

Estertor

Autor: Isabel Costa

Introdução

O termo estertor descreve a respiração ruidosa que ocorre na fase final da vida. Este ruído é produzido pelos movimentos oscilatórios das secreções nas vias aéreas superiores durante os movimentos respiratórios na inspiração e expiração. Geralmente é acompanhado de falência circulatória e afundamento do estado de consciência.

Este sinal é um forte indicador de que a morte está próxima. Deve distinguir-se de dispneia, que se refere a uma sensação subjectiva de falta de ar ou esforço respiratório descrito como desconforto a respirar.

A prevalência do estertor é muito variável, entre 12 a 92% em diferentes séries [1-3].

Embora o doente não percepcione o estertor como um problema, este com frequência tem impacto importante nos cuidadores, família e profissionais de saúde [4-6].

Os fármacos mais usados para controlo desta situação são os anticolinérgicos antimuscarínicos. No entanto, não há evidência de que qualquer intervenção, farmacológica ou não farmacológica, seja superior ao placebo no tratamento da respiração ruidosa no doente agónico [7].

Etiologia

O estertor é causado por excessiva produção ou retenção de secreções nas vias aéreas nos doentes muito debilitados, com incapacidade de expelir pela tosse ou de deglutir essas mesmas secreções. Pode estar associado a uma ligeira obstrução das vias aéreas superiores (hipofaringe e traqueia). A acumulação de secreções na hipofaringe e na traqueia é o resultado de um reflexo de tosse diminuído ou ausente em situações de coma profundo ou proximidade da morte.

A respiração ruidosa tem sido classificada em 2 grupos, conforme o mecanismo subjacente mais provável para o seu aparecimento [2,8].

- Tipo 1 (verdadeiro estertor) causado pela incapacidade de o doente engolir ou expectorar as secreções salivares e/ou brônquicas; tem um início agudo e é produzida pela acumulação de secreções nas últimas horas de vida do doente, associada à diminuição ou ausência de reflexos de tosse e de deglutição.

- Tipo 2 (pseuoestertor) causado por aumento de secreções brônquicas associado a patologia respiratória subjacente; instala-se de uma forma mais gradual (em dias) em doentes cada vez mais debilitados e com reflexo de tosse diminuído; esta situação responde pior aos anticolinérgicos e é denominado estertor refractário.

O estertor é mais frequente em doentes com cancro do pulmão, pneumonia, tumor cerebral ou metástases cerebrais [1]. O afundamento do nível de consciência com queda da língua, disfagia e uma fase final mais prolongada são também factores de risco para o aparecimento do estertor.

Parece não haver correlação entre nível de hidratação e o estertor, embora nos doentes com desidratação, a quantidade de secreções respiratórias é menor do que nos doentes hidratados, mas a diferença não é significativa [9]. Em doentes do foro neurológico, a restrição de fluidos parentéricos antes da suspensão da ventilação mecânica reduz o estertor secundário à produção excessiva de secreções respiratórias.

Fisiopatologia

As secreções nas vias aéreas são produzidas pelas glândulas salivares e mucosa brônquica. A sua produção e fluxo é variável, em média 2000 ml/dia. Pode estar aumentada por vários irritantes. As células epiteliais ciliadas do tracto respiratório estão em constante movimento para que o muco com as partículas irritantes ou patogénicas seja eliminado através da tosse, ou da deglutição de

forma subconsciente. Este sistema de transporte mucociliar é o primeiro mecanismo de defesa do tracto respiratório inferior.

Estas estruturas são enervadas por nervos colinérgicos e sensíveis a alterações do tono vagal. A produção de secreções está na dependência do receptor muscarínico M2 do músculo liso da via aérea e do receptor muscarínico M3 do tecido glandular salivar. A estimulação dos receptores da tosse por nervos adrenérgicos e as alterações inflamatórias, também provocam aumento das secreções brônquicas.

Secreções excessivas e/ou diminuição da sua eliminação por disfunção ciliar, incapacidade de deglutir, diminuição ou ausência do reflexo de tosse e posição supina causam congestão respiratória. Esta congestão também pode ser resultante de infecção ou inflamação, embolismo pulmonar, edema pulmonar ou insuficiência cardíaca congestiva. Nestas situações a congestão respiratória aparece mais precocemente, como resposta á infecção, ao edema pulmonar e à aspiração de alimentos ou fluidos.

Na fase de agonia, as secreções acumuladas vão produzir uma obstrução parcial das vias aéreas, qualquer que seja a causa subjacente. Como resposta a esta obstrução mais secreções vão ser produzidas e a intensidade do estertor aumenta [10].

Diagnóstico

O estertor é um forte indicador de que o doente está a morrer e ocorre entre 16 a 57 horas antes da morte [1,2]. Muitas vezes precede outros sinais como a cianose e afundamento da consciência. É um dos cinco sinais de morte eminente conjuntamente com a diminuição da consciência, respiração com movimento mandibular, cianose das extremidades e ausência de pulso radial [11].

Por vezes é difícil perceber se estamos na presença de uma respiração ruidosa como sinal de proximidade da morte (o verdadeiro estertor) ou de um pseudoestertor que implica uma

abordagem diferente. O exame físico pode ajudar a esclarecer a etiologia. A palpação da parede torácica pode identificar frémito no centro da parede torácica anterior sobre a traqueia por secreções acumuladas nesta localização, enquanto um frémito mais à periferia sugere uma acumulação terminal de secreções. A diminuição dos sons respiratórios e presença de ruídos adventícios são sinal de congestão. Embora ruídos semelhantes possam ser identificados em doentes que não estão próximo da morte, como naqueles com patologia cerebral ou patologia pulmonar com aumento das secreções ou diminuição da sua *clearance*, a possibilidade de morte eminente deve ser conversada com a família. A dispneia nesta fase pode ser aliviada com uma janela aberta ou movimento de ar (ventoinha) proporcionando alívio sintomático através da estimulação dos receptores do nervo trigêmeo na face e nariz, inibindo a sensação de falta de ar. A taquipneia pode acompanhar a dispneia e deve ser tratada com morfina ou outro opióide forte. A morfina altera a percepção de dispneia, induz vasodilatação pulmonar com consequente redução do consumo de O₂ e da congestão pulmonar. Na fase de agonia há também um aumento dos níveis de CO₂ e o centro respiratório já não responde a este excesso de CO₂ como habitualmente através do aumento da frequência respiratória. O doente começa a apresentar uma respiração irregular e superficial, com períodos de apneia (respiração de Cheyne-Stokes). A família deve ser informada que este padrão respiratório é normal nesta fase e que é um sinal de morte eminente.

A intensidade do estertor pode ser avaliada com o uso de uma escala numérica: 0 - inaudível; 1- audível muito perto do doente, à cabeceira do leito; 2 – claramente audível aos pés da cama no quarto silencioso; 3 – claramente audível à porta do quarto, em silêncio, a uma distância cerca de 9.5 metros [3].

Tratamento

A melhor abordagem para o tratamento do estertor é a combinação de medidas farmacológicas e não farmacológicas [12,13].

Tratamento farmacológico

Os anticolinérgicos antimuscarínicos são os fármacos de escolha pela sua actividade anti-secretória (tabela). Os estudos publicados a comparar a eficácia entre os vários anticolinérgicos, que incluem o bromidrato de escopolamina, a butilescopolamina, o glicopirrolato e a atropina não mostram diferenças entre eles. Quando se decide pela sua administração, esta deve ser feita logo que as secreções sejam detectadas, uma vez que o tratamento não vai actuar sobre as já existentes [3,14]. Nos doentes com factores de risco para desenvolverem estertor, o tratamento iniciado precocemente, quando a intensidade do estertor é de nível 1, pode ser mais eficaz na prevenção do estertor.

A via subcutânea é a via preferencial, com a administração inicial de uma dose seguida de um esquema com intervalo de horas certas ou uma infusão contínua.

Tabela – Anticolinérgicos usados no tratamento do estertor

<i>Fármaco</i>	<i>Dose inicial, via</i>	<i>Dose ISCC /24 horas</i>
<i>Butilescopolamina</i>	<i>20 mg, SC/EV/IM</i>	<i>60 a 120 mg</i>
<i>Glicopirrolato</i>	<i>0.2 mg, SC/EV/IM</i>	<i>0.6 a 1.2 mg</i>
<i>Bromidrato escopolamina</i>	<i>0.4 mg, SC/EV/EV</i>	<i>1.2 a 2.0 mg</i>
<i>Atropina</i>	<i>0.5 mg, SC</i>	<i>3 mg</i>

EV – endovenosa; IM – intramuscular; ISCC – infusão subcutânea contínua; SC - subcutânea

Os dados da literatura sugerem que o uso destes fármacos no controlo de estertor não é superior ao placebo [7]. Pode até contribuir para o aparecimento de efeitos laterais, tais como xerostomia ou retenção urinária, com desconforto para o doente que já não tem capacidade de comunicar. O bromidrato de escopolamina atravessa a barreira hematoencefálica e pode causar sedação; no entanto este efeito lateral pode até ser benéfico se o doente apresenta inquietação terminal.

Muitas vezes os profissionais de saúde sentem-se pressionados a administrar anticolinérgicos porque têm a percepção de que estão a tratar o doente, quando na realidade estão a focar o tratamento no alívio de desconforto que a família sente perante esta situação do que propriamente num benefício para o doente [15].

Quando o estertor é causado por secreções brônquicas infectadas é pouco provável que responda aos fármacos anteriormente referidos. Nesta situação, a ceftriaxona 250 a 1000 mg SC, ou EV se houver um acesso venoso, pode ser eficaz. Se houver resposta esta ocorre dentro de horas, sendo improvável que não havendo resposta, esta ocorra com doses subsequentes [16].

Se o doente tem polipneia com frequência respiratória superior a 20 ciclos/minuto, o tratamento indicado é a administração de morfina ou outro opióide forte, porque diminui a frequência respiratória e desta forma a intensidade do estertor. Se o doente não está com opióides, poderá ser administrada morfina por via SC na dose de 2.5 a 5 mg; se o doente já faz morfina regular, a dose é a mesma da prescrição da analgesia de resgate (1/6 da dose total nas 24 horas).

Não há dados sobre o uso de diuréticos ou corticoides na abordagem do estertor, mas poderão contribuir para o alívio da respiração ruidosa no edema pulmonar de etiologia cardíaca, neurogénica ou pulmonar obstrutiva [10].

Tratamento não farmacológico

Posicionar o doente em decúbito lateral com a cabeça ligeiramente inclinada para a frente pode ser suficiente para aliviar o estertor. O decúbito dorsal deve ser evitado. A aspiração de secreções, de uma forma suave e não profunda, pode diminuir a intensidade do estertor sem causar necessariamente desconforto ao doente [17]. No entanto, quando optamos por esta medida, deveríamos fazê-la nas situações em que o doente está inconsciente.

Outra questão que se coloca muitas vezes é a hidratação parentérica ser causa de estertor. Não hidratar não evita a produção de secreções brônquicas, mas sabe-se que diminui edemas periféricos, ascite e derrame pleural. A prática clínica de não hidratar para diminuir o estertor não mostra resultados consistentes na literatura. Parece existir uma tendência para a diminuição de secreções brônquicas quando são administrados fluidos num volume inferior a 1 litro/dia comparativamente a volumes superiores, não sendo a diferença estatisticamente significativa [18].

De salientar a importância de uma boa comunicação entre a equipa, familiares e cuidadores, esclarecendo dúvidas e eliminar receios, com informação clara dos objectivos do tratamento.

De acordo com os dados da literatura o estertor não é um problema para o doente, mas tem impacto significativo nas pessoas que estão próximo, sejam outros doentes, profissionais de saúde ou familiares. Mais de 50% dos familiares referem que o estertor é muito perturbador e sentem uma forte necessidade de cuidados para melhorar este ruído [6]. Descrevem o estertor como uma sensação de afogamento ou sufocação do doente.

Explicar aos familiares que o estertor se deve ao movimento das secreções nas vias aéreas e de que este ruído por si só não significa desconforto ou dispneia, é importante para diminuir a ansiedade. Cuidados de enfermagem adequados incluindo reposicionamento do doente, manter uma boa higiene oral, educar os familiares para humedecer a cavidade oral, monitorizar sinais de

desconforto e informação sobre o contributo da aspiração de secreções contribuem para diminuir a necessidade de intervenção no estertor, nomeadamente farmacológica.

Conclusão

O estertor está presente em cerca de 1/3 dos doentes na fase de agonia e tem um impacto significativo nos familiares. O diagnóstico pode ser difícil, pelo que a confirmação da progressão de uma doença incurável, alterações da consciência, ausência de resposta verbal, alterações da circulação periférica e a incapacidade de deglutir vão permitir dizer que a respiração ruidosa neste contexto é um sinal de proximidade da morte. Não há evidência de que as intervenções farmacológicas ou não farmacológicas sejam superiores ao placebo no tratamento do estertor. Os profissionais de saúde referem benefício em intervir por serem capazes de fazer algo pelo doente e família. Por conseguinte, as opções terapêuticas actuais vão continuar a ser utilizadas. Neste contexto deve ser feita uma monitorização cuidadosa da resposta á terapêutica, nomeadamente a ausência de resposta ou aparecimento de efeitos adversos. Uma boa comunicação entre a equipa, familiares e cuidadores é fundamental para diminuir a ansiedade e esclarecer dúvidas. São necessários mais estudos prospectivos e de comparação com grupo placebo.

Referências

1. Morita T, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. Risk factors for death rattle in terminally ill cancer patients: a prospective exploratory study. *Palliat Med* 2000;14:19-23
2. Wildiers H, Menten J. Death rattle: prevalence, prevention and treatment. *J Pain Symptom Manage* 2002;23:310-317.
3. Lokker ME, van Zuylen L, van der Rijt CC, van der Heide A. Prevalence, impact and treatment of death rattle: a systematic review. *J Pain Symptom Manage* 2014;47:105-122.
4. Wee B, Coleman P, Hillier R, Holgate S. The sound of death rattle I: are relatives distressed by hearing this sound? *Palliat Med* 2006;20:171-175.

5. Wee B, Coleman P, Hillier R, Holgate S. Death rattle: its impact on staff and volunteers in palliative care *Palliat Med* 2008;22:173-176.
6. Shimizu Y, Miyashita M, Morita T, Sato K, Tsuneto S, Shima Y. Care strategy for death rattle in terminally ill cancer patients and their family members: recommendations from a cross-sectional nationwide survey of bereaved family members' perceptions. *J Pain Symptom Manage* 2014;48:2-12.
7. Wee B, Hillier R. Interventions for noisy breathing in patients near to death (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2012 ...
8. Bennett M. Death rattle: an audit of hyoscine (scopolamine) use and review of management. *J Pain Symptom Manage* 1996;12:229-233
9. Ellershaw J, Sutcliffe J, Saunders C. Dehydration and dying patient. *J Pain Symptom Manage* 1995;10:192-97.
10. Clark K, Butler M. Noisy respiratory secretions at the end of life. *Cur Opin Support Palliat Care*. 2009;3:120-124.
11. Morita T, Ichiki T, Tsunoda J, et al. A prospective study on the dying process in terminally ill cancer patients. *Am J Hosp Palliat Care* 1998;15:217-22.
12. Bennett M, Lucas V, Brennan M, Hughes A, O'Donnell V, Wee B. Using anti-muscarinic drugs in the management of death rattle: evidence based guidelines for palliative care. *Palliat Med* 2002;16:369-74.
13. Mercadante S, Villari P, Ferrera P. Refractory death rattle: deep aspiration facilitates the effects of antisecretory agents. *J Pain Symptom Manage* 2011;41:637-9.
14. Wildiers H, Dhaenekint C, Demeulenaere P. et al. Atropine, hyoscine butylbromide, or scopolamine are equally effective for the treatment of death rattle in terminal care. *J Pain Symptom Manage* 2009;38:124-33.

15. Hirsch C, Marriott J, Faull C. Influences on the decision to prescribe or administer anticholinergic drugs to treat death rattles: a focus group study. *Palliat Med* 2012;27:732-38.
16. Gonçalves F. Controlo de sintomas no cancro avançado. 2011; 2ª edição
17. Clary PL, Lawson P. Pharmacological pearls for end-of-life care. *Am Fam Physician* 2009;79:1059-65.
18. Yamaguchi T, Morita T, Shinjo T et al. Effect of parenteral hydration therapy based on the Japanese national clinical guideline on quality of life, discomfort, and symptom intensity in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2012;43:1001-12