

Trocas Gasosas Durante Ventilação com Alta Frequência em Jatos (VAFJ) em Cães Normais

J. E. Lobato¹, H Romaldini² & M. L. Santos³

Lobato J E, Romaldini H, Santos M L - Gas exchange during high frequency jet ventilation in normal dogs.

HFJV is new technique of ventilatory support, recently introduced to the therapy of respiratory failure. This technique seems to have some advantages over the conventional intermittent positive pressure ventilation (IPPV). Aiming to test the pulmonary gas exchange a brazilian made high frequency jet ventilator (Takaoka M 995) was compared to a classic pressure cycled ventilator (BIRD Mark-7) in 24 normal dogs. We used both techniques in anesthetized and paralyzed animals: IPPV with tidal volume between 10 and 20 ml/kg body weight and respiratory frequency (f) of 16 rpm and the HFJV with "250", "450" and "650" jets/min (actual 197, 273 and 374 respectively) adjusting the ventilation according to the PaCO₂. In each period were analyzed arterial and central venous gases with the animals breathing air and 100% O₂, hematocrit, hemoglobin, body temperature, cardiac output (Q), alveolar-arterial O₂ difference (P(A-a)O₂), arterio-venous O₂ difference and physiologic shunt (Q_{sfis}/Q). The results showed that the pulmonary gas exchange was similar during HFJV and IPPV up to actual respiratory rate of 273 jets/min. Above that frequency the PaO₂ decreased, the PaCO₂ increased and a respiratory acidosis, developed consequent to alveolar hypoventilation. Both (P(A-a)O₂) and Q_{sfis}/Q had no significant variation. Thus, the authors conclude that in our system of HFJV as the "f" increases there is alveolar hypoventilation and pulmonary gas exchange is altered with consequent hypoxemia.

Key - Words: ANIMAL: dog; CARBON DIOXIDE; OXYGEN: hypoxemia; VENTILATION: artificial, high frequency

Algumas revisões recentes sobre os três modelos de ventilação de alta frequência foram publicadas¹⁻³, e mostram a experiência adquirida com aquela técnica de suporte ventilatório artificial.

Em nosso meio pouco se tem publicado sobre ventilação de alta frequência. Em 1981 foi apresentado um ventilador mecânico, para apli-

cação de VAFJ, totalmente feito no Brasil^{4, 5}. Com este ventilador em frequência de 120 ciclos/min⁻¹ fez-se um estudo comparativo com VPPI em 10 pacientes com trauma craniocefálico sem patologia pulmonar parenquimatosa, onde se avaliou a frequência ventilatória, volume corrente, volume minuto, pressões traqueais, gasimetrias arterial e venosa e a pressão venosa central. Os resultados mostraram que não houve alterações importantes, sendo a VAFJ, nestes pacientes, uma técnica eficiente e comparável à ventilação convencional. Entretanto, este estudo não foi feito com controle rigoroso, pelas próprias condições dos pacientes, resumindo-se em apresentações de Congresso^{4, 5}.

Considerando:

- O potencial da ventilação de alta frequência, na prática médica;
- A escassez de publicações sobre experimentos controlados e o grande interesse no desenvolvimento desse sistema de ventilação mecânica em nosso meio;

Trabalho realizado na Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina

1 Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia

2 Professor Adjunto, Escola Paulista de Medicina

3 Professor Titular, Chefe da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina

Correspondência para Hélio Romaldini
Rua Botucatu, 740 - 3.º andar
04023 - São Paulo, SP

Recebido em 10 de abril de 1986

Aceito para publicação em 10 de março de 1987

© 1987, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

c) Os relatos sobre achado de baixa pressão nas vias aéreas, com redução das repercussões circulatórias.

Decidimos estudar comparativamente uma forma clássica de ventilação, VPPI, com a VAFJ, quanto:

- a) eficiência nas trocas gasosas pulmonares;
- b) influência da variação da frequência respiratória na manutenção das trocas gasosas pulmonares.

METODOLOGIA

O nosso experimento foi realizado em 24 cães, adultos, mestiços, em estado de jejum de 12 h, procedentes do Biotério Central da Escola Paulista de Medicina. A pressão barométrica média durante o período de desenvolvimento da experiência foi de 704,5 mm Hg (93,69 kPa), com variação de 699 a 708 mm Hg (92,96 a 94,16 kPa) e a temperatura média foi de 25°C, com variação de 14 a 32°C.

A ventilação com pressão positiva intermitente (VVPI) foi mantida durante a preparação em 12 cães. Avaliamos a ventilação pela pressão parcial de dióxido de carbono arterial (P_{aCO_2}) e ajustamos o aparelho, quando necessário, pela variação do volume corrente (VC) através da pressão de ciclagem e, em seguida, iniciamos a experiência. Neste caso a primeira fase da experiência foi com VPPI e as outras três fases com ventilação de alta frequência em jatos (VAFJ) caracterizada pelas três frequências de 250, 450 e 650 jatos/min⁻¹ que nos dispusemos a testar.

Os outros 12 cães foram mantidos com VAFJ em frequência de 250 jatos min⁻¹, durante a preparação. Avaliamos sua ventilação pela P_{aCO_2} e ajustamos o aparelho, quando necessário, pela variação do fluxo de gás liberado para o animal através de chave controle denominada "pulso"^{6, 7}. Em seguida iniciamos a experiência. Neste caso, as três primeiras fases da experiência foram com VAFJ nas frequências de 250, 450 e 650 jatos. min⁻¹, e a última fase foi com VPPI.

Anestesiámos os cães com pentobarbital sódico na dose de 20,0 mg.kg⁻¹, por via venosa e os colocamos na goteira de Claude-Bernard, em decúbito dorsal, sobre cobertor elétrico para manter temperatura de 37,5°C. Intubamos os cães com tubo traqueal tipo Rusch n.º 34, 9 DI e os ventilamos.

Durante VPPI, com aparelho ciclado a pressão (Bird Mark 7), ligado a uma fonte de ar

comprimido, a princípio ajustamos com VC de 10 a 20 ml.kg⁻¹ e a frequência ventilatória 16 incursões. min⁻¹, relação tempo inspiratório/tempo expiratório (TI/TE) 2/3. As pressões inspiratórias das vias aéreas (P_{Iva}) e expiratória das vias aéreas (P_{Eva}) foram obtidas no polígrafo FUNBEC 4-IPD, onde registramos a curva pressórica e a integramos para obtermos a pressão média das vias aéreas ($P_{\bar{v}a}$).

Fizemos doses suplementares do anestésico sempre que necessário, para mantermos os cães adequadamente anestesiados. Curarização com bisnortoxiferina na dosagem de 0,5 mg.kg⁻¹ via venosa e doses suplementares sempre que necessário.

Após estes procedimentos todos os animais foram submetidos à dissecação:

- 1) da artéria femoral onde foi introduzido cateter siliconizado Lehman n.º 8, para obtenção de amostras de sangue arterial para gasometria arterial.

- 2) da veia femoral onde introduzimos um cateter siliconizado Lehman n.º 8, para hidratação, colheita de amostras de sangue e administração de doses suplementares de anestésico e relaxante neuromuscular.

- 3) da veia jugular externa onde foi introduzido cateter de Swan-Ganz de duplo lume, calibre 7F para amostras de sangue venoso central e medidas de débito cardíaco.

Os cães quando mantidos em VPPI o foram por 60 min, 30 min com ar comprimido e mais 30 min com oxigênio a 100%, considerados após estabilização. Quando ventilamos com ar comprimido, nos últimos 5 min de cada período, colhemos amostras sangüíneas, amostra de gás expirado, registramos as pressões e medimos o \dot{V}_E . Quando ventilamos com O₂ a 100%, colhemos amostras sangüíneas. Quando foi utilizada VAFJ estabelecemos a ventilação em TI/TE = 1/2 e f de 250, 450 e 650 jatos min⁻¹, cada uma com duração semelhante à VPPI, também consideradas após estabilização. Nos últimos 5 min de cada período repetimos os registros, medidas e colheitas de material, como em VPPI. Ao término de cada período de VAFJ medimos o \dot{V}_E .

Ao final do experimento sacrificamos os animais com infusão de cloreto de potássio.

Com os cães em ventilação mecânica, recebendo ar comprimido, colhemos amostras de sangue arterial e sangue da mistura venosa para determinação de pH, pressão parcial de oxigênio (PO_2) em mmHg e pressão parcial de

TROCAS GASOSAS DURANTE VENTILAÇÃO COM ALTA FREQUÊNCIA

Tabela 1 – Médias e desvios padrões de pH, PaO₂, P_vO₂, PaCO₂, HCO₃⁻, diferença de conteúdos artério-venoso de oxigênio, hemoglobina e temperatura em 24 cães com pulmões normais, sob ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) e sob ventilação de alta frequência em jatos (VAFJ) em diferentes frequências ventilatórias (FIO₂ = 0,2093). Análise estatística

Tipos de ventilador		V.P.P.I.		VAFJ		Análise estatística
Parâmetro $\bar{X} \pm DP$	Frequência respiratória	16 rpm	250	450 jatos/minuto	650	Teste de Friedman
pH		7,34 ± 0,06	7,35 ± 0,06	7,30 ± 0,12	7,18 ± 0,11	$\bar{X} 650 < \bar{X} 450, \bar{X} 250$ e $\bar{X} VPPI$
PaO ₂ (mmHg)		75,4 ± 7,7	81,0 ± 12,4	74,6 ± 15,5	61,2 ± 13,8	$\bar{X} 650 < \bar{X} 450, \bar{X} 250$ e $\bar{X} VPPI$
kPa		10,09 ± 1,02	10,07 ± 1,6	9,92 ± 2,06	8,1 ± 1,8	
P _v O ₂ (mmHg)		45,0 ± 6,5	44,4 ± 5,8	39,8 ± 7,4	39,4 ± 7,8	$\bar{X} VPPI$ e $\bar{X} 250 > \bar{X} 450$ e $\bar{X} 650$
kPa		5,9 ± 0,86	5,9 ± 0,77	5,3 ± 0,98	5,24 ± 1,03	
PaCO ₂ (mmHg)		36,5 ± 6,0	32,8 ± 5,7	40,0 ± 10,7	52,9 ± 14,0	$\bar{X} 650 > \bar{X} 450, \bar{X} 250$ e $\bar{X} VPPI$
kPa		4,85 ± 0,79	4,36 ± 0,77	5,32 ± 1,42	7,03 ± 1,86	
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)		18,8 ± 2,7	17,3 ± 2,4	18,6 ± 2,5	18,9 ± 2,6	NS
C(a-v)O ₂ (vol %)		3,35 ± 1,25	3,80 ± 1,40	4,80 ± 2,11	5,01 ± 2,45	$\bar{X} VPPI < \bar{X} 450$ e $\bar{X} 650$
Hb (g%)		12,0 ± 2,4	12,9 ± 2,4	12,8 ± 2,2	12,9 ± 2,4	NS
Temp (°C)		37,2 ± 0,7	37,1 ± 0,7	36,8 ± 1,0	36,4 ± 1,2	NS

Tabela II – Médias e desvios-padrões de pressão parcial alveolar de O₂ (PAO₂), diferença alvéolo-arterial de O₂ (P(A-a)O₂), curto-circuito veno-arterial pulmonar (\dot{Q}_{sfis}/\dot{Q}), débito cardíaco (\dot{Q}) e pressão média de vias aéreas (P_{va}) em 24 cães com pulmões normais, sob ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) e sob ventilação de alta frequência em jatos (VAFJ) em diferentes frequências ventilatórias (FIO₂ = 1,0). Análise estatística.

Tipos de ventilador		VPPI		VAFJ		Análise estatística
Parâmetro $\bar{X} \pm DP$	Frequência ventilatória	16 rpm	250	450 jatos/minuto	650	Teste de Friedman
PAO ₂ (mm Hg)		621 ± 9	623 ± 7	616 ± 12	598 ± 19	$\bar{X} VPPI$ e $\bar{X} 250 > \bar{X} 450$ e $\bar{X} 650$
kPa		82,5 ± 1,1	82,85 ± 0,9	81,92 ± 1,5	79,5 ± 2,5	
P(A-a)O ₂ (mm Hg)		199 ± 86	229 ± 89	219 ± 88	181 ± 83	NS
kPa		26,4 ± 11,4	30,45 ± 11,8	29,1 ± 11,7	24 ± 11	
\dot{Q}_{sfis}/\dot{Q} (%)		13,2	13,1	11,3	11,5	NS
P _{va} (cmH ₂ O)		4,4 ± 0,9	5,9 ± 3,6	10,9 ± 5,4	15,9 ± 5,4	$\bar{X} 650$ e $\bar{X} 450 > \bar{X} 250$ e $\bar{X} VPPI$
kPa		0,43 ± 0,08	0,5 ± 0,35	1,06 ± 0,47	1,55 ± 0,52	
Q (l/min)		3,24 ± 0,70	3,18 ± 1,01	2,59 ± 0,92	2,14 ± 0,68	$\bar{X} 650$ e $\bar{X} 450 > \bar{X} VPPI$

dióxido de carbono (PCO₂) em mmHg. A amostra foi feita anaerobicamente em seringas de plástico descartáveis, heparinizadas, acopladas a uma torneira de três vias. Realizamos as dosagens, logo após as amostragens, no aparelho "pH and Blood Gas Analyzer" modelo 213, da "Instrumentations Laboratory". Em seguida administramos oxigênio a 100%, retiramos amostras de sangue arterial e da mistura venosa para determinação de pH, PO₂, PCO₂, hematócrito (Ht), e hemoglobina (Hb). A PO₂ e PCO₂ foram corrigidas para as condições de temperatura do animal através do nomograma de Severinghaus⁸.

Determinamos o hematócrito pelo método

micrométrico. Dosamos a hemoglobina pelo método da ciano-metahemoglobina Coleman Junior II.

Calculamos a diferença alvéolo-arterial de oxigênio (P(A-a)O₂) com os cães em ventilação artificial respirando oxigênio a 100%.

Subtraímos do conteúdo de oxigênio do sangue arterial (CaO₂) colhido na artéria femoral o conteúdo do oxigênio da mistura venosa (C_vO₂) colhida no tronco da artéria pulmonar obtendo a diferença artério-venosa de O₂ (C(a-v)O₂)⁹.

Para o cálculo do curto-circuito pulmonar (\dot{Q}_{sfis}/\dot{Q}) utilizamos a fórmula fundamental de Riley e Cournand¹⁰.

Dada a natureza das variáveis e as comparações foi utilizado o Teste de Friedman (Siegel, 1975)¹¹, para análise de variância não paramétrica para médias independentes. Esta análise, quando necessária, foi complementada pelo teste de contraste de comparações múltiplas.

O nível usado, para rejeição de hipótese de nulidade, foi sempre igual ou menor do que 5% ($p \leq 0,05$ ou $\alpha \leq 5\%$).

RESULTADOS

As médias e os desvios padrões das diversas variáveis com a respectiva análise estatística estão nas Tabelas 1 e 2.

DISCUSSÃO

A VAFJ foi aplicada em nossas experiências por intermédio de um ventilador fabricado totalmente em nosso meio, munido de válvula solenóide controlada eletronicamente. As frequências escolhidas 250, 450 e 650 jatos. min^{-1} foram obtidas por ajustes do seletor que as regula, segundo uma graduação disponível no próprio aparelho. Dessa forma, uma vez com o seletor na posição desejada, nos deparamos com frequências reais, abaixo do valor obtido pela leitura direta, na graduação do aparelho e, para caracterizar as fases do experimento, utilizaremos os valores reais médios de 197, 273 e 374 jatos. min^{-1} . Por outro lado, o processo de avaliação da ventilação, com este aparelho, na impossibilidade de termos, na ocasião, parâmetros definidos para a sua regulação, foi feita por meio de dosagem das PaCO_2 e, segundo os seus valores, ajustamos o fluxo das misturas gasosas fornecidas aos animais^{6, 7}.

A análise das trocas gasosas, além de retenção significativa de gás carbônico no sangue, à medida que aumentamos a frequência, durante VAFJ, também mostra declínio significativo da PaO_2 , quando os cães foram ventilados com ar comprimido (Tabelas 1 e 2).

Quando receberam oxigênio a 100%, os níveis da P(A-a)O_2 não variaram, significativamente, durante as várias frequências (Tabela 2). No entanto, as médias das PAO_2 , em ventilação com oxigênio a 100%, mostram diminuição evidente, com variação estatisticamente significativa (Tabela 2).

A hipoxemia desenvolvida em nossa experiência pode ter:

a) como causa pulmonar:

a) alterações de $\text{VA}/\dot{\text{Q}}$ com predomínio de $\dot{\text{Q}}$ (efeito curto-circuito);

2) desenvolvimento de curto-circuitos intrapulmonares;

3) alterações da difusão pulmonar;

4) hipoventilação alveolar e

b) como causa extrapulmonar:

1) queda do débito cardíaco

2) baixa fração inspirada de oxigênio (FIO_2)

As alterações do efeito curto-circuito ficam afastadas, porque, junto com a observação de que a eficiência da ventilação cai com o aumento da frequência, o estudo da P(A-a)O_2 , com oxigênio a 100% e do $\dot{\text{Q}}_{\text{sfis}}/\dot{\text{Q}}$ mostra que em vez destas variáveis se elevarem têm tendência a não variar (Tabela 2). Portanto, a ausência de aumento da P(A-a)O_2 e do $\dot{\text{Q}}_{\text{sfis}}/\dot{\text{Q}}$ nos leva a aceitar que não houve degeneração das trocas gasosas às custas do desenvolvimento de áreas pulmonares, com predomínio de curto-circuito ou efeito curto-circuito. As alterações difusionais não representam causas de hipoxemia, em cães com pulmões normais¹² em repouso. Quanto à hipoventilação alveolar, ela realmente existiu como demonstra a retenção de CO_2 (Tabela 1), à medida que se aumenta a frequência. A hipoventilação alveolar foi responsável pela diminuição da PaO_2 ao ventilarmos com ar comprimido, pois ao oferecermos oxigênio a 100% durante VAFJ, não variou significativamente em relação a VPPI, mas houve diminuição da PAO_2 , à medida que se aumentava a frequência.

Um outro ponto importante foi a P(A-a)O_2 com oxigênio a 100% (Tabela 2). Apesar de termos oferecido oxigênio a 100%, a FIO_2 não é 1 e sim menor do que 1, assim os cálculos superestimam a P(A-a)O_2 ^{7, 13}. Se analisarmos a expressão dos gases alveolares, teremos melhor visão do que ocorreu com os valores calculados. Se entra ar atmosférico no sistema durante a fase inspiratória, determinada pelo aparelho eletrônico de alta frequência, haverá diluição do oxigênio oferecido à ventilação dos animais. Isto é predisposto pela presença do dispositivo, colocado entre o tubo traqueal e o tubo que traz os gases do aparelho. Este dispositivo está inteiramente aberto para a atmosfera, durante todo o ciclo ventilatório. Esta abertura é que permite a saída dos gases das vias aéreas, possibilitando a expiração. O jato formado através do cateter de lume estreito, também locado neste dispositivo, permite a

entrada de gases do meio ambiente, pelo efeito Venturi¹⁴. Deste modo, se a FIO_2 real for menor do que 1, a PAO_2 real será menor do que o valor calculado com FIO_2 , igual a 1 e, tanto a $P(A-a)O_2$ como \dot{Q}_{sfis}/\dot{Q} também serão menores. Portanto superestimamos as áreas com baixo \dot{V}_A/\dot{Q} e curto-circuito. Isto é observado mais intensamente em 197 jatos. min^{-1} , do que nas frequências mais elevadas, talvez porque o tempo inspiratório é pequeno e os níveis de P_{Eva} e P_{Va} são elevados, particularmente na frequência de 374 jatos. min^{-1} . Sendo assim, deve ter-se reduzido o efeito Venturi. A diluição do oxigênio, oferecido à ventilação pelo ar atmosférico, deve ter sido muito pequena, ou mesmo ausente nas frequências de 273 e 374 jatos. min^{-1} e a FIO_2 teve tendência a se igualar a 1. Portanto, esta FIO_2 , diminuída pelo efeito Venturi, foi importante para determinar os níveis da PaO_2 e $P(A-a)O_2$, com O_2 a 100%, pois com ar comprimido, mesmo havendo entrada de ar do meio ambiente para dentro do sistema, a FIO_2 continua sendo 20,93%. Assim, o efeito Venturi não deve ter colaborado tão intensamente para a redução observada da PaO_2 , nas frequências mais altas, durante VAFJ, quando os cães eram ventilados com ar comprimido.

Por outro lado, nossos dados mostram que há queda do débito cardíaco, à medida que se aumenta a frequência (Tabelas I e II), sendo então um fator que também pode ser responsável pela hipoxemia encontrada, durante o experimento. O nível da PO_2 do sangue arterial, para uma dada relação \dot{V}_A/\dot{Q} , depende da quantidade de oxigênio dissolvido no sangue da mistura venosa¹⁵, ou, a PaO_2 não é determinada somente pelas trocas gasosas e a fração inspirada de oxigênio. Desta maneira, acreditamos que, além da hipoventilação alveolar, dois outros fatores participaram para a redução da PaO_2 observada:

1) a diminuição do débito cardíaco, que levou à diminuição da PvO_2 (Tabelas I e II) e,

2) a redução da FIO_2 , pelo efeito Venturi.

Este último fator é importante durante a ventilação com O_2 a 100%.

Ao analisarmos as médias de pH, nas várias fases do experimento, notamos diminuição significativa, durante VAFJ, caracterizando o quadro de acidose. Os cães desenvolveram acidose metabólica, no transcurso da experiência, e isto se deve ao declínio do transporte de oxigênio, pela hipoxemia, queda do débito cardíaco e/ou pelas condições inerentes à experimentação, como o tempo de experiência, em média de 6 h, e o uso de pentobarbital sódico. Pinheiro e col.¹⁶, em condições experimentais, analisaram a função pulmonar em cães anestesiados e ventilados com VPPI, em 60, 120 e 180 min de experiência. Encontraram uma tendência de redução, porém não significativa do pH e das diferenças de bases em 60, 120 e 180 min. Em nossa experiência, usamos bicarbonato de sódio, em infusão venosa, para a correção da acidose metabólica. A análise das médias de HCO_3^- obtidas, mostra que a acidose metabólica foi corrigida satisfatoriamente, pois esta não variou significativamente, nas diversas fases do experimento (Tabela I). Portanto, o declínio significativo do pH e a manutenção do HCO_3^- , numa faixa de variação não significativa, permite-nos afirmar que a acidose persistente é do tipo respiratório. Podemos dizer que a experiência evoluiu com hipoventilação alveolar e acidose respiratória, tendo sido a acidose metabólica corrigida com a infusão de bicarbonato de sódio.

Em resumo podemos afirmar que o nosso sistema de VAFJ aplicado a cães com pulmões normais foi tão eficiente quanto o sistema clássico de VPPI quanto às trocas gasosas em frequências ventilatórias até 273 jatos. min^{-1} , porém em níveis acima desta frequência há prejuízo da ventilação alveolar e das trocas gasosas desenvolvendo-se hipoventilação alveolar com conseqüentes acidose respiratória e hipoxemia.

Lobato J E, Romaldini H, Santos M L — Trocas gasosas durante ventilação com alta frequência em jatos (VAFJ) em cães normais.

A ventilação de alta frequência em jatos (VAFJ) é uma técnica de suporte ventilatório recentemente introduzida na prática médica, tendo-se-lhe atribuído vantagens em relação aos sistemas con-

Lobato J E, Romaldini H, Santos M L — Cambios gaseosos durante ventilación de alta frecuencia a chorro (VAFJ) en canes normales.

La ventilación de alta frecuencia a chorro (VAFJ) es una técnica de soporte ventilatorio recientemente introducida en la práctica médica, habiéndosele atribuído ventajas en relación a los siste-

vencionais de ventilação artificial (p. ex., ventilação com pressão positiva intermitente – VPPI). Decidimos, então, testar um modelo de ventilador de alta frequência em jatos nacional (Takaoka M 995) em comparação a um sistema clássico de ventilador ciclado a pressão (BIRD Mark 7) em 24 cães com pulmões normais, quanto às trocas gasosas pulmonares. Utilizamos os dois sistemas de ventilação artificial nos animais anestesiados e curarizados, a VPPI com volume corrente entre 10 e 20 ml.kg⁻¹ e frequência ventilatória de 16 ipm e a VAFJ em frequências 250, 450 e 650 jatos.min⁻¹ (reais de 197, 273 e 374 respectivamente) ajustando-se a ventilação pela PaCO₂. Foram analisados em cada período gasometrias arterial e venosa central em ar e O₂ a 100%, hematócrito, hemoglobina, temperatura do animal, débito cardíaco (Q̇), diferença alveolo-arterial de pressões parciais de O₂ (P(A-a)O₂), diferença de conteúdo artério-venoso de O₂ (C(a-v)O₂) e curto-circuito fisiológico (Q̇_{sfis}/Q̇). Os resultados mostraram que as trocas gasosas em VAFJ foram mantidas semelhantes a VPPI até frequências reais de 273 (equivalentes a 450) jatos.min⁻¹. Em frequências superiores ocorreu decréscimo de PaO₂, aumento de PaCO₂ e desenvolvimento de acidose respiratória, caracterizando-se quadro de hipoventilação alveolar. Tanto a P(A-a)O₂ como o Q̇_{sfis}/Q̇ não sofreram variações significativas. Assim, os autores concluem que à medida que se aumenta a frequência no nosso sistema de VAFJ ocorre hipoventilação alveolar e prejuízo das trocas gasosas pulmonares com conseqüente hipoxemia.

Unitermos: ANIMAL; cão; DIÓXIDO DE CARBONO; OXIGÊNIO: hipoxemia; VENTILAÇÃO: artificial, alta frequência

mas convencionales de ventilación artificial (p. ej: ventilación con presión positiva intermitente – VPPI). Entonces, decidimos experimentar un modelo de ventilador de alta frecuencia em chorros nacionais (Takaoka M 995) en comparación a un sistema clásico de ventilador ciclado a presión (BIRD Mark 7) en 24 canes com pulmonares normales, quanto a los cambios gaseosos pulmonares. Utilizamos los dos sistemas de ventilación artificial en animales anestesiados y curarizados, a VPPI con volumen corriente entre 10 y 20 ml.kg⁻¹ y frecuencia ventilatoria de 16ipm y a VAFJ en frecuencias 250, 450 y 650 chorros.min⁻¹ (reales de 197, 273 y 374 respectivamente) ajustandose la ventilación por la PaCO₂. Fueron analizados en cada periodo gasometrias arterial y venoso central en aire y O₂ a 100%, hematócrito, hemoglobina, temperatura del animal, débito cardíaco (Q̇), diferencia alveolo-arterial de presiones parciales de O₂ (P(A-a)O₂), diferencia de contenido artério-venoso, de O₂ (C(a-v)O₂) y corto circuito fisiológico (Q̇_{sfis}/Q̇). Los resultados mostraron que los cambios gaseosos en VAFJ fueron mantenidos semejantes a VPPI hasta frecuencias reales de 273 (equivalentes a 450) chorros.min⁻¹. En frecuencias superiores ocurrió decréscimo de PaO₂, aumento de PaCO₂ y desenvolvimiento de acidosis respiratoria, caracterizandose cuadro de hipoventilación alveolar. Tanto a P(A-a)O₂ como el Q̇_{sfis}/Q̇ no sufrieron variaciones significativas. Así, los autores concluyen que a medida que se aumenta la frecuencia en nuestro sistema de VAFG ocurre hipoventilación alveolar y perjuicio de los cambios gaseosos pulmonares con conseqüente hipoxemia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carlon C C, Klain M – High-frequency ventilation. Crit Care Med 1984; 12: 703-841.
2. Gallagher T J – Ventilação de alta frequência. Clin Med Am Norte 1983; 3: 667-668.
3. Smith R B, Sjostrand U – High frequency ventilation. Int Anaesth Clin 1983; 21: 1-208.
4. Takaoka F, Mathias R S – Ventilação de alta frequência (VAJ). Apresentação de um ventilador nacional. Rev Bras Anest 1982; 31: 78.
5. Takaoka F, Mendes S L, Carvalho C A R, Mathias R S – Estudo comparativo entre ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) e ventilação de alta frequência (VAF). Rev Bras Anest 1981; 31: 77.
6. Lobato J E – Comparação entre ventilação com pressão positiva intermitente e ventilação de alta frequência em jatos. Estudo experimental em cães. Tese de Doutorado apresentada na Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1984: 132.
7. Lobato J E, Fernandes A L G, Silva C O S, Romaldini H, Santos M L – Trocas gasosas e hemodinâmicas em cães normais submetidos a ventilação mecânica com pressão positiva intermitente (VAFJ) e com alta frequência em jatos (VAFJ). J Pneumol 1982; 8(Suppl): 50-51.
8. Severinghaus J W – Blood gas calculator. J Appl Physiol 1966; 21: 1108-1116.
9. Comroe J – Fisiologia da Respiração. 3^a ed, Rio de Janeiro, Ed Guanabara-Koogan 1977: 295.

TROCAS GASOSAS DURANTE VENTILAÇÃO COM ALTA FREQUÊNCIA

10. Riley R L, Cournand A — Analysis of factors affecting partial pressure of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs — theory. *J Appl Physiol* 1951; 4: 77-100.
11. Siegel S — Estatística não Paramétrica para as Ciências do Comportamento. São Paulo, McGraw-Hill 1975; 350.
12. Wagner P D, Laravuso R B, Goldzimmer E, Naumann P F, West J B — Distributions of ventilation-perfusion ratios in dogs with normal and abnormal lungs. *J Appl Physiol* 1975; 38: 1099-1109.
13. Dobashi P N, Romaldini H, Sandoval P R M, Martins F M T, Santos M L — Pulmonary gas exchange and hemodynamic during high frequency jet ventilation in dogs with bronchopleural fistula. *Am Rev Resp Dis* 1984; 129: A-125.
14. Klain M, Smith R B — High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Crit Care Med* 1977; 5: 280-287.
15. Duek R, Wagner P D, West J B — Effects of positive end-expiratory pressure on gas exchange in dogs with normal and edematous lungs. *Anesthesiology* 1977; 47: 359-366.
16. Pinheiro J A, Nery L E, Afonso J E, Santos M L — Função pulmonar, hemodinâmica e metabólica em cães anestesiados e ventilados com pressão positiva inspiratória intermitente. *Rev Bras Anest* 1980; 30: 173-179.

ÁCIDO ASCÓRBICO E TOXICIDADE PELO ETOMIDATO

Sabe-se que o etomidato bloqueia a esteroidogênese no homem e isto se deve à ligação do radical imidazólico livre com o citocromo P₄₅₀. Foram detectados efeitos colaterais do etomidato apenas em cobaias e no homem, justamente duas espécies que dependem de re-síntese e da ingestão diária de vitamina C para restauração do "pool" de ácido ascórbico no organismo. Por outro lado, já se demonstrou que o ácido ascórbico (mas não o ACTH) pode elevar o nível sanguíneo de cortisol durante infusão contínua de etomidato. Isto sugere que o etomidato bloqueia o metabolismo do ácido ascórbico. Em outros termos: a re-síntese do ácido ascórbico não pode ocorrer por causa do bloqueio da atividade do citocromo P₄₅₀. A depleção do "pool" de ácido ascórbico inibiria então a esteroidogênese. Estes conceitos são válidos para a cobaia e para o homem; todas as demais espécies podem sintetizar seu próprio ácido ascórbico a partir do ácido alfa-cetoglucorônico, independentemente portanto de ingestão diária e de re-síntese para manter seu "pool" normal.

Boidin M P, Erdmann W E, Faithfull N S – The role of ascorbic acid in etomidate toxicity. European Journal of Anaesthesiology, 1986; 3: 417-422.

COMENTÁRIO. Este trabalho levanta considerações bioquímicas sobre a via pela qual o etomidato em infusão contínua pode bloquear a esteroidogênese no homem. Abre, por outro lado, uma nova perspectiva para o tratamento de eventual diminuição do nível sanguíneo de cortisol na vigência desta infusão contínua: administração de vitamina C (Nocite J R).