

respiratória aguda pré-existente, bem como serem os principais responsáveis pela mesma.

Situações culturais de toda a ordem, a luta pela sobrevivência e o acesso cada vez maior às drogas, fazem com que as tentativas de suicídio aumentem e tornem a intoxicação medicamentosa um problema médico-social^{5,18}.

Estes fatos, assim como a existência de controvérsias a respeito da fisiopatologia e evolução da insuficiência respiratória na intoxicação medicamentosa, levaram-nos a estudar as complicações e as alterações funcionais pulmonares que estes pacientes apresentam, bem como avaliar criticamente a terapêutica empregada.

CASUISTICA

Foram estudados 20 pacientes, internados de janeiro de 1975 a agosto de 1977, com quadro de intoxicação exógena voluntária, por drogas depressoras do sistema nervoso central. O tipo de droga foi identificado pela história clínica, obtida junto a familiares e acompanhantes.

Dos pacientes, 13 eram do sexo feminino (idade média de 28,2 anos) e 7 eram do sexo masculino (idade média de 27,4 anos). Destes pacientes, 17 eram solteiros, dois casados e um desquitado (Tabela 1).

O estadiamento clínico do coma barbitúrico baseou-se nos critérios elaborados por Reed e col.¹³: Grau O, paciente adormecido, podendo ser acordado quando solicitado (um paciente); Grau I, paciente torporoso porém respondendo a estímulos dolorosos e mantendo sinais vitais e reflexos intactos (4 pacientes); Grau II, paciente não respondendo a estímulos dolorosos, porém mantendo sinais vitais e reflexos intactos (6 pacientes); Grau III, paciente não respondendo a estímulos dolorosos, com ausência ou diminuição acentuada dos reflexos, porém mantendo os sinais vitais intactos (4 pacientes); Grau IV, paciente não respondendo a estímulos dolorosos, com ausência ou diminuição acentuada dos reflexos e depressão respiratória e/ou circulatória (5 pacientes).

Os pacientes foram mantidos em regime de terapia intensiva, com observação constante, monitorização da função cardio-respiratória e balanço hidro-eletrolítico, mediante os parâmetros habituais utilizados no seguimento de casos de insuficiência respiratória^{12,14,15}.

Os pacientes foram separados em dois grupos de acordo com a necessidade ou não de ventilação mecânica. O primeiro grupo constituiu-se de 8 pacientes que permaneceram em respiração espontânea. Nesses pacientes, além dos cuidados clínicos, foi indicado um programa de fisioterapia respiratória^{14,20}, sendo analisados, na admissão hospitalar: pH, pressão parcial de oxigênio (PaO_2), pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) e bicarbonato (HCO_3^-), no sangue arterial, com os mesmos respirando ar ambiente.

O segundo grupo constituiu-se de 12 pacientes que necessitaram ventilação mecânica. Neste grupo foram analisados os seguintes dados: 1, frequência respiratória (f) em rpm, obtida na admissão dos pacientes e após a instalação de respiração

mecânica; 2. volume corrente (VC) em ml, medido pelo espirômetro de Wright da "British Oxygen Corporation"; 3. gasometria arterial e pH. A pressão parcial de oxigênio em mmHg (PaO_2), a pressão de gás carbônico em mmHg (PaCO_2) e o pH foram determinados no aparelho "pH and Blood Gas Analyzer" da IL modelo 313 1,8,10,16 em amostras de sangue arterial, colhidas por punção da artéria braquial ou radial com os pacientes respirando ar ambiente; 4. complacência efetiva (CE) em ml/cmH₂O, obtida pela relação entre o volume corrente e o pico de pressão de ciclagem do respirador 3,10,16; 5. diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio com os pacientes respirando oxigênio a uma concentração de 100% (P(A-a)O_2). Para o cálculo desta, utilizamos a fórmula $\text{P(A-a)O}_2 = \text{PB}_L - \text{PaCO}_2 - \text{PaO}_2$ 4,10,16, na qual PB_L = pressão barométrica local; PH_2O = pressão parcial do vapor d'água a 37°C; PaCO_2 = pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.

Foram analisados também o tempo de permanência em ventilação mecânica e evolução clínica, o aparecimento de complicações.

RESULTADOS

A tabela 1 mostra a identificação dos pacientes quanto ao sexo e idade, assim como os dados relacionados à droga ingerida, ao tempo passado entre a ingestão e a admissão hospitalar e o grau de coma.

A tabela 2 apresenta dados obtidos no grupo de 8 pacientes que permaneceram em respiração espontânea (grupo 1). Nela podemos observar o grau de coma dos mesmos e os resultados da gasometria arterial, pH e bicarbonato plasmático (HCO_3^-) na admissão hospitalar. Os valores médios destes parâmetros foram: pH = 7,40; PaO_2 = 62,8 mmHg; PaCO_2 = 36,0 mmHg e HCO_3^- = 22,0 mEq/l. Nesta tabela observa-se também o tempo de internação desses pacientes que foi de três dias em média (excluiu-se no cálculo dessa média o caso três que foi o único desse grupo a apresentar complicação, permanecendo internado durante 60 dias).

A tabela 3 apresenta dados na admissão dos 12 pacientes que necessitaram ventilação mecânica (grupo II). Observamos nela o grau de coma, a frequência respiratória que apresentou uma média de 32 rpm, e os resultados da gasometria arterial, pH e HCO_3^- que tiveram como valores médios neste grupo de pacientes : pH 7,30; PaO_2 = 47,6 mmHg; PaCO_2 = 39,0 mmHg e HCO_3^- plasmático = 19,2 mEq/l.

Comparando os valores médios de PaO_2 na admissão hospitalar, nos dois grupos de pacientes (Tabelas 2 e 3) notamos valores significativamente menores de PaO_2 nos pacientes que necessitaram ventilação mecânica.

Na tabela 4 mostramos a evolução dos 12 pacientes que foram mantidos em respiração mecânica, analisando-se os valores médios dos seguintes parâmetros : tempo de ventilação mecânica que foi de 3,5 dias, tempo de entubação traqueal que foi de 4,2 dias e tempo de internação que foi de 9,1 dias, excluindo-se desse último cálculo os casos 10, 16 e 20 que evoluíram para óbito após um tempo médio de internação de 3,3 dias. Observamos ainda nesta tabela, as complicações que ocorreram nesses pacientes, sendo a mais frequente a pneumonia aspirativa, que incidiu em 7 dos 12 casos.

Caso	Sexo	Idade	Droga ingerida		Quantidade droga em gramas	Tempo ingestão em horas**	Grau de coma
			Nome comercial	Nome farmacológico			
1	m	18	Gardenal	Fenobarbital	4,0	Ignorado	II
2	f	30	Neozine Tegretol Tofranil	Levomepromasina Carbomazepina Imipramina	Ignorada	Ignorado	I
3	f	18	Gardenal	Fenobarbital	1,0	Ignorado	III
4	f	15	Gardenal	Fenobarbital	Ignorada	Ignorado	0
5	f	13	Indeterminado	Indeterminado	Ignorada	Ignorado	I
6	f	16	Comital - L	Difenilhidantoína Prominal	Ignorada	Ignorado	II
7	m	32	Gardenal	Luminal			
8	m	24	Dienpax Orap Fenergan Haldol	Fenobarbital Diazepam Pimozide Prometazina	Ignorada 0,010 0,250 0,010	Ignorado 3	II I
9	f	23	Comital - L	Haldol Difenilhidantoína Prominal	4,75 4,75 4,75	20	III
10	f	26	Indeterminado	Luminal	Ignorada	Ignorado	IV
11	m	17	Indeterminado	Barbiturato*	Ignorada	Ignorado	IV
12	f	22	Gardenal	Barbiturato*	1,7	20	III
13	f	27	Comital - L	Fenobarbital Difenilhidantoína Prominal	2,5 2,5 2,5	Ignorado	II
14	m	23	Comital - L Gardenal Dienpax	Difenilhidantoína Prominal Luminal	Ignorada	14	III
15	m	24	Dienpax Tegretol	Diazepam Diazepam	0,300 10,00	12	II
16	f	42	Dienpax Mandrix	Diazepam Mataqualone	0,600 20,00	6	IV
17	f	44	Gardenal Rivotril	Fenobarbital Clorazepam	4,00 0,01	Ignorado	II
18	f	21	Indeterminado	Indeterminado	Ignorada	Ignorado	II
19	m	54	Gardenal Mogadon	Fenobarbital Nitrazepam	Ignorada Ignorada	Ignorado	IV
20	f	38	Indeterminado	Indeterminado	Ignorada	Ignorado	IV

Tabela 1 — Identificação dos pacientes estudados, dados relativos à ingestão da droga e grau de coma na admissão hospitalar.
*Determinação de metabólitos na urina; **tempo em horas que mediu entre a ingestão da droga e a admissão hospitalar.

Caso	Grau de coma	pH	PaO ₂ mmHg	PaCO ₂ mmHg	HCO ₃ ⁻ mEq/l	Tempo de internação (dias)	Complicações
01	II	7,40	65,0	39,0	23,4	3	—
02	I	7,36	59,2	34,7	19,0	3	—
03	III	7,46	54,8	39,5	27,1	60*	Abcesso de pulmão
04	0	7,33	68,5	40,0	20,8	1	—
05	I	7,35	70,0	31,0	16,7	4	—
06	II	7,48	55,0	34,0	24,5	5	—
07	II	7,42	56,0	35,0	22,0	2	—
08	I	7,43	74,0	35,0	22,8	3	—
\bar{X}		7,40	62,8	36,0	22,0	3	
DP		0,05	7,6	3,2	3,2	—	

Tabela 2 — Variáveis estudadas e dados clínicos dos pacientes que permaneceram em respiração espontânea, na vigência do tratamento clínico (Grupo I). *Não incluído no cálculo da média. \bar{X} = média; DP = desvio padrão.

Caso	Grau de coma	f rpn.	pH	PaO ₂ mmHg	PaCO ₂ mmHg	HCO ₃ ⁻ mEq/l
09	III	32	7,43	52,1	33,7	22,0
10	IV	52	7,25	40,0	35,0	15,0
11	IV	—	7,62*	370,0*	20,0*	20,0*
12	III	24	7,30*	30,0	46,0	22,1
13	II	20	7,40	71,0	27,0	16,2
14	III	40	7,34	33,5	38,7	20,2
15	II	30	7,43	46,0	29,5	19,0
16	IV	—	7,25*	280,0*	54,0*	23,0*
17	II	25	7,35	38,5	39,0	21,5
18	II	32	6,84	69,0	43,0	6,7
19	IV	32	7,33	48,2	59,0	30,0
20	IV	—	7,00*	210,0*	21,0*	4,6*
\bar{X}		32	7,30	47,6	39,0	19,2
DP		9,5	0,18	14,5	9,6	6,4

Tabela 3 — Variáveis estudadas na admissão hospitalar dos pacientes que necessitaram ventilação mecânica, na vigência do tratamento clínico (grupo II). *Não incluído no cálculo da média (variáveis, determinadas após instalação do respirador mecânico). \bar{X} = média; DP = desvio padrão.

Caso	Internação (dias)		Entubação traqueal (dias)	Ventilação mecânica (dias)	Complicações
	alta	óbito			
09	15		9	6	Pneumonia aspirativa
10		2	2*	2	Pneumonia aspirativa + choque
11	12		6	6	Infecção urinária
12	4		2	2	Pneumonia aspirativa
13	6		5	4	
14	14		4	4	Pneumonia aspirativa
15	6		1	1	Pneumonia aspirativa
16		3	3*	3	Choque
17	9		4	4	Pneumonia aspirativa
18	6		3	2	Pneumonia aspirativa
19	10		4	3	Choque
20		5	5*	5	Choque
\bar{X}	9,1	3,3	4,2	3,5	

Tabela 4 — Dados clínicos evolutivos dos pacientes que foram mantidos em ventilação mecânica. *Pacientes que evoluíram para óbito, não incluídos na média.

\bar{X} = média.

Caso	Variáveis			
	f (rpm)	VC (ml)	CE (ml/cmH ₂ O)	P(A-a)O ₂ (mmHg)
09	12	1000	33	405
10	12	1000	40	522
11	12	800	44	338
12	20	650	40	336
13	12	600	50	421
14	12	1000	33	388
15	16	1350	58	155
16	20	900	37	547
\bar{X}	15	913	42	389
DP	5,8	237	8,6	122

Tabela 5 — Variáveis analisadas em 8 dos 12 pacientes, após instalação de ventilação mecânica (Grupo II). \bar{X} = média; DP = desvio padrão.

Caso	PaO ₂ (mmHg)		PaO ₂ (mmHg)	
	Admissão	Alta	Admissão	Alta
09	52,1	64,1	33,7	37,2
12	30,0	95,4	46,0	37,5
13	71,0	92,0	27,0	36,4
14	33,5	65,0	38,7	38,0
15	46,0	68,5	29,5	30,8
17	38,5	62,0	39,0	34,0
18	69,0	72,0	43,0	29,3
19	48,2	65,3	59,0	32,0
\bar{X}	48,5	73,0	39,5	34,4
DP	15,2	13,1	10,2	3,4
t_{crit} = 0,05, 7 GL = 2,37	t_{calc} = 3,73 (S)		t_{calc} = 1,26 (NS)	

Tabela 6 — Valores individuais e médios da PaO₂ e da PaCO₂, de 8 dos 12 pacientes submetidos a ventilação mecânica, na admissão e na alta hospitalar, em respiração espontânea com ar ambiente (Grupo II). \bar{X} = média; DP = desvio padrão; S = significante; NS = não significante.

Grupos	Variáveis	
	PaO ₂ (X + DP)	PaCO ₂ (X + DP)
Grau de coma 0 + I + II	61,1 ± 11,3	35,2 ± 4,8
Grau de coma III + IV	43,1 ± 10,2	42,0 ± 9,4
$t_{crit} = 0,05, 15 GL = 2,13$	$t_{calc} = 3,24 (S)$	$t_{calc} = 2,00 (NS)$

Tabela 7 — Valores médios da PaO₂ e da PaCO₂, dos pacientes com grau de coma 0, I e II e dos pacientes com grau de coma III e IV. \bar{X} = média; DP = desvio padrão; S = significante; NS = não significante.

Outra complicação importante foi a falência cardiovascular e choque, sendo encontrada em 4 pacientes com coma grau IV. Sua importância se deve à alta mortalidade (3 em 4, ou 75%) verificada nesses pacientes com colapso cardiovascular.

Na tabela 5 apresentamos alguns parâmetros de função pulmonar, obtidos logo após a instalação da ventilação mecânica em 8 dos 12 pacientes que necessitaram esse tipo de terapêutica. Nela observamos valores médios de frequência respiratória de 15 rpm, volume corrente (VC) de 913 ml, complacência efetiva (CE) de 42 ml/cmH₂O e diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio, com os pacientes respirando oxigênio a 100% (P(A-a)O₂) de 389 mmHg.

Na tabela 6 comparamos os dados de gasometria arterial obtidos na admissão e por ocasião da alta dos pacientes que permaneceram em respiração mecânica. Os valores médios foram: PaO₂ na admissão = 48,5 mmHg e na alta = 73,0 mmHg, sendo esta variação estatisticamente significante quando se aplicou o teste "t" ao nível de 5%. A PaCO₂ na admissão foi 39,5 mmHg e na alta 34,4 mmHg, não sendo detectada variação significante entre estes valores médios. Esta melhora da função alvéolo respiratória, espelhou a melhora clínica e radiológica, destes pacientes.

Numa tentativa de relacionar os valores de gasometria arterial obtidos na admissão hospitalar e o grau de coma, reunimos os pacientes em estado de coma graus 0, I, II e comparamos seus valores de gasometria arterial com os que estavam em coma III e IV (Tabela 7). O primeiro desses grupos (comas 0, I e II) apresentou valores médios de PaO₂ de 61,1 mmHg e de PaCO₂ = 42,0 mmHg. A análise estatística demonstrou que a hipoxemia apresentada pelos pacientes portadores de coma graus III e IV foi significativamente mais acentuada. As variações de PaCO₂ observadas entre os dois grupos não tiveram significância estatística.

DISCUSSÃO

Nossos pacientes eram predominantemente indivíduos jovens, do sexo feminino e solteiros (Tabela 1). Estas características não diferem das encontradas por outros autores^{7,9,17}.

Em nossa casuística verificamos que usualmente os pacientes ingeriram mais de uma droga. Além disso, como referido na literatura^{6,7,17,18}, outra característica importante é que estas drogas, ou são de uso corrente no tratamento anti-convulsivante, ou são tranquilizantes e sedativos habituais (Tabela 1).

Não verificamos a concomitância da ingestão de álcool com as drogas, fato este encontrado por outros pesquisadores^{6,17}.

Na maioria dos casos houve possibilidade de se saber a droga ingerida através da história clínica obtida com os acompanhantes. Entretanto, em dois pacientes não se conseguiu determinar o tipo de droga, e em dois a dosagem de metabólitos na urina caracterizou o fármaco (Tabela 1).

Seria de toda a importância para a avaliação do quadro clínico, prognóstico e tratamento, sabermos o tipo de droga ingerida, a quantidade e o tempo passado entre a ingestão e o atendimento médico. Em 55% dos casos não houve maneira de se saber a quantidade do medicamento ingerido e em 60%, não se soube o tempo que mediou entre a ingestão e o primeiro atendimento. Como podemos verificar na tabela 1, somente um paciente chegou ao hospital com menos de quatro horas após a ingestão do medicamento. Está relatado na literatura que após quatro horas de ingestão consegue-se dosar níveis pouco significativos de barbitúricos no suco gástrico^{6,9}. Deduz-se que a lavagem gástrica preconizada, e realizada rotineiramente, poderá não trazer os efeitos benéficos desejados.

De qualquer maneira, analisando os resultados apresentados na tabela 1, caracterizamos uma dificuldade na colheita de alguns dados sugerindo que as atitudes terapêuticas a serem tomadas se farão, independentemente da obtenção dos mesmos.

Quando comparados, não encontramos associação entre o grau de coma e a quantidade de droga ingerida. Estes achados clínicos corroboram com a observação de outros autores⁹ que não conseguiram relacionar dosagem sérica de barbitúricos com o grau de coma.

Na tabela 2 verificamos que o grupo que não necessitou respiração mecânica, apresentou grau de coma menos acentuado, hipoxemia discreta e o pH, PaCO₂ e HCO₃ dentro da faixa da normalidade. Estes pacientes, ao lado dos cuidados clínicos dispensados, foram introduzidos num programa de fisioterapia respiratória, que constava de exercícios respiratórios periódicos, com aparelho de respiração com pressão positiva intermitente, nebulização contínua com O₂, massagens torácicas manuais, tapotagem e mudanças de decúbito. A permanência hospitalar destes foi pequena, e apenas um deles veio a apresentar como complicação um abscesso pulmonar.

Se compararmos os pacientes acima, com os que necessitaram de respiração mecânica (Tabelas 3 e 4), observamos que estes apresentaram grau de coma mais acentuado, hipoxemia marcante e acidose metabólica e/ou respiratória. Três deles foram admitidos em apnéia e a grande maioria apresentou algum tipo de complicação.

Fica difícil decidir a origem das alterações gasométricas e do pH encontradas nestes pacientes. A acidose metabólica pode estar relacionada a alterações na perfusão tecidual. A hipoxemia e a retenção de CO_2 poderão estar relacionadas aos efeitos deletérios da droga quer ao nível do sistema nervoso central ou ao nível capilar pulmonar^{1,11,19} ou mesmo às complicações que foram observadas nestes pacientes, tais como hipovolemia, choque e pneumonia aspirativa^{12,14,16,18,19}.

Na tabela 4 estão relacionados os pacientes que necessitaram ventilação mecânica sendo esta instituída através de entubação oro-traqueal em todos os casos. Isto representa uma orientação seguida pelo nosso Serviço, no sentido de iniciar sempre a respiração mecânica através de entubação oro-traqueal. O tempo e a evolução do paciente determinarão a feita ou não da traqueostomia. O acerto desta atitude está refletido no fato de que em nossos casos o tempo de respiração mecânica raramente foi prolongado.

Entre os pacientes que necessitaram ventilação mecânica a complicação mais frequente foi a pneumonia aspirativa. Este fato tem sido relacionado ao grau de coma e a própria entubação oro-traqueal^{5,18,19}. Goodman e col.⁵ sugerem que o principal fator no aparecimento de complicações pulmonares em doentes com intoxicação medicamentosa seja a entubação oro-traqueal. Analisando nossos casos constatamos que o quadro clínico e radiológico de pneumonia foi de instalação precoce, provavelmente relacionada, de maneira mais estreita com o grau de coma e conseqüente bronco-aspiração. Além disso, a melhora clínica, radiológica e funcional pulmonar observadas durante a evolução desses pacientes, se fez na vigência da entubação oro-traqueal.

Choque ocorreu em 4 pacientes com intoxicação barbitúrica, relacionado ou à depressão miocárdica, ou à hipovolemia. Esta, secundária à falta de ingestão líquida, à redução da resistência vascular sistêmica ou ao represamento periférico de sangue (aumento de capacitância do leito venoso capilar)^{18,19}. Em nossos pacientes não houve possibilidade de se deduzir qual o fator mais importante implicado na gênese da hipovolemia e do choque. A gravidade desta complicação clínica é refletida na elevada mortalidade entre os pacientes que a apresentaram (75%).

Na tabela 5 verificamos que os doentes, embora com complicações pulmonares, mantiveram a mecânica pulmonar relativamente boa, como demonstram os níveis de complacência. Entretanto, evidentes alterações distributivas e de "shunt" pulmonar estavam presentes conforme atestado pelos altos níveis de diferença alvéolo-arterial de oxigênio com os pacientes respirando oxigênio a 100% (P(A-a)O_2).

Do ponto de vista evolutivo, a maioria destes pacientes, mantidos em respiração mecânica, apresentou elevação significativa da PaO_2 próximos da normalidade (Tabela 6). Esta melhora da PaO_2 , espelhou a melhora clínica e radiológica destes casos, quando submetidos a terapêutica de suporte respiratório e cardiocirculatório, associado a correção hidroeletrólítica, antibióticos e corticosteróides, que foram indicados na dependência da avaliação clínica de cada caso.

Com relação a PaCO_2 , notamos que não ocorreu variação significativa dos valores médios deste parâmetro comparando-se os períodos admissão e alta hospitalar, embora em casos isolados tivéssemos valores mais elevados desta variável inicialmente.

Quando analisamos os pacientes segundo o grau de coma, verificamos hipoxemia mais acentuada nos casos com maior grau de coma (Tabela 7). Em relação aos níveis de gás carbônico arterial, não observamos correlação significativa. A hipoxemia seria devida a alterações de relação ventilação/perfusão, com predomínio da perfusão, e/ou aumento do "shunt" pulmonar, como ficou evidenciado, pelo aumento da P(A-a)O_2 naqueles pacientes que foram submetidos a respiração mecânica.

Como podemos verificar pelos nossos achados os barbituratos foram implicados mais frequentemente como responsáveis pelo quadro de intoxicação exógena por drogas depressoras do SNC, isoladamente ou associados a sedativos e tranquilizantes.

Os pacientes que apresentaram grau mais acentuado de coma, tiveram maior incidência de complicações pulmonares e cardio-circulatórias, assim como maiores alterações distributivas pulmonares. Estas foram caracterizadas pela elevação da P(A-a)O_2 e marcada hipoxemia. Tivemos alta mortalidade nos pacientes com colapso cardio-vascular.

A terapêutica de manutenção destes pacientes em unidades de tratamento intensivo é, ao nosso ver fundamental. O suporte ventilatório deve compreender um programa de fisioterapia respiratória, ou a utilização de ventilação mecânica, utilizando-se entubação oro-traqueal. Estes procedimentos deverão ser indicados, na dependência da avaliação clínica, das complicações respiratórias e do estudo funcional pulmonar de cada caso.

RESUMO

Os autores estudam 20 pacientes em intoxicação medicamentosa por drogas depressoras do SNC. São avaliados os dados clínicos, as complicações e, principalmente, as alterações funcionais pulmonares encontradas. Os barbituratos foram implicados como agentes responsáveis, em pelo menos 65% dos casos, como droga única ou associada a tranquilizantes e sedativos. Em 55% dos casos não houve maneira de se saber a quantidade do medicamento ingerido e em 60% dos pacientes não se soube o tempo que mediou entre a ingestão das drogas e a admissão hospitalar.

Os pacientes apresentaram-se em coma, de graus variados. Quanto mais profundo foi o coma, mais acentuadas foram as alterações funcionais pulmonares, assim como, mais frequentes foram as complicações encontradas. Nos casos em que ocorreu colapso cardiovascular houve elevada mortalidade.

É preconizado o acompanhamento dos pacientes em unidade de tratamento intensivo, sendo fundamental o suporte cardio-circulatório e ventilatório.

SUMMARY

Acute respiratory failure associated with administration of central nervous system depressant drugs.

The study of twenty patients with poisoning by central nervous system depressant drugs is reported. The authors emphasized clinical aspects, complications and mainly the lung function impairment. Barbiturates were the most common drugs, at least in 60% of the cases, used alone or in combination with sedatives and tranquilizers. In 55% of patients the amount of the drug ingested could not be measured. In 60% of the cases we didn't know the period of time between drug ingestion by the patients and their admission to the hospital.

On admission all patients were in coma. The coma was of varying degrees and the deeper the coma the worse was lung function and complications were more frequent. Whenever a cardiovascular collapse was present there was also a high mortality rate. The authors emphasized the importance of a follow-up of these patients in intensive care units, mainly with cardiovascular and ventilatory support.

REFERENCIAS

1. AFONSO, J. E. — Contribuição para o estudo de alguns parâmetros da função pulmonar no edema agudo de pulmão. Estudo experimental em cães. Tese de doutorado apresentada à Escola Paulista de Medicina. Curso de Pós-Graduação em Pneumologia, São Paulo, 1977.
2. BERMAN, L. B.; SEGHERS, H. J.; SCHREINER, G. S. & PALLOTTA, A. J. — Hemodialysis and effective therapy for acute barbiture poisoning. *JAMA* 161:820, 1956.
3. BOGOSSIAN, M.; NERY, L. E.; AFONSO, J. E.; SANTOS, M. L. & RATTO, O. R. — — Função pulmonar na embolia gordurosa com ácido oleico : estudo experimental em cães. *Rev. Bras. Med.* 34:475, 1977.
4. COMROE, Jr., H. — *Physiology of Respiration*. 2nd Ed. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1974.
5. GOODMAN, J. M.; BISCHER, M. D.; WAGERS, P. W. & BARBOUR, B. H. — Barbiturate intoxication : morbidity and mortality. *The West J. Med.* 124:179, 1976.
6. HADDEN, J.; JOHSON, K.; SMITH, S.; PRICE, L. & GIARDINA, E. — Acute barbiturate intoxication : concepts of management. *JAMA*, 209:893, 1969.
7. HERRERA, M. R.; RONCORONI, A. & OBRUTSKY, C. W. — Intoxicación aguda voluntaria por farmacos depresores: su tratamiento. *JAMA*, 84:3, 1971.
8. LINTON, A. L.; LUKE, R. G. & BRIGGS, J. D. — Methods of forced diuresis and its application in barbiturate poisoning. *Lancet* 2:377, 1967.
9. MATTEW, H. & LAWSON, A. A. H. — Acute barbiturate poisoning : a review of two year experience. *Quarterly J. Med.* 140:539, 1966.

10. NERY, L. E.; JARDIM, J. R. B.; SANTOS, M. L.; PACHECO, I. P. & RATTO, O. R. — Influência da respiração mecânica com pressão positiva expiratória na evolução da embolia pulmonar provocada pelo ácido oléico: estudo experimental em cães. A ser publicado pela Rev. Ass. Méd. Brasileira.
11. PAULA, A. V. & RODRIGUES, C.C. — Edema pulmonar neurogênico. J. Bras. Med. 33:38, 1977.
12. PONTOPPIDAN, H.; LAVER, M. B. & GEFFIN, B. — Acute respiratory failure in the surgical patient. Advanc. Surg. 4:163, 1970.
13. REED, C. E.; DRIGGS, M. F. & FOOTE, C. C. — Acute barbiturate intoxication : a study of 300 cases based on a physiologic system of classification of the severity of the intoxication. Ann. Intern. Med. 37:290, 1952.
14. RATTO, O. R.; SANTOS, M. L.; BOGOSSIAN, M. & AFONSO, J. E. — Síndrome do desconforto respiratório do adulto Arq. Bras. Cardiol. 25:81, 1972.
15. ROMALDINI, H.; GODOY, A. L.; NERY, L. E.; JARDIM, J. R. B. & RATTO, O. R. — Parâmetros funcionais do pulmão para conduta e seguimento de pacientes com insuficiência respiratória aguda. Trabalho apresentado no II Congresso Brasileiro de Pneumologia, Salvador, 1976.
16. SANTOS, M. L.; ROMALDINI, H.; JARDIM, J. R. B.; BEPPU, O. S. & RATTO, O. R. — Alterações da função pulmonar no choque hemorrágico : estudo experimental em cães. Rev. Ass. Med. Brasil, 23:383, 1977.
17. SETTER, J. G.; MAHER, J. F. & SCHREINER, G. E. — Barbiturate intoxication. Arch. Intern. Med. 117:224, 1966.
18. SHUBIN, H. & WEIL, M. H. — The mechanism of shock following suicidal doses of barbiturates, narcotics and tranquilizer drugs, with observations on the effects of treatment. Am. J. Med. 38:853, 1965.
19. SYKES, M. K.; McNICOL, M. W. & CAMPBELL, E. J. M. — Respiratory Failure. 2nd Ed., Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1976.

Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina — Rua Botucatu 720 — 04023 São Paulo, SP — Brasil.