFIA 5

Displasia epitelial



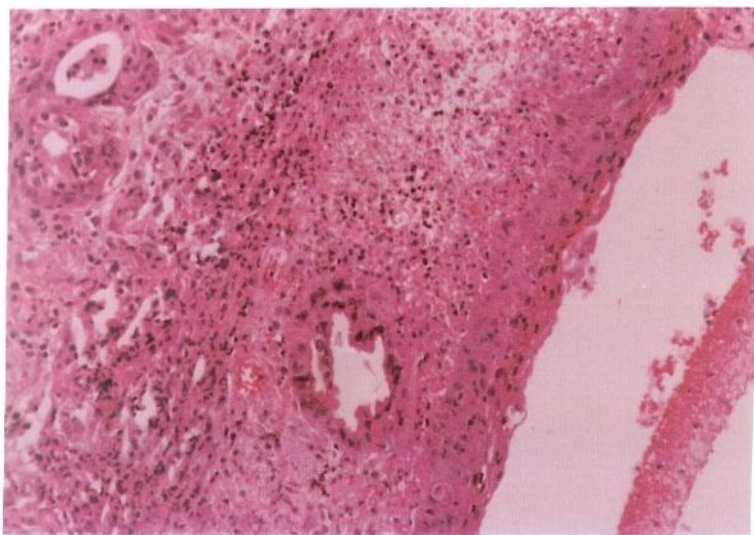
FOTOGRAFIA 6

Ulceração epitelial.



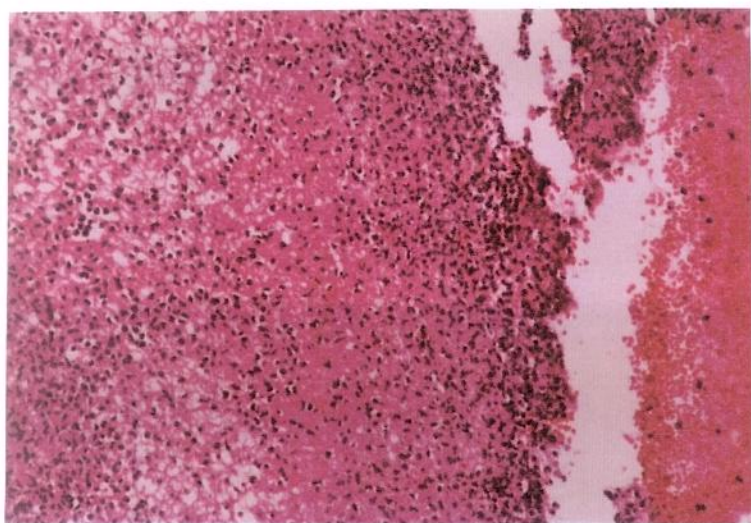
FOTOGRAFIA 7

Inflamação submucosa aguda (+)



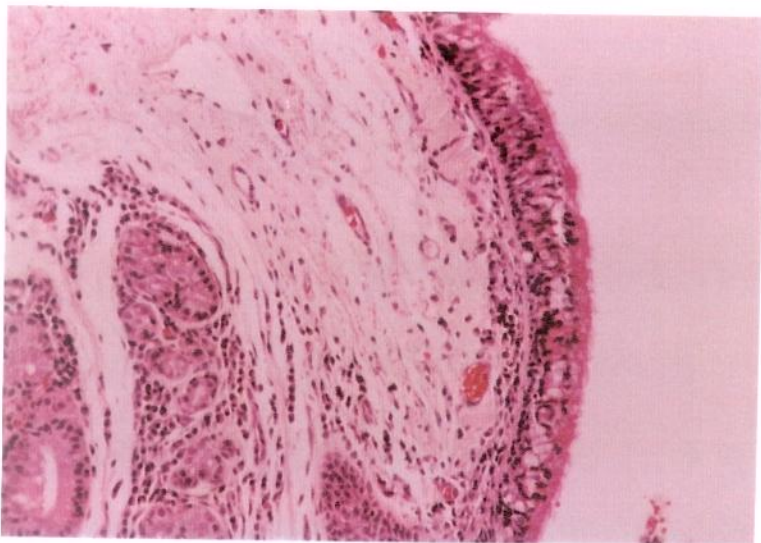
FOTOGRAFIA 8

Inflamação submucosa aguda (++)



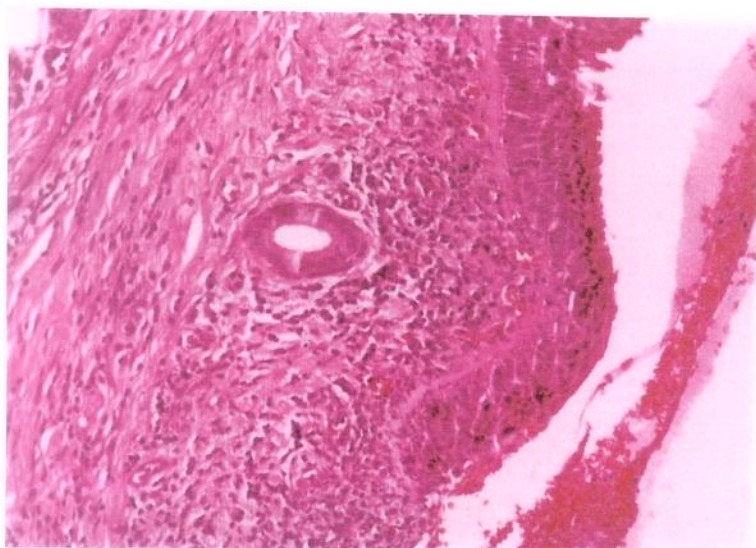
FOTOGRAFIA 9

Inflamação submucosa aguda (+++)



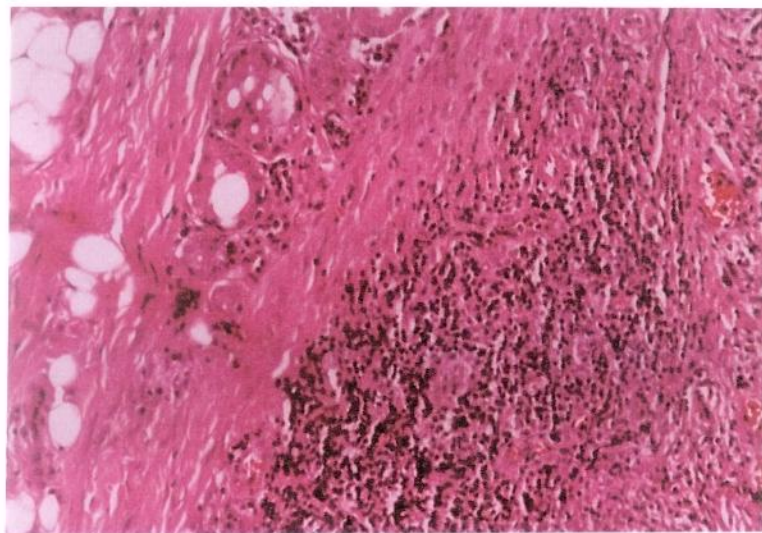
FOTOGRAFIA 10

Inflamação submucosa crônica (+)



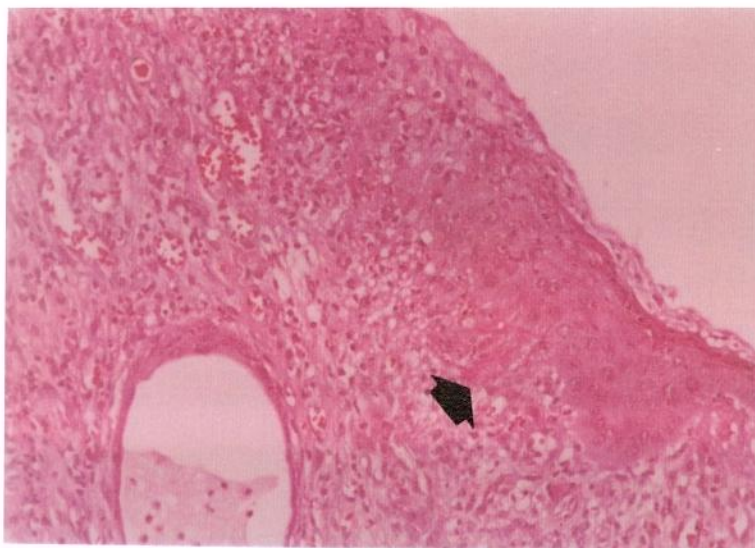
FOTOGRAFIA 11

Inflamação submucosa crônica (++)



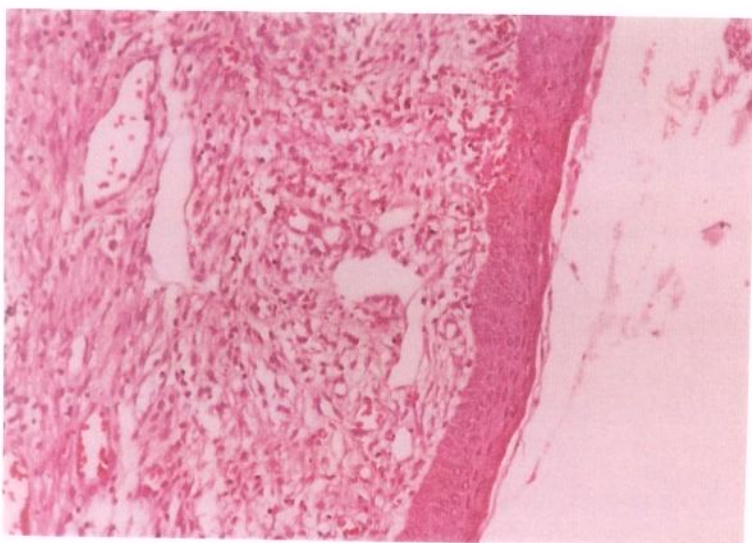
FOTOGRAFIA 12

Inflamação submucosa crônica (+++)



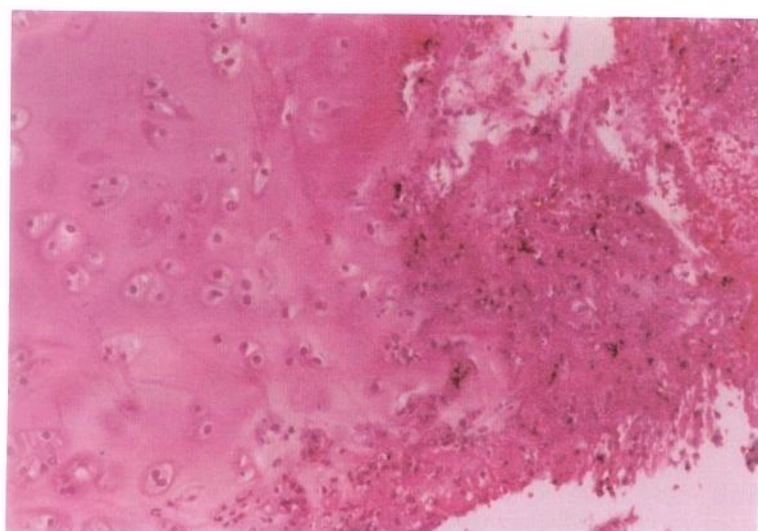
FOTOGRAFIA 13

Regeneração epitelial



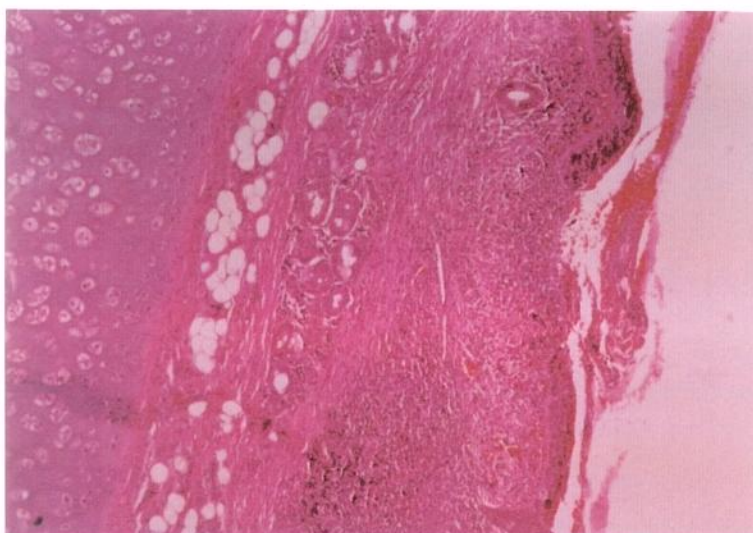
FOTOGRAFIA 14

Fibrose



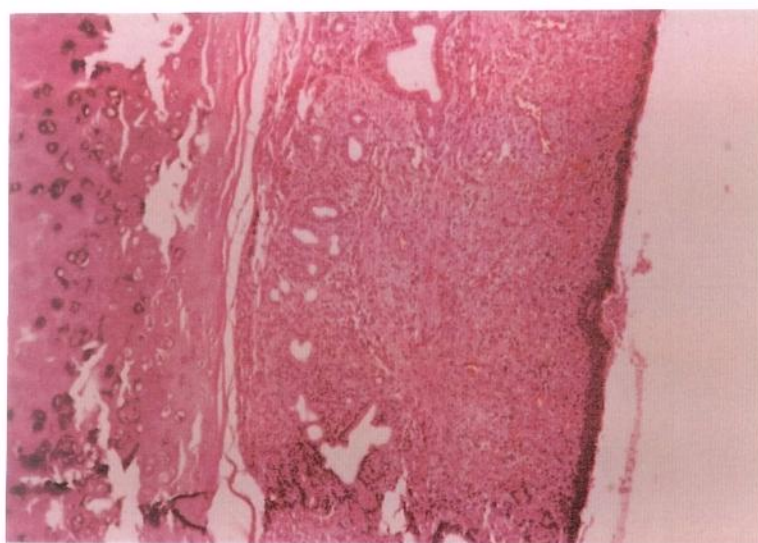
FOTOGRAFIA 15

Inflamação aguda da cartilagem



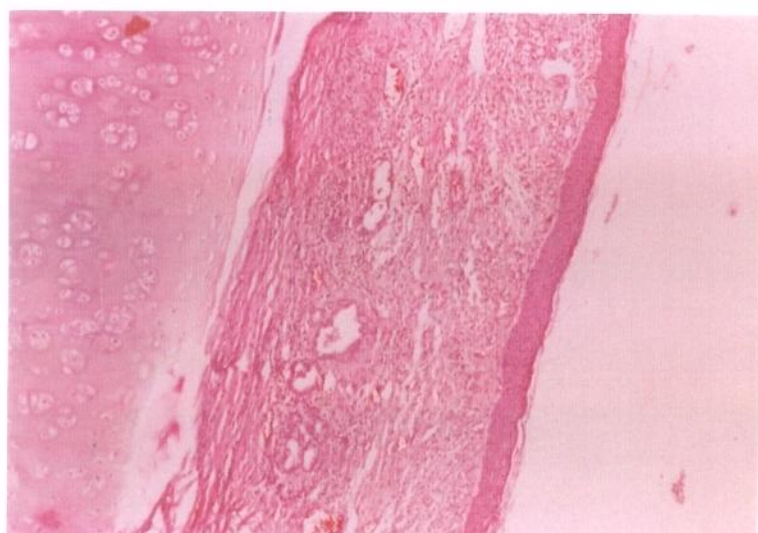
FOTOGRAFIA 16

Diminuição de glândulas da submucosa (+)



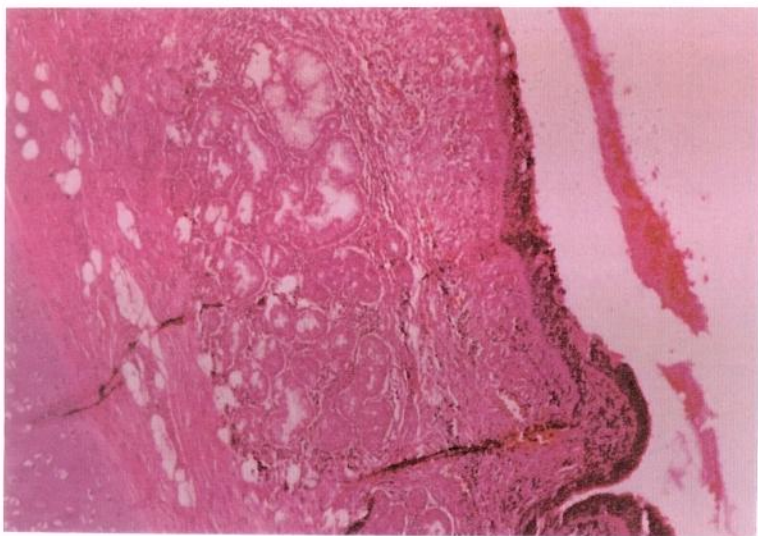
FOTOGRAFIA 17

Diminuição de glândulas da submucosa (++)



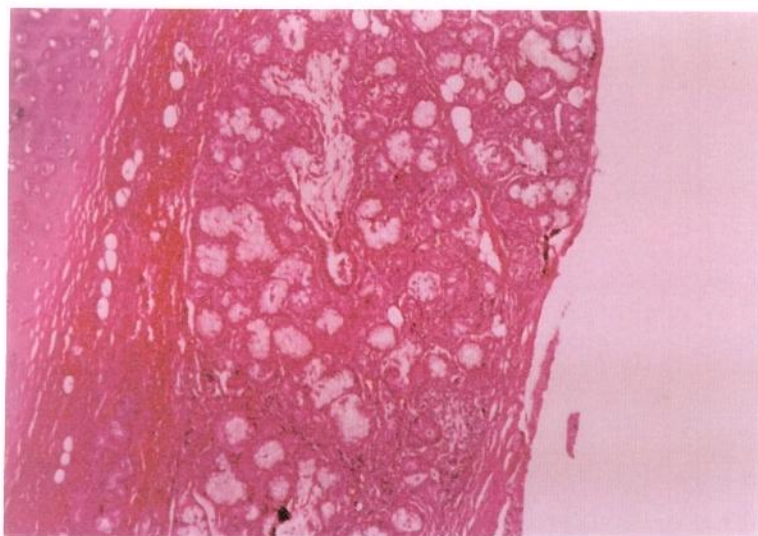
FOTOGRAFIA 18

Diminuição de glândulas da submucosa (+++)



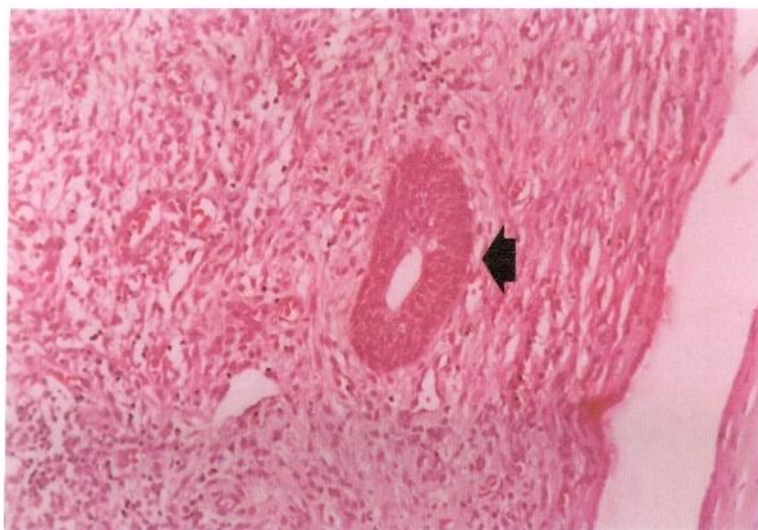
FOTOGRAFIA 19

Aumento de glândulas da submucosa (+)



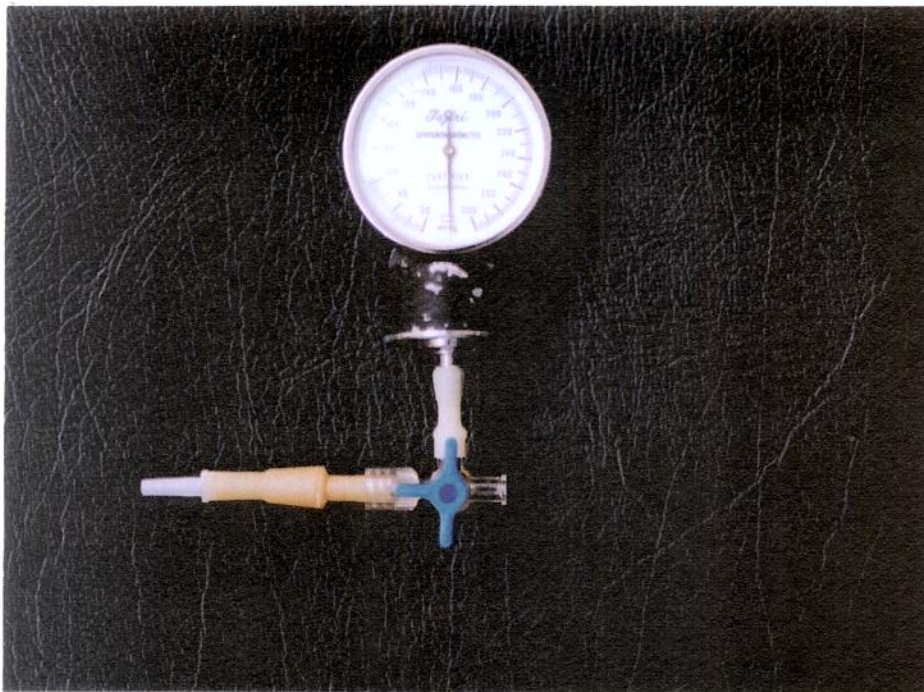
FOTOGRAFIA 20

Aumento de glândulas da submucosa (++)



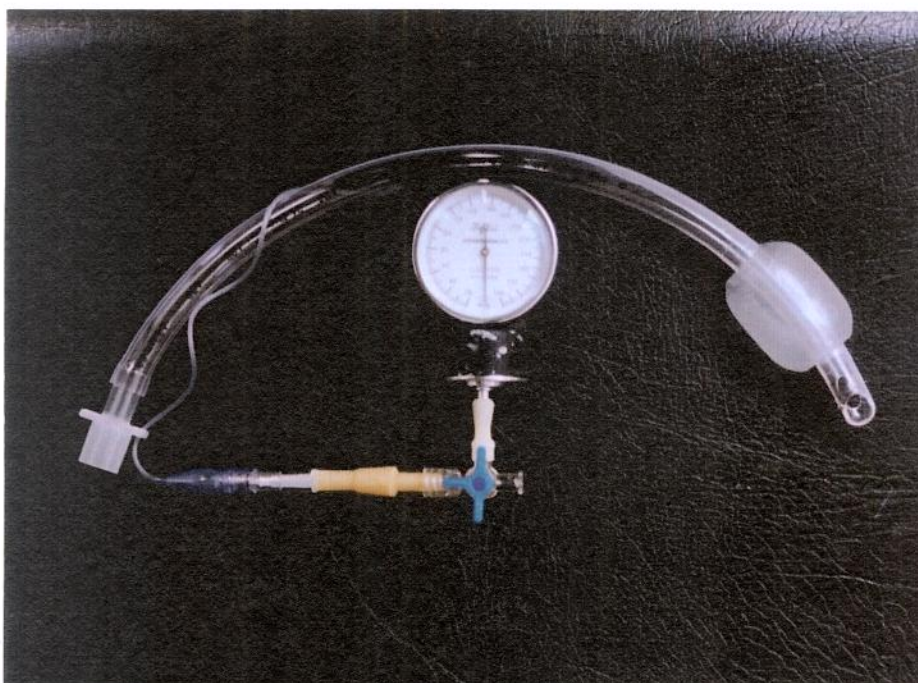
FOTOGRAFIA 21

Metaplasia escamosa de glândulas da submucosa (+)



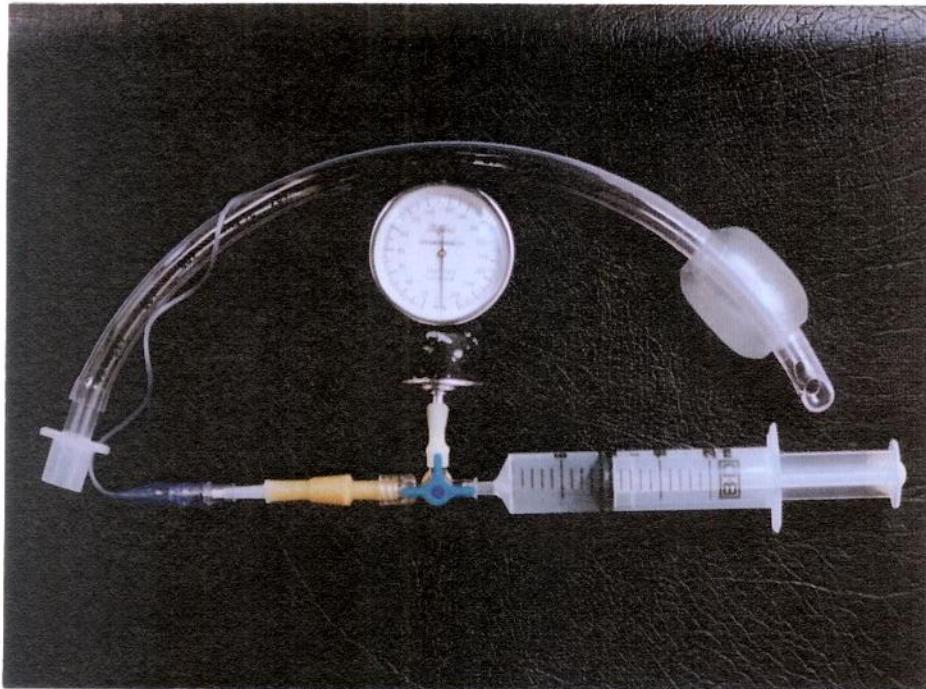
FOTOGRAFIA 22

Manômetro acoplado à torneira de três saídas.



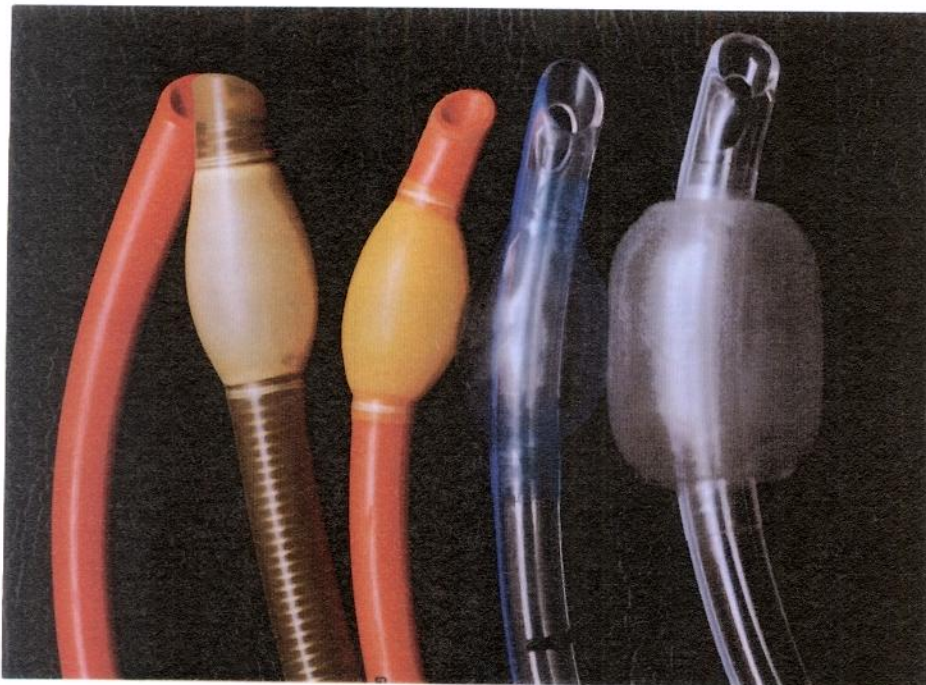
FOTOGRAFIA 23

Manômetro acoplado ao balonete do tubo, mostrando a posição da torneira para aferir a pressão no "cuff".



FOTOGRAFIA 24

Manômetro acoplado ao balonete do tubo e seringa, mostrando a posição da torneira para inflar o "cuff".



FOTOGRAFIA 25

Da esquerda para a direita, diferentes tipos de tubos: sem "cuff", aramado com "cuff" de alta pressão, de borracha com "cuff" de alta pressão, de PVC com "cuff" de alta pressão e de PVC com "cuff" de baixa pressão.

6. RESULTADOS

O tempo de entubação variou de dois a 15 dias , com média de oito dias, e o material foi dividido em dois grupos a partir desse dado:

- 1- Menor ou igual a oito dias de entubação (36 casos = 61%)
- 2- Maior que oito dias de entubação (23 casos = 39%)

Tabela 1- Hiperplasia de células basais em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	com hiperplasia	sem hiperplasia	Total
<= 8	22 (61%)	14 (39%)	36
> 8	12 (52,2%)	11 (47,8%)	23
Total	34	25	59

p= 0.691

Tabela 2- Extensão da hiperplasia de células basais em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	+	++	+++	Total
<= 8	10 (45,5%)	5 (22,7%)	7 (31,8%)	22
> 8	4 (33,3%)	4 (33,3%)	4 (33,3%)	12
Total	14	9	11	34

p= 0,744 p=0,793 p=0,773

Tabela 3- Metaplasia escamosa em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	com metaplasia	sem metaplasia	Total
<=8	25 (69,4%)	11 (30,6%)	36
> 8	14 (60,9%)	9 (39,1%)	23
Total	39	20	59

p=0,696

Tabela 4- Extensão da metaplasia escamosa em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	+	++	+++	Total
<= 8	9 (36%)	11 (44%)	5 (20%)	25
> 8	8 (57,1%)	2 (14,3%)	4 (28,6%)	14
Total	17	13	9	39
	p= 0,348	p= 0,125	p= 0,836	

Tabela 5- Displasia epitelial em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	com displasia	sem displasia	Total
<= 8	1 (2,9%)	35 (97,1%)	36
> 8	0	23 (100%)	23
Total	1	58	59
	p = 0,851		

Tabela 6- Regeneração epitelial em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	com regeneração	sem regeneração	Total
<= 8	15 (41,7%)	21 (58,3%)	36
> 8	5 (21,7%)	18 (78,3%)	23
Total	20	39	59
	p = 0,193		

Tabela 7- Extensão da regeneração epitelial em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	+	++	+++	Total
<= 8	11 (73,3%)	4 (26,7%)	0	15
> 8	5 (100%)	0	0	5
Total	16	4	0	20
	p = 0,518			

Tabela 8- Ulceração epitelial em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	com ulceração	sem ulceração	Total
<= 8	23 (63,9%)	13 (36,1%)	36
> 8	14 (60,9%)	9 (39,1%)	23
Total	37	22	59

p= 0,965

Tabela 9- Extensão da ulceração epitelial em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	+	++	+++	Total
<= 8	6 (26,1%)	8 (34,8%)	9 (39,1%)	23
> 8	1 (7,1%)	1 (7,1%)	12 (85,8%)	14
Total	7	9	21	37

p = 0,318 p = 0,131 p =0,015

Tabela 10- Profundidade da ulceração epitelial em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	+	++	+++	Total
<= 8	9 (39,1%)	5 (21,8%)	9 (39,1%)	23
> 8	1 (7,1%)	5 (35,7%)	8 (57,2%)	14
Total	10	10	17	37

p = 0,081 p = 0, 588 p = 0,465

TABELA 11- Processo inflamatório na submucosa em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	com inflamação	sem inflamação	Total
<=8	30 (83,3%)	6 (16,7%)	36
> 8	19 (82,6%)	4 (17,4%)	23
Total	49	10	59

p= 0,775

Tabela 12- Fibrose na submucosa em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	com fibrose	sem fibrose	Total
<= 8	9 (25%)	27 (75%)	36
> 8	6 (26%)	17 (74%)	23
Total	15	44	59

p = 0,825

Tabela 13- Extensão da fibrose na submucosa em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	+	++	+++	Total
<= 8	9 (100%)	0	0	9
> 8	4 (66,7%)	2 (33,3%)	0	6
Total	13	2	0	15

p = 0,278 p = 0,278

Tabela 14- Metaplasia escamosa das glândulas da submucosa em relação ao tempo de entubação.

Tempo de entubação	com metaplasia	sem metaplasia	Total
<= 8	6 (16%)	30 (84%)	36
> 8	9 (39,1%)	14 (60,9%)	23
Total	15	44	59

p = 0,091

Tabela 15 - Extensão da metaplasia escamosa das glândulas da submucosa em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	+	++	+++	Total
<= 8	6 (100%)	0	0	6
> 8	9 (100%)	0	0	9
Total	15	0	0	15

p = 0,317

Tabela 16- Quantidade de glândulas da submucosa em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de entubação	normal	aumentada	diminuída	Total
<= 8	12 (33,3%)	6 (16,7%)	18 (50%)	36
> 8	5 (21,8%)	3 (13%)	15 (65,2%)	23
Total	17	9	33	59
	p = 0,511	p = 0,989	p = 0,380	

Tabela 17- Inflamação da cartilagem traqueal em relação ao tempo de entubação em dias.

Tempo de Entubação	normal	inflamação	necrose	Total
<= 8	36 (100%)	0	0	36
> 8	20 (87%)	3 (13%)	0	23
Total	56	3	0	59
	p = 0,107			

Tabela 18- Hiperplasia de células basais do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com hiperplasia	sem hiperplasia	Total
controle	6 (26,1%)	17 (73,9%)	23
entubados	34 (57%)	25 (43,4%)	59
Total	40	42	82
	p = 0,02		

Tabela 19- Metaplasia escamosa do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com metaplasia	sem metaplasia	Total
controle	0	23 (100%)	23
entubados	39 (66,1%)	20 (33,9%)	59
Total	39	43	82
	p < 0,001		

Tabela 20- Displasia epitelial do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com displasia	sem displasia	Total
controle	0	23 (100%)	23
entubados	1 (1,7%)	58 (98,3%)	59
Total	1	81	82

p = 0,625

Tabela 21- Regeneração epitelial do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com regeneração	sem regeneração	Total
controle	0	23 (100%)	23
entubados	20 (33,9%)	39 (66,1%)	59
Total	20	62	82

p = 0,03

Tabela 22- Ulceração epitelial do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com ulceração	sem ulceração	Total
Controle	0	23 (100%)	23
Entubados	37 (62,7%)	22 (37,3%)	59
Total	37	45	82

p < 0,001

TABELA 23- Processo inflamatório na submucosa do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com inflamação	sem inflamação	Total
Controle	0	23 (100%)	23
Material	49 (83%)	10 (27%)	59
Total	49	33	82

p < 0,001

Tabela 24- Fibrose da submucosa do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com fibrose	sem fibrose	Total
controle	0	23 (100%)	23
entubados	15 (25,4%)	44 (74,6%)	59
Total	15	67	82

p = 0,018

Tabela 25- Metaplasia escamosa das glândulas da submucosa do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	com metaplasia	sem metaplasia	Total
controle	0	23 (100%)	23
entubados	15 (25,4%)	44 (74,6%)	59
Total	15	67	82

p= 0,018

Tabela 26- Quantidade de glândulas na submucosa dos casos estudados em relação ao grupo controle.

Grupo	anormal	normal	Total
controle	5 (21,7%)	18 (78,3%)	23
entubados	42 (71,2%)	17 (28,8%)	59
Total	47	35	82

p < 0,001

Tabela 27- Diminuição do número de glândulas da submucosa do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	0 / +	++ / +++	Total
controle	23 (100%)	0	2
entubados	36 (61%)	23 (39%)	59
Total	59	23	82

p = 0,001

Tabela 28- Aumento do número de glândulas da submucosa do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	0 / +	++ / +++	Total
Controle	23 (100%)	0	23
entubados	58 (98,3%)	1 (1,7%)	59
Total	81	1	82

p = 0,625

Tabela 29- Presença de inflamação na cartilagem do material estudado em relação ao grupo controle.

Grupo	sem inflamação	com inflamação	Total
controle	23 (100%)	0	23
entubados	56 (94,9%)	3 (5,1%)	59
Total	79	3	82

p = 0,653

7. DISCUSSÃO

Inúmeras variáveis, intervindo simultaneamente num mesmo processo mórbido, tornam a pesquisa clínica complexa e praticamente inesgotável. A sistematização de estudo de poucas variáveis, mantidas sob controle e estudadas isoladamente, é freqüente em decorrência desse fato, e é a somatória dos resultados das pesquisas que contribuirá para maior conhecimento do objeto de estudo.

A entubação traqueal pressupõe a colocação de um corpo estranho no interior da traquéia, melhorando as condições respiratórias do paciente. A manobra significa agressão ao órgão adaptado ao contato com o ar exclusivamente.

As condições nas quais se processou a entubação, o transporte e manuseio do paciente entubado, o tipo de tubo endotraqueal utilizado, os cuidados com esse tubo e com esse paciente são algumas das variáveis que agravam mais a agressão à traquéia.

O estudo clínico do paciente, sua idade, profissão, predisposição às patologias que envolvem vias respiratórias, a existência dessas patologias são fatos que podem ser considerados ao se pesquisar a etiopatogenia das complicações da entubação traqueal. O tabagismo merece considerações à parte.

Impossibilitados de realizar um estudo abrangente dessas complicações, procuramos orientar nosso trabalho, tendo padronizado o tubo, em função do tempo de entubação, com a perspectiva de contribuir para pesquisas adicionais, aventando conclusões que visem a prevenção da estenose traqueal pós-entubação.

O tubo padronizado no nosso estudo foi o de PVC, atóxico, transparente e com marcador que permite sua visão ao raio x. Esse tubo é flexível e se amolda à via aérea, apresentando “cuff” de baixa pressão e alto volume. A pressão no “cuff” foi

mantida sempre abaixo de 40 mm Hg. Essa pressão é considerada segura para a oclusão traqueal com atrito mínimo (CONRADY et al., 1976; MILLER, 1986; RENDELL-BAKER, 1968; STETSON & GUESS, 1970; LINDHOLM, 1969; DIXON et al., 1968; BRYANT et al., 1971; COOPER & GRILLO, 1969a e 1969b; COOPER & GRILLO, 1972; GEFFIN & PONTOPPIDAN, 1969; SHELLY et al., 1969; KNOWSON & BASSETT, 1970; MATSUURA et al., 1987; NORDIN et al., 1977; DOBRIN & CANFIELD, 1977).

A equipe de enfermagem e os residentes foram orientados quanto à aferição da pressão no “cuff” e sua manutenção, quanto às precauções em seu manuseio, além dos cuidados com o paciente.

Controlamos 59 pacientes entubados, enquanto recebiam tratamento pela equipe da UTI, no período de três anos. Todos esses pacientes foram traqueostomizados num período que variou de dois a 15 dias pós-entubação, segundo indicação da equipe da UTI. Durante a traqueostomia verificamos a posição do “cuff” no interior da traquéia - ele se encontrava sempre em contato com o terceiro anel - e colhemos um fragmento desse anel para nosso estudo.

O grupo controle se caracterizou pela presença de hiperplasia de células basais em 26,1% das lâminas (tabela 18); infiltrado linfoplasmocitário na submucosa em 95,6% das lâminas (anexo 4) e glândula anormal em 21,7% (tabela 26). Todos os demais aspectos histológicos estudados estavam dentro da normalidade. As alterações encontradas foram interpretadas como decorrentes de outros fatores irritativos, eventualmente tabaco, poluição, uma vez que as lâminas eram provenientes de indivíduos não entubados previamente. O grau das alterações glandulares é mínimo, de

tal forma que consideramos normal (+) na diminuição ou aumento das glândulas (cinco lâminas, anexo 4) ; o infiltrado linfoplasmocitário leve (+) também foi considerado normal, visto que foi encontrado em quase todas as lâminas (22 lâminas, anexo 4).

Todas as alterações histológicas estudadas na casuística não tiveram significância estatística em relação ao tempo de entubação, com exceção da extensão ampla da ulceração ($p=0,015$ – tabela 9). Na comparação com o grupo controle as alterações foram estatisticamente significantes, com exceção da presença de displasia, do aumento do número de glândulas e da condrite (tabelas 20, 28, 29).

Os achados, apesar da não significância estatística, merecem comentários ao serem analisados isoladamente. As alterações observadas, além de traduzirem o resultado direto de uma agressão, refletem também o resultado de defesa orgânica.

A hiperplasia de células basais revela essa reação de defesa na qual o organismo busca repor rapidamente o epitélio ciliado lesado, primeiro elemento celular espoliado, mediante aumento do número de células responsáveis pela sua renovação (células basais). Seu achado é mais freqüente , independentemente do tempo de entubação, com discreto predomínio no período de tempo menor (61% - tabela 1). A relativa diminuição com o tempo poderia sugerir a instalação de outros processos mais graves decorrentes da agressão (metaplasia, ulceração, fibrose), em detrimento do fenômeno de hiperplasia de células basais como elemento de regeneração e defesa inicial. A própria extensão dessa hiperplasia, maior num tempo de entubação menor (tabela 2), embora em grau leve (45,5% +), sugere aspecto reativo precoce, porém débil. Cessado o estímulo, a regressão da hiperplasia basal é total, recuperando-se ao

final do processo regenerativo, o padrão normal, ciliado, da camada celular mais superficial.

O predomínio de extensão de hiperplasia, associado ao predomínio de metaplasia (tabelas 2, 3), sugere maior importância do estímulo irritativo por si só, independentemente do tempo. O predomínio de metaplasia de grau leve com tempo de entubação maior (57,1% - tabela 4) sugere a importância do fator tempo. Cessado o estímulo, a resolução final não culmina com recuperação das células ciliadas: uma área glabra da mucosa traqueal persistirá definitivamente como seqüela.

A displasia epitelial, intrinsicamente, não parece decorrer do tubo e/ou do tempo apenas. A observação de uma lâmina com displasia (tabela 5) pressupõe um processo neoplásico incipiente, possivelmente decorrente de outros fatores desencadeantes e/ou sinérgicos (tabaco, predisposição individual, outros), considerando-se essa alteração como eventualmente precursora do carcinoma "in situ".

A manutenção do processo irritativo (tubo) retarda o processo de regeneração, sendo esse fato mais evidente à medida que se tem um tempo maior (veja-se tabela 6 - 78,3% - na qual, quase o dobro das lâminas não apresentam regeneração- 39 lâminas). A própria extensão da regeneração epitelial predominante é de pequeno grau, conforme achados da tabela 7, denunciando provável retardamento na regeneração de lesões superficiais mais extensas ou, ainda, de lesões mais profundas.

A ulceração se observa em número maior de lâminas, independentemente do tempo (37 lâminas - tabela 8). Decorreria de traumatismo direto pelo tubo e sua gravidade é função da extensão. Na tabela 9 observamos acometimento total do

fragmento na maioria das lâminas (total 21), achado com significância estatística ($p= 0,015$), sendo mais expressivo quando se considera o tempo (85,8%). A própria profundidade dessa ulceração é numericamente mais intensa (+++ em 17 lâminas na tabela 10), embora não se possa desconsiderar que as ulcerações observadas na maioria das lâminas (tabela 8) se distribuam em profundidade variável independentemente do tempo (tabela 10).

O processo inflamatório na submucosa foi encontrado em 49 lâminas (83% dos pacientes entubados) (Anexo 2).

Em três lâminas observou-se infiltração somente por neutrófilos; em 14 lâminas, infiltração somente por linfócitos e plasmócitos e nas 42 lâminas restantes infiltração por neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (Anexo 2).

O processo inflamatório predominante foi subagudo (Anexo 2).

Em todas as lâminas examinadas não se encontraram bactérias, certamente presentes nessas condições, o que é explicado pela utilização rotineira de antibióticos nos pacientes; o achado de infiltrado inflamatório, porém, evidencia o fator agressivo do tubo. Certamente algum grau de contaminação bacteriana ocorre localmente, de forma recorrente, a despeito dos antibióticos, determinando o aparecimento de todos os tipos celulares próprios da inflamação.

O grau de inflamação não foi estatisticamente significativo, quando comparado com o tempo de entubação (tabela 11).

Consideramos normal a existência de linfócitos e plasmócitos (+) para essa conclusão, visto ter ocorrido em 95,6% do grupo de controle (Anexo 4).

A fibrose aparece em cerca de 25% das lâminas, independentemente do tempo de entubação (Tabela 12). A extensão predominante é de (+) independentemente do tempo (tabela 13), novamente sugerindo que o tubo, mantendo o processo irritativo, retarda o processo natural de cicatrização representado pela produção de colágeno.

A diminuição de glândulas decorre da destruição das mesmas por trauma direto. Existe ligeiro predomínio da redução numérica em função do tempo maior de entubação (65,2% – tabela 16), mas também no total, independentemente do tempo houve redução numérica das glândulas (33 lâminas – tabela 16). A redução numérica decorrente de processos irritativos predomina sobre o aumento, e sobre a manutenção do padrão numérico normal.

A metaplasia escamosa das glândulas pressupõe um fenômeno irritativo direto do tubo no estroma subjacente ao epitélio. É fenômeno reativo e ocorre em menor número de lâminas independentemente do tempo (15 lâminas – tabela 14) predominando a extensão (+) nos dois períodos constantes do estudo, parecendo haver um ligeiro predomínio da extensão da metaplasia em relação ao maior tempo de entubação (tabela 15).

A inflamação da cartilagem é fenômeno raro observado no período maior de entubação (tabela 17). O prognóstico desta afecção é sombrio em decorrência da resposta precária aos antibióticos e conseqüente potencial de complicações. Em nenhuma lâmina observamos necrose da cartilagem.

8. CONCLUSÃO

Por este estudo, concluímos que:

1. A presença de tubo traqueal desencadeia todos os fenômenos histológicos de agressão e defesa na mucosa traqueal, independentemente do tempo de entubação.
2. O tempo de entubação parece favorecer o predomínio de lesões destrutivas (ulceração, redução numérica das glândulas, inflamação subaguda e inflamação da cartilagem) à medida que se prolonga, em detrimento das lesões regenerativas (hiperplasia de células basais, metaplasia escamosa, regeneração epitelial, fibrose, metaplasia escamosa das glândulas).
3. Os achados não têm significância estatística em relação ao tempo de entubação, com exceção da extensão de ulceração epitelial que aumenta com ele.
4. Os achados têm significância estatística quando comparados com o grupo controle.

Anexo 1

MATEIRAL- ANATOMOPATOLÓGICO								
Biópsia	Registro	Dia	EPITÉLIO					
			Hiperplasia Basal	Metaplasia	Displasia	Regeneração	Ulceração Extensão Profundidade	
2504/95	85722	2	+++	0	0	0	0	0
1733/94	105770	2	+	0	0	0	0	0
630/96	48868	3	++	++	0	0	0	0
721/94	61378	4	0	++	0	+	++	+++
1692/94	105794	4	0	+	0	+	+++	+++
1997/94	106344	4	+++	0	0	0	0	0
1786/94	3077	5	+++	+	0	0	0	0
1732/94	105804	5	0	+	0	+	+++	+++
3219/95	115692	6	0	0	0	0	+++	+
2354/94	60992	6	0	0	0	0	+++	++
3244/94	115549	6	0	++	0	+	++	+++
1155/96	89635	6	+	+++	+	0	0	0
934/96	116329	6	++	0	0	0	0	0
156/95	109305	7	0	++	0	+	++	+++
1772/95	112744	7	0	+++	0	+	++	++
1958/94	105990	7	0	0	0	+	+++	++
2692/94	107611	7	+	++	0	+	+	+
1676/93	97028	7	+	+	0	0	++	+
1141/95	111242	7	0	0	0	++	+++	++
1847/95	92675	7	0	0	0	0	+++	+++
3380/95	107954	7	++	++	0	0	++	++
185/96	116667	7	+	+++	0	0	+	+
155/96	116564	7	++	++	0	++	+	+
224/96	26594	7	+++	+	0	0	0	0
933/96	116479	7	+++	0	0	0	0	0
774/93	94011	8	+	++	0	0	0	0
122/96	116600	8	0	+	0	++	+++	+++
2285/95	103811	8	+	+++	0	0	0	0
1982/93	97220	8	0	0	0	0	+++	+++
2477/94	106833	8	+	++	0	+	+	+
1524/94	104503	8	+++	+	0	0	0	0
1043/94	103816	8	+++	+	0	0	0	0
86/94	101500	8	+	++	0	0	++	+++
2332/93	95415	8	++	+	0	++	+	+
2403/95	114004	8	0	+++	0	+	+	+
148/96	116655	8	+	++	0	+	++	+
2594/95	114373	9	++	+++	0	0	0	0
245/94	101994	9	+++	+	0	0	0	0
1449/93	96440	9	+++	+	0	0	0	0
1457/94	105038	9	+	+++	0	0	++	+++
1208/94	104503	9	0	0	0	0	+++	+++
3037/95	115347	10	0	0	0	0	+++	+++
382/93	96203	10	+	+++	0	0	0	0
2996/94	108451	10	+++	+	0	0	0	0
2255/93	72922	10	++	+	0	0	0	0
367/95	109295	10	+	+	0	0	+++	++
2013/95	113219	10	0	0	0	+	+++	++
1712/95	112553	10	++	++	0	0	0	0
2679/93	98167	11	0	+	0	+	+++	+++
1210/93	95838	11	0	0	0	+	+++	++
895/96	118062	11	+++	+	0	0	0	0
1057/93	53502	12	+	0	0	0	+	+
1742/93	4539	12	++	+++	0	0	0	0
1302/94	104504	12	0	0	0	0	+++	+++
417/95	109207	12	0	0	0	0	+++	++
1513/95	872	12	0	++	0	+	+++	+++
1616/95	88681	14	0	+	0	+	+++	+++
292/94	101912	15	0	0	0	0	+++	++
679/95	110314	15	0	0	0	0	+++	+++

Anexo 2

MATERIAL -ANATOMOPATOLOGICO										
Biópsia	Registro	Dia	SUBMUCOSA			Fibrose	GLÁNDULAS		CARTILAGEM	
			Inflamação	Linfócito	Plasmócito		Metaplasia	Quantidade		Inflamação
Neutrófilo	Aumentada	Diminuida								
2504/95	85722	2	+	++	0	0	0	0	0	0
1733/94	105770	2	+	0	0	0	0	0	0	0
630/96	48868	3	+	++	+	0	0	0	0	0
721/94	61378	4	++	+	0	0	0	++	0	0
1692/94	105794	4	+++	+	0	+	++	0	0	0
1997/94	106344	4	0	+	0	0	0	0	0	0
1786/94	3077	5	0	+	0	0	0	0	0	0
1732/94	105804	5	+++	+	0	0	0	+	0	0
3219/95	115692	6	+++	+	0	0	+	0	0	0
2354/94	60992	6	+++	++	0	0	0	++	0	0
3244/95	115549	6	++	++	+	0	0	++	0	0
1155/96	89635	6	0	+	+	+	0	0	0	0
934/96	116329	6	0	+	0	0	0	0	0	0
156/95	109305	7	++	+	0	0	0	++	0	0
1772/95	112744	7	++	++	0	0	0	+	0	0
1958/94	105990	7	+++	+	0	0	0	++	0	0
2692/94	107611	7	+	+	0	0	0	0	0	0
1676/93	97028	7	++	+	+	0	0	0	0	0
1141/95	111242	7	+++	0	0	0	+	0	0	0
1847/95	92675	7	+++	+	0	0	0	++	0	0
3380/95	107954	7	++	++	+	+	0	+++	0	0
185/96	116667	7	+	+	0	0	0	+	0	0
155/96	116564	7	+	+++	+	0	+	0	0	0
224/96	26594	7	+	++	0	0	+	0	0	0
933/96	116479	7	0	++	0	0	+	0	0	0
774/93	94011	8	+	++	0	0	0	++	0	0
122/96	116600	8	+++	+	0	0	0	++	0	0
2285/95	119811	8	0	+	0	0	0	0	0	0
1982/93	97220	8	+++	+	0	0	0	++	0	0
2477/94	106833	8	+	++	+	+	0	+	0	0
1524/94	104503	8	0	+	0	0	0	0	0	0
1043/94	103816	8	0	++	0	0	0	+	0	0
86/94	101500	8	+	++	0	0	0	++	0	0
2332/93	95415	8	+	+	+	+	0	+	0	0
2403/95	114004	8	+	++	+	+	0	0	0	0
148/96	116655	8	++	+	0	0	0	+	0	0
2594/95	114373	9	+	++	0	+	0	+	0	0
245/94	101994	9	0	+	0	0	0	0	0	0
1449/93	96440	9	0	++	++	+	0	+	0	0
1457/94	105038	9	++	++	++	+	0	++	0	0
1208/94	104503	9	+++	+	0	0	0	++	0	0
3037/95	115547	10	+++	+	0	+	0	+++	+	0
1382/93	96203	10	0	++	0	+	0	+	0	0
2996/94	108451	10	0	+	0	0	+	0	0	0
2255/93	72922	10	+	++	0	+	0	0	0	0
367/95	109295	10	++	+	0	+	0	++	0	0
2013/95	113219	10	++	++	0	0	0	++	0	0
1712/95	112553	10	+	+	0	0	+	0	0	0
2679/93	98167	11	+++	0	0	0	0	++	0	0
1210/93	95838	11	+++	++	+	0	0	+++	0	0
895/96	118062	11	0	+	0	0	+	0	0	0
1057/93	53502	12	+	+	0	0	0	0	0	0
1302/94	104504	12	+++	+	+	+	0	++	0	0
1742/93	4539	12	0	+	0	0	0	0	0	0
417/95	109207	12	++	++	+	0	0	++	0	0
1513/95	872	12	+	+	0	0	0	+++	0	0
1616/95	88611	14	++	++	0	+	0	0	0	0
292/94	101912	15	++	+++	+	0	0	++	+	0
679/95	110314	15	+++	+	0	0	0	++	+	0

Anexo 3

GRUPO CONTROLE

EPITÉLIO						
BIÓPSIA	HIPERPLASIA BASAL	METAPLASIA	DISPLASIA	REGENERAÇÃO	ULCERAÇÃO	
					Extensão	Profundidade
333/96	0	0	0	0	0	0
334/96	0	0	0	0	0	0
446/96	0	0	0	0	0	0
448/96	0	0	0	0	0	0
449/96	0	0	0	0	0	0
622/96	0	0	0	0	0	0
623/96	+	0	0	0	0	0
624/96	0	0	0	0	0	0
625/96	0	0	0	0	0	0
626/96	0	0	0	0	0	0
645/96	0	0	0	0	0	0
685/96	0	0	0	0	0	0
687/96	0	0	0	0	0	0
710/96	0	0	0	0	0	0
882/96	+	0	0	0	0	0
883/96	+	0	0	0	0	0
884/96	+	0	0	0	0	0
885/96	+	0	0	0	0	0
886/96	0	0	0	0	0	0
887/96	0	0	0	0	0	0
888/96	0	0	0	0	0	0
890/96	+	0	0	0	0	0
891/96	0	0	0	0	0	0

Anexo 4

GRUPO CONTROLE

SUBMUCOSA				GLÂNDULAS			CARTILAGEM		
Biópsia	Inflamação			Fibrose	Metaplasia	Quantidade		Inflamação	Necrose
	Neutrófilo	Linfócito	Plasmócito			Aumentada	Diminuída		
336/96	0	+		0	0	00		0	0
334/96	0	+		0	0	00		0	0
446/96	0	+		0	0	+0		0	0
448/96	0	+		0	0	0+		0	0
449/96	0	0		0	0	00		0	0
622/96	0	+		0	0	0+		0	0
623/96	0	+		0	0	00		0	0
624/96	0	+		0	0	00		0	0
625/96	0	+		0	0	0+		0	0
626/96	0	+		0	0	00		0	0
645/96	0	+		0	0	00		0	0
685/96	0	+		0	0	00		0	0
687/96	0	+		0	0	00		0	0
710/96	0	+		0	0	00		0	0
882/96	0	+		0	0	00		0	0
883/96	0	+		0	0	00		0	0
884/96	0	+		0	0	00		0	0
885/96	0	+		0	0	00		0	0
886/96	0	+		0	0	00		0	0
887/96	0	+		0	0	00		0	0
888/96	0	+		0	0	00		0	0
890/96	0	+		0	0	00		0	0
891/96	0	+		0	0	+0		0	0

Anexo 5

MATERIAL

Nº do Prontuário	IDADE	SEXO	ANATOMO	DIA	DATA	CAUSA DA ENTUBAÇÃO	CLÍNICO
53502	35	F	1057/93	12	10/06/93	Insuficiência Respiratória Aguda	Infecção Pulmonar
94011	52	M	774/93	8	27/03/93	Insuficiência Respiratória Aguda	
11660	24	M	122/96	8	19/01/96	Traumatismo Craneo Encefálico	
115692	26	M	3219/95	6	29/11/95	Traumatismo Craneo Encefálico	Infecção Pulmonar
115347	40	M	3037/95	10	14/11/95	Bronco Pneumonia Aspirativa	
109305	13	M	156/95	7	20/01/95	Traumatismo Craneo Encefálico	
101912	38	F	292/94	15	08/02/94	Politraumatismo	
61378	24	M	721/94	4	22/03/94	Traumatismo Craneo Encefálico	
105794	32	M	1692/94	4	03/07/94	Insuficiência Respiratória Aguda	
4539	47	M	1742/93	12	06/07/93	Insuficiência Respiratória Aguda	Pneumotórax
98167	65	M	2679/93	11	04/10/93	Neoplasia Maligna de Pulmão	Infecção Pulmonar
113811	51	M	2285/95	8	27/08/95	Acidente Vascular Cerebral	
114373	14	M	2594/95	9	25/09/95	Politraumatismo	
112744	74	F	1772/95	7	04/07/95	Insuficiência Cardíaca Congestiva	
85722	78	F	2504/95	2	17/09/95	Politraumatismo	
106344	21	M	1997/94	4	09/08/94	Infecção Pulmonar	Derrame Pleural
105990	64	F	1958/94	7	04/08/94	Politraumatismo	Hemotórax
3077	15	M	1786/94	5	17/07/94	Politraumatismo	
107611	26	M	2692/94	7	20/10/94	Infecção Pulmonar	
97028	63	M	167693	7	25/06/93	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	
97220	68	M	1982/93	8	29/07/93	Neoplasia Maligna de Esôfago	
96203	14	F	1382/93	10	27/05/93	Politraumatismo	
108451	60	M	2996/94	10	20/11/94	Insuficiência Respiratória Aguda	
106833	74	F	2477/94	8	28/09/94	Insuficiência Respiratória Aguda	
60992	38	M	2354/94	6	15/09/94	Tuberculose Pulmonar com Fistula	Hipersecreção
105804	31	M	1732/94	5	08/07/94	Insuficiência Respiratória Aguda	
104503	41	F	1524/94	8	16/05/94	Septicemia	
103811	66	M	1043/94	8	27/04/94	Insuficiência Respiratória Crônica	Hipersecreção
101994	44	F	245/94	9	02/02/94	Insuficiência Respiratória Crônica	
110314	85	F	679/95	15	19/03/95	Septicemia	
111242	20	F	1141/95	7	03/05/95	Politraumatismo	
92675	35	M	1847/95	7	12/07/95	Tuberculose Pulmonar	
96440	45	F	1449/93	9	030693	Politraumatismo	
101500	61	M	86/94	8	130194	Bronco Pneumonia Aspirativa	Infecção Respiratória
72922	90	F	2255/93	10	230393	Politraumatismo	
95415	33	M	2332/93	8	020993	Insuficiência Respiratória Aguda	Derrame Pleural
104504	62	M	1302/94	12	240594	Politraumatismo	
105038	22	M	1457/94	9	080694	Ceto Acidose Metabólica	Acidose Metabólica
105770	71	M	1733/94	2	080794	Politraumatismo	
88681	60	F	1616/95	14	150695	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico	
109295	40	F	367/95	10	140295	Mal Asmático	Bronco Espasmo
107954	41	F	3380/95	7	181295	Ceto Acidose Metabólica	Insuficiência Renal Crônica
114004	50	M	2403/95	8	050995	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	
95838	40	M	1210/93	11	120593	Insuficiência Respiratória Aguda	
113219	46	M	2013/95	10	300795	Traumatismo Craneo Encefálico	Infecção Respiratória
115549	39	M	3244/95	6	291193	Traumatismo Craneo Encefálico	
109207	28	F	417/95	12	170295	Leucemia Linfocítica Aguda	
872	49	M	1513/95	12	060695	Carcinomatose	
104503	41	F	1208/94	9	160594	Esclerose Amiotrófica Lateral	Tromboembolismo Pulmonar
112553	78	M	1712/95	10	280695	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	Hipersecreção
116667	33	M	185/96	7	270196	Síndrome da Angústia Respiratória Aguda	
116655	60	M	148/96	8	240196	Acidente Vascular Cerebral	
116564	28	M	155/96	7	240196	Traumatismo Craneo Encefálico	
26594	79	M	224/96	7	310196	Hipertensão Intra craneana	
89635	52	M	1155/96	6	230496	Insuficiência Respiratória Aguda	
48868	73	F	630/96	3	110396	Acidente Vascular Cerebral	
118062	28	M	895/96	11	010496	Politraumatismo	Septicemia
116329	33	F	934/96	6	030496	Aneurisma Cerebral	
116479	58	F	933/96	7	030496	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico	

GRUPO CONTROLE

IDADE	SEXO	ANÁTOMO	DATA	CAUSA DA ENTUBAÇÃO
17	F	333/96	12/02/96	Asfixia
22	M	334/96	12/01/96	Edema Agudo de Pulmão
18	M	446/96	26/02/96	Leucemia Mielóide Aguda
23	M	448/96	26/02/96	Hemorragia Cerebral
46	F	449/96	26/02/96	Insuficiência Renal Aguda
60	F	622/96	11/03/96	Hemorragia Interna
24	M	623/96	11/03/96	Hemorragia Cerebral
30	F	624/96	11/03/96	Hemorragia Cerebral
55	M	625/96	11/03/96	Hemorragia Cerebral
60	F	626/96	11/03/96	Aneurisma Aórtico
52	M	645/96	12/03/96	Hemorragia Cerebral
28	M	685/96	15/03/96	Hemorragia Cerebral
75	F	687/96	15/03/96	Embolia Pulmonar
31	F	710/96	18/03/96	Infarto Agudo do Miocárdio
42	F	882/96	01/04/96	Infarto Agudo do Miocárdio
29	M	883/96	01/04/96	Hemorragia Cerebral
45	M	884/96	01/04/96	Hemorragia Cerebral
36	M	885/96	01/04/96	Hemorragia Cerebral
69	M	886/96	01/04/96	Asfixia
38	F	887/96	01/04/96	Intoxicação Medicamentosa
67	F	888/96	01/04/96	Infarto Agudo do Miocárdio
20	M	890/96	01/04/96	Traumatismo Craneo Encefálico
40	M	891/96	01/04/96	Infarto Agudo do Miocárdio

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBEY, N.C.; GREEN, D.E.; CICALÉ, M.J. Massive tracheal necrosis complicating endotracheal intubation. **Chest**, **95**:459-60, 1989.
- ADRIANI, J. & PHILLIPS, M. Use of the endotracheal cuff: Some data pro and con. **Anesthesiology**, **18**:1-14, 1957.
- AROLA, M.K. & ANTTINEN, J. Post-mortem findings of tracheal injury after cuffed intubation and tracheostomy. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, **23**:57-68, 1979.
- BELSON, T.P. Cuff induced tracheal injury in dogs following prolonged intubation. **Laryngoscope**, **93**:549-55, 1983.
- BISHOP, M.J. Mechanisms of laryngotracheal injury following prolonged tracheal intubation. **Chest**, **96**:185-6, 1989.
- BLANC, V.F. & TREMBLAY, N.A.G. The complications of tracheal intubation: a new classification with a review of the literature. **Anesth. Analg.**, **53**: 202-13, 1974.
- BRYANT, L.R.; TRINKLE, K.J.; DUBILIER, L. Reappraisal of tracheal injury from cuffed tracheostomy tubes. **JAMA**, **215**:625-8, 1971.
- BRYCE, D.P.; BRIANT, T.D.R.; PEARSON, F.G. Laryngeal and tracheal complications of intubation. **The Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.**, **77**:442-61, 1968.
- CASTHELY, P.; CHALON, J.; RAMANATHAN, S.; TURNDORF, H. Tracheobronchial cytologic changes during prolonged cannulation. **Anesth. Anal.**, **59**:759-63, 1980.
- CONRARDY, P.A.; GOODMAN, L.R.; LAINGE, F.; SINGER, M.M. Alteration of endotracheal tube position. **Crit. Care Med.**, **4**:8-12, 1976.
- COOPER, J.D. & GRILLO, H.C. Analysis of problems related to cuffs on intratracheal tubes. **Chest**, **62**:21-7, 1972.
- COOPER, J.D. & GRILLO, H.C. Experimental production and prevention of injury due to cuffed tracheal tubes. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **129**:1235-41, 1969a.
- COOPER, J.D. & GRILLO, H.C. The evolution of tracheal injury due to ventilatory assistance through cuffed tubes: a pathologic study. **Ann. Surg.**, **169**:334-48, 1969b.
- CUNLIFFE, A.C. & WESLEY, F. Hazards from plastics sterilized by ethylene oxide. **Br. Med. J.**, **2**:575-6, May 27, 1967.
- DIXON, T.C.; SANDO, M.J.W.; BOLTON, J.M.; GILLIGAN, J.E. A report of 342 cases of prolonged endotracheal intubation. **Med. J. Aust.**, **2**:529-33, 1968.

- DOBRIN, P. & CANFIELD, T. Cuffed endotracheal tubes: mucosal pressures and tracheal wall blood flow. **The Am. J. Surg.**, **133**:562-8, 1977.
- DONNELLY, W.A.; GROSSMAN, A.A.; GREM, F.M. Local sequelae of endotraqueal anesthesia. as observed by examination of one hundred patients. **Anesthesiology**, **9**:490-7, 1948.
- DONNELLY, W.H. Histopathology of endotracheal intubation - an autopsy study of 99 cases. **Arch. Pathol.**, **88**:511-20, 1969.
- DUNN, C.R.; DUNN, D.L.; MOSER, K.M. Determinants of tracheal injury by cuffed tracheostomy tubes. **Chest**, **65**:128-35, 1974.
- GEFFIN, B. & PONTOPPIDAN, H. Reduction of tracheal damage by the prestretching of inflatable cuffs. **Anesthesiology**, **31**:462-3, 1969.
- GRIMM, J.E. & KNIGHT, R.T. An improved intratracheal technic. **Anesthesiology**, **4**:6-11, 1943.
- GUESS, W.L. & STESON, J.B. Tissue reactions to organotin-stabilized polyvinyl chloride (PVC) catheters. **JAMA**, **204**: n. 7, p.118- 122, 1968.
- HEDDEN, M.; ERSOZ, J.C.; SAFAR, P. Tracheoesophageal fistulas following prolonged artificial ventilation via cuffed tracheostomy tubes. **Anesthesiology**, **31**: 281-5, 1969.
- KAMEN, J.M. & WILKINSON, C.J. A new low-pressure cuff for endotracheal tubes. **Anesthesiology**, **34**:482-5, 1971.
- KASTANOS, N., MIRÓ, R.E.; PEREZ, A.M.; MIR, A.X.; AUGUST-VIDAL, A. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: incidence, evolution and predisposing factors. a prospective long-term study. **Crit. Care Med.**, **11**:362-7, 1983.
- KLAINER, A.S.; TURNDORF, H.; WU, W.H.; MAEWAL, H.; ALLENDER, P. Surface alterations due to endotracheal intubation. **The Am. J. Med.**, **58**:674-83, 1975.
- KNOWLSON, G.T.G. & BASSETT, H.F.M. The pressures exerted on the trachea by endotracheal inflatable cuffs. **Br. J. Anaesth.**, **42**:834-7, 1970.
- LEVIN, J. Estatística aplicada a ciências humanas. 2. ed. São Paulo, **Horbra**: 193-265, 1987
- LINDHOLM, C.E. Prolonged endotracheal intubation. **Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl.**, **33**:1-131, 1969.
- LITTLE, K. & PARKHOUSE, J. Tissue reactions to polymers. **Lancet**, **2**:857-61, 1962.
- LOESER, E.A.; KAMINSKY, A.; DIAZ, A.; STANLEY, T.H.; PACE, N.L. The influence of endotracheal tube cuff design and cuff lubrication on postoperative sore throat. **Anesthesiology**, **58**:376-9, 1983.

- LOESER, E.A.; MACHIN, R.; COLLEY, J.; ORR, D.; BENNETTI, G.M.; STANLEY, T.H.
Postoperative sore throat- Importance of endotracheal tube conformity versus cuff design. **Anesthesiology**, **49**:430-2, 1978.
- LU, A.T.; TAMURA, Y.; KOOBS, D.H. The pathology of laryngotracheal complications. **Arch. Otolaryngol.**, **74**:323-32, 1961.
- MACEWEN, W. Clinical observations on the introduction of tracheal tubes by the mouth instead of performing tracheotomy or laryngotomy. **Br. Med. J.**, **2**:122-4, 1880.
- MALLETTE, F.S. & HAAM, E.V. Studies on the toxicity and skin effects of compounds used in the rubber and plastics industries. **Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine**, **5**:311-7, 1952.
- MARTINS, R.H.G.; BRAZ, J.R.C.; BRETAN, O.; FIGUEIREDO, P.R.; DEFAVERI, J.
Lesões precoces da intubação endotraqueal. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, **61**:343-8, 1995.
- MATHIAS, D.B. & WEDLEY, J.R. The effects of cuffed endotracheal tubes on the tracheal wall. **Br. J. Anaesth.**, **46**:849-52, 1974.
- MATSUURA, J.S.; KOTANI, Y.; SUGIYAMA, K.; HIROTA, Y.; KIYOMITSU, Y.; KUBOTA, Y. Change in tracheal blood flow during endotracheal intubation. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, **31**:300-4, 1987.
- McGINNIS, G.E.; SHIVELY, J.G.; PATTERSON, R.L.; MAGOVERN, G.J. An engineering analysis of intratracheal tube cuffs. **Anesth. Analg.**, **50**:557-64, 1971.
- McGOVERN, F.H., FITZ-HUGH, G.S., EDGEMON, L.J. The hazards of endotracheal intubation. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, **80**:556-64, 1971.
- MILLER, R.D. Endotracheal intubation. In: _____. **Anesthesia**, 2. ed. Churchill Livingstone: Edinburg,, 1986.
p.530-4.
- NORDIN, U. The trachea and cuff-induced tracheal injury. **Acta Otolaryngol. Suppl.**, **345**:1-71, 1977.
- NORDIN, U.; LINDHOLM, C.E.; WOLGAST, M. Blood flow in the rabbit tracheal mucosa under normal conditions and under the influence of tracheal intubation. **Acta Anaesth. Scand.**, **21**: 81-94, 1977.
- PEAGLE, R.D.; AYRES, S.M.; DAVIS, S. Rapid tracheal injury by cuffed airways and healing with loss of ciliated epithelium. **Arch. Surg.**, **106**: 31-4, 1973.
- PEAGLE, R.D. & BERNHARD, W.N. Squamous Metaplasia of tracheal epithelium associated with high-volume, low-pressure airway cuffs. **Anesth. Analg.**, **54**: 340-4, 1975.

- RENDELL-BAKER, L. Members alerted to irritation resulting from some plastic endotracheal tubes. **Amer. Soc. Anesthesiologists**, **32**, 1968.
- SAFAR, P. Recognition and management of airway obstruction. **JAMA**, **209**:1722, 1969.
- SAFAR, P.; BERMAN, B.; DIAMOND, E.; HOFFMAN, K.; HOLTEY, W.; MOORE, H.; SCOVILLE, B. Cuffed tracheotomy tube vs. tank respirator for prolonged artificial ventilation. **Arch. Phys. Med. Rehabil.** , **43**:487-93, 1962.
- SANADA, Y.; KOJIMA, Y.; FONKALSRYUD, E.W. Injury of cilia induced by tracheal tube cuffs. **Surg. Gynecol. Obstet.** , **154**:648-52, 1982.
- SCHMIDT, W.A.; SCHAAP, R.N.; MORTENSEN, J.D. Immediate mucosal effects of short-term, soft-cuff, endotracheal intubation. **Arch. Pathol. Lab. Med.** , **103**: 516-21, 1979.
- SHELLY, W.M.; DAWSON, R.B.; MAY, I. Cuffed tubes as a cause of tracheal stenosis. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.** , **57**:623-7, 1969.
- STEIN, A.A.; QUEBRAL, R.; BORA, A.; LANDMESSER, C. A post mortem evaluation of laryngotracheal alterations associated with intubation. **Ann. Surg.**, **151**: 130-8, 1960.
- STETSON, J.B. & GUESS, W. Causes of damage to tissues by polymers and elastomers used in the fabrication of tracheal devices. **Anesthesiology**, **33**: 635- 52, 1970.
- THOMPSON, D.S. & READ, R. Rupture of the trachea following endotracheal intubation. **JAMA**, **204**:995-7, 1968.
- TSUZUKI, S. & MARQUES, E.F. Traqueostomia. In: ZERBINI, E.J. **Clinica Cirúrgica Alipio Corrêa Netto**. 3. ed. São Paulo, Sarvier, 1974. p. 63-71.
- WHITED, R.E. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. **Laryngoscope**, **94**: 367-77, 1984.
- WILHELM, D. L. Regeneration of tracheal epithelium. **J. Path. Bact.** , **65**: 543-50, 1953.

FONTE CONSULTADA

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. Comissão de Estudos de Documentação. **Normas brasileiras em documentação**. ed. Atual. Rio de Janeiro, 1978. V. 1.