

## Complicações Respiratórias e seu Tratamento

A. A. Sampaio Filho, TSA<sup>1</sup>

Sampaio Filho A A – Respiratory complications and their treatment.

The post-anesthetic recovery room is the site of many complications in the after-surgery patient and among those it may nearly always be the support of the maintenance of the steady state, the respiratory system presents itself specially vulnerable. Therefore the author debates the chief pathologies that may effect achieve him. Its early recognition and the basic actions aiming the treatment, are discussed.

Key - Words: COMPLICATIONS: post-operative, pulmonary; LUNGS: complications

**N**a observação do paciente que se recupera de uma anestesia o anesthesiologista vislumbra as variações dos problemas respiratórios decorrentes do ato anestésico, da cirurgia ou de patologia prévia exacerbada. Aperfeiçoa-se no precoce reconhecimento de cianose, hipoventilação, chegando a prever o volume corrente aproximado com a palma da mão. Os problemas respiratórios que verificamos no período pós-anestésico não são de conhecimento recente. Nos primórdios da anesthesiologia, a depressão cardiopulmonar decorrente de concentrações anestésicas desconhecidas, ausência de oxigênio como veículo, e o uso de ventilação espontânea, além de nenhum controle, salvo a observação, contribuíram em muito para o receio costumaz que o ato cirúrgico e a anestesia provocavam nos nossos antepassados, sabedores dos óbitos que se somavam aos ocorridos por infecções<sup>1</sup>.

Com o advento da radiologia, aliada à melhoria do conhecimento em fisiologia respiratória, somando à possibilidade de se ventilar artificialmente um pulmão e verificar o teor de oxigênio e dióxido de carbono no sangue a partir das

primeiras décadas deste século, levou-nos a prestar um seguro e menos empírico cuidado pós-anestésico imediato, reconhecendo com mais presteza as possíveis complicações.

Acompanhando o avanço anesthesiológico, a cirurgia aventurou-se em terrenos que outrora era impensável, e o condenável tornou-se procedimento rotineiro, carregando consigo os benefícios e os riscos próprios de atos invasivos, trazendo mais luz a minúcias fisiológicas antes inimagináveis. Com todo o arsenal terapêutico que dispomos, com os recursos os mais variados, não logramos reduzir as complicações pulmonares, usualmente presentes na recuperação pós-anestésica, de modo significativo<sup>2</sup>.

A explicação baseia-se na possibilidade recente de tornarem-se pacientes, candidatos a cirurgias, indivíduos antes recusáveis, face a própria doença sobre a qual se desejava intervir, como pela complexidade do ato anestésico e a pouca probabilidade de ausência de problemas respiratórios potencialmente fatais<sup>3</sup>.

A cirurgia é o maior fator de complicações pulmonares na recuperação, e a localização da incisão e das estruturas manipuladas determinam maior ou menor incidência de problemas<sup>3, 4</sup>. Uma cirurgia de vias biliares ou de abdômen superior trazem mais problemas na recuperação do que cirurgias do intestino ou parede de abdômen inferior<sup>4, 6</sup>. A depender da extensão e do local da incisão poderá haver ventilação pulmonar diminuída em até 70% necessitando assistência ventilatória. A posição do paciente durante a cirurgia pode determinar problemas

<sup>1</sup> Professor de Anesthesiologia da Faculdade de Medicina da UFBA. Membro do CET-SBA do Hospital Professor Edgard Santos, Salvador, BA

Correspondência para Antônio Argolo Sampaio Filho  
Praça General Justo, 11 – Ribeira  
40000 - Salvador, BA

Recebido em 10 de novembro de 1986  
Aceito para publicação em 13 de março de 1987  
© 1987, Sociedade Brasileira de Anesthesiologia

pulmonares no pós-operatório imediato. Posições viciosas em cirurgias prolongadas poderão causar atelectasia de bases pulmonares e inadequadas trocas gasosas.

Um exame do aparelho respiratório de pacientes que permanecem em posições viciosas (Trendelenburg, litotomia, nefrectomia etc.) por longos períodos poderá revelar a necessidade de medidas terapêuticas prioritárias na recuperação. Numa cirurgia onde o tórax foi aberto, ocorrerá redução funcional dos pulmões não só pela diminuição de área de trocas, como pelo edema decorrente da manipulação<sup>7</sup> e dor pós-operatória. Os tubos de toracotomia utilizados para remoção de ar ou sangue representam um fator de manutenção do quadro doloroso e da redução da expansibilidade torácica e pulmonar, mesmo em pequenas áreas. Dependendo da extensão da cirurgia e do quadro clínico, podemos ter consequências importantes, sendo usual bloquear-se as áreas dolorosas, notadamente os nervos intercostais adjacentes na toracostomia<sup>7, 8</sup>.

A insuficiência respiratória aguda é o ponto comum e resultante de quase todos os problemas criados, sendo caracterizada clinicamente por cianose, taquipnéia, diminuição do murmúrio, queda da expansibilidade torácica e pelos dados laboratoriais, a hemogasimetria e espirometria. O tipo I apresenta  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$  (7,98 kPa) e a  $\text{PaCO}_2$  menor ou igual a 49 mm Hg (6,52 kPa) e o tipo II mostra  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$  (7,98 kPa) e a  $\text{PaCO}_2 > 49 \text{ mm Hg}$  (6,52 kPa). O tipo I é encontrado na maioria dos pacientes com disfunções agudas e o tipo II, nas patologias pulmonares crônicas mesmo agudizadas. No tipo II há alterações significativas no volume corrente, na capacidade vital e do  $\text{FV}_1$  em maior grau<sup>5</sup>. É evidente que a cirurgia poderá ter influência decisiva na descompensação de um quadro em equilíbrio em paciente sem evidências de descompensação. Entretanto, pode ocorrer insuficiência respiratória independente da cirurgia. Assim, o fator básico é a cirurgia acompanhada do ato anestésico. Do ponto de vista didático podemos analisar separadamente: a cirurgia, o paciente e a anestesia.

Até que ponto está o paciente equilibrado para a cirurgia? Terá ou não patologia importante além da cirurgia?

Posição na mesa e local da cirurgia podem descompensar patologia preexistente e causar preocupações durante a anestesia e recuperação. História clínica e os exames físico e complementares darão uma visão do doente. Antecedentes de tosse, expectoração, dispnéia aos esforços, anor-

malidades radiológicas sugerem patologia pulmonar e essa poderá se exacerbar com intercorrências possíveis de existir durante a anestesia<sup>6, 8, 9</sup>.

Na recuperação, a chegada de um paciente deverá ser imediatamente seguida de exame dos aparelhos cardiovascular e respiratório. Eventual inconsciência ou depressão residual por anestésicos ou opiáceos podem gerar problemas.

### Aspiração do conteúdo gástrico

Se o paciente tem pulmão normal, ainda assim, algumas circunstâncias podem levá-lo a complicação respiratória na recuperação pós-anestésica, onde se inclui a aspiração de conteúdo gástrico. Há razões para que isto ocorra: intubação oro ou nasotraqueal com cânulas sem balonete ou furado, resíduos alimentares no estômago, tempo de esvaziamento gástrico inadequado (4 h para crianças e 6 h para o adulto) desde que não haja causa de parada do trânsito intestinal como grave acidente, trabalho de parto, obstrução intestinal, perfuração de vísceras, alterações metabólicas graves, trauma intracraniano, sedação incompleta ou residual, hipotensão arterial em pacientes sob raquianestesia, aspiradores cirúrgicos defeituosos, aumento súbito da pressão intragástrica etc<sup>8, 10, 11</sup>. Poderá ocorrer aspirações silenciosas ou não durante o ato anestésico-cirúrgico e, eventualmente, na recuperação<sup>5, 12</sup>.

O quadro clínico se traduz em dispnéia intensa súbita, taquipnéia, cianose de extremidades, hipotensão arterial, taquicardia, agitação e à ausculta pulmonar, sibilos disseminados ou localizados. Aos Raios-X, verifica-se condensações pontilhadas em maior grau nas áreas atingidas, geralmente segmento póstero-superior do pulmão direito, sem evidências de atelectasia<sup>1, 5</sup>. Esta síndrome foi descrita por Mendelson<sup>10</sup> e resulta do baixo pH gástrico (pH = 2,5) dos resíduos alimentares e partículas sólidas encontradas no estômago ou ao longo do trajeto que o líquido percorrerá até chegar à árvore tráqueo-brônquica. Certamente a pneumonia aspirativa ocorrerá em maior grau nos idosos e debilitados, vítimas de traumas ou com diminuição dos reflexos da tosse. A mortalidade varia entre 30 e 70%, atingindo em algumas estatísticas 90%, tendo sido estabelecida uma relação inversa entre taxa de mortalidade e pH gástrico<sup>5, 12</sup>.

A avaliação anátomo-patológica revela áreas extensas de lesão alveolar, edema e transudato de praticamente todo o trato respiratório, hemorragia peribronquiolar, áreas de necrose com alterações dos pneumócitos I e II e lesão da membrana

alveolar (epitélio) com conseqüente alteração da perfusão, aumento do curto-circuito pulmonar e repercussões importantes<sup>5, 10, 12</sup>. Esse quadro é particularmente dramático na paciente obstétrica, sendo a maior causa de morte entre as grávidas submetidas a cirurgia, ocorrendo em qualquer instante do ato anestésico-cirúrgico ou depois dele, mesmo naquelas submetidas a raquianestesia<sup>1, 2, 12</sup>. Parece haver disfunção hormônio-dependente do esfíncter cardioesofágico, o que favorece a regurgitação. Diversas medidas foram propostas para sua prevenção.

A alcalinização do conteúdo gástrico (30 ml de citrato de sódio 0,3 M ou hidróxido de magnésio 20-30 ml por via oral)<sup>12, 13</sup> tem sido recomendada, o que não diminui o risco da aspiração, mas, reduz os seus efeitos danosos.

Foi proposta a administração de bloqueadores do receptor H<sub>2</sub> (cimetidina 300 mg por via venosa, ou ranitidina) algum tempo antes da anestesia, havendo controvérsias sobre o procedimento<sup>14</sup>.

É reconhecido que o esvaziamento prévio do conteúdo gástrico aliado à alcalinização e uso de metoclopramida que aumenta o tônus do esfíncter gastro-esofágico, a manutenção de reflexos na intubação, posição em proclive, compressão da cartilagem cricóide (manobra de Sellic) e intubação traqueal rápida, contribuem para minimizar o problema<sup>1, 2, 12</sup>.

É recomendado, reconhecendo-se a situação, a terapêutica imediata, visando reduzir lesões alveolares, broncoespasmo, infecção, edema intersticial e impedir hipoxemias graves<sup>4, 12</sup>. É conveniente a administração de corticóides (hidrocortisona 60 a 100 mg.kg<sup>-1</sup> ou prednisolona 30 mg.kg<sup>-1</sup>)<sup>1, 5, 12</sup> embora haja controvérsias<sup>12, 15</sup>.

O uso de antibióticos, em nosso entender, deverá ser imediato e simultâneo aos corticosteróides, pois há aumento da incidência de infecções e abscessos pulmonares acompanhando a síndrome<sup>5, 7, 12</sup>. Recomenda-se antibióticos de largo espectro, após coleta de material para cultura e antibiograma. A associação de penicilina e cloranfenicol poderá ser particularmente útil, podendo-se optar por cefalosporinas, aminoglicosídeos ou outros. Persistindo a hipoxemia e a insuficiência respiratória, com elevação da PaCO<sub>2</sub>, deverá ser avaliada a instalação de ventilação artificial (CPAP, IMV, PEEP). Não é recomendável a lavagem brônquica, pois além de levar partículas e ácido diluído onde não havia aquela substância, propicia maior risco de infecção, pois a quantidade de material retirado dos pulmões por sucção, durante este procedimento, é míni-

mo<sup>1, 12</sup>. Do mesmo modo, as tentativas de instilação de bicarbonatos ou outros antiácidos por via tráqueo-brônquica para neutralizar a ação do HCl, detiveram-se nas observações de lesões químicas em outras áreas pulmonares, causadas pelo neutralizante e a não melhoria significativa do quadro edematoso e inflamatório localizado.

A prevenção do vômito é tarefa inadiável e deverá ser feita na sala de operações. O responsável pela recuperação deverá avaliar a oportunidade de terapêutica adicional neste sentido. Drogas como o droperidol, a clorpromazina, a metoclopramida podem auxiliar nessa tarefa. A presença de sonda nasogástrica, a distensão gástrica e o efeito residual de anestésicos contribuem para a ocorrência de vômitos pós-operatórios, devendo ser agilizada a sua prevenção.

A aspiração do conteúdo gástrico determina lesão tanto das vias aéreas e dos alvéolos (Ventilação) como da circulação pulmonar (Perfusão) e seus danos manifestam-se de forma progressiva nas primeiras 24 h<sup>5, 12</sup>. A intubação precoce e a ventilação artificial pulmonar devem ser consideradas e indicadas antes do início da insuficiência respiratória aguda, reduzindo o dano pulmonar e as alterações na relação ventilação/perfusão<sup>16</sup>.

### Atelectasia

A atelectasia é considerada a complicação pulmonar mais observada no paciente cirúrgico<sup>1, 8, 14, 16</sup>.

O volume residual (VR) e a capacidade residual funcional (CRF) são funções da pressão intrapleural. O VR e CRF regional correspondem a 35 e 66%, respectivamente, da capacidade pulmonar total, nos ápices e, 6 e 23% nas bases<sup>5, 8, 17</sup>. No adulto de 70 kg, a ventilação alveolar ideal em condições basais está em torno de 4.000 ml.min<sup>-1</sup> e a perfusão alcança 5.000 ml.min<sup>-1</sup> dando uma relação V/Q de 0,8 que representa arterialização máxima para uma determinada pressão parcial de O<sub>2</sub> alveolar.

Distinguimos do ponto de vista funcional, quatro áreas pulmonares em posição ortostática: região apical, mediana apical, mediana basal e basal inferior. No ápice a V/Q > 0,8, predominando a ventilação. Na região mediana apical, a pressão alveolar na inspiração imprime uma constrição no capilar pulmonar final, assemelhando-se o fluxo a uma cascata. Os alvéolos aí são grandes e a relação V/Q < 0,8. Na região basal inferior, a V/Q é ainda menor que 0,8, contudo, apresenta uma resistência aumentada, alvéolos menos insufla-

dos, sendo nesta zona a perfusão menor que na zona basal mediana.

Quando há passagem de sangue pelo capilar pulmonar, mas este não tem acesso a alvéolo aerado, temos o efeito curto-circuito ("shunt") que é consideravelmente maior nas bases pulmonares.

A existência dos poros de Kohn não determina ventilação suficiente para arterializar o sangue que por essa região está passando. A anestesia geral influencia esses mecanismos, especialmente quando ocorre abertura torácica, trazendo como consequência atelectasias, elevando o curto-circuito (normalmente em torno de 6%) e hipoxemia.

Na atelectasia os poros de Kohn funcionam como elementos de troca gasosa interalveolar e o colapso não seria facilmente obtido desde que mantida a pressão intrapleural subatmosférica<sup>2, 5, 16</sup>. No entanto, nem sempre essas condições estão presentes e a atelectasia pode ocorrer. Existem mecanismos compensadores que aproximam os valores pressóricos da relação V/Q das quatro áreas pulmonares analisadas em ortostase, aos parâmetros fisiológicos nas mais variadas posições possíveis, mas sem êxito<sup>5, 7, 18</sup>. O paciente em decúbito lateral com o pulmão a ser operado para cima, como na pneumectomia, temos a unidade de trocas o pulmão inferior. Se não houver boa distribuição da ventilação e a FIO<sub>2</sub> não for adequada, corremos o risco de hipoxemia e atelectasia. As quatro zonas seriam vistas em um só pulmão e em decúbito lateral e como ocorre com certos anestésicos, vasodilatação acentuada, sua ocorrência agravará a hipoxemia se houver atelectasia<sup>7, 14</sup>.

Na recuperação, ausentes as altas concentrações de oxigênio e sem os mecanismos compensadores íntegros, um déficit ventilatório pode ser fatal.

A atelectasia por absorção ocorre quando tampões mucosos ou de outra natureza obstruem vias aéreas calibrosas, em pacientes previamente tratados com oxigênio em concentrações elevadas. Se houver descontinuidade de O<sub>2</sub> haverá colapso da área comprometida. Como as secreções se acumulam por gravidade nas regiões inferiores, estas serão as mais comprometidas. A anormalidade ventilatória resultante revela uma redução drástica da CRF para níveis inferiores ao volume de fechamento. A ventilação mal conduzida, tubos traqueais inadequados ou intubação seletiva contribuem para a ocorrência de atelectasia, assim como a redução do calibre brônquico, imobilização no pós-operatório imediato, desidratação, antecedentes de tabagismo, em maior ou menor grau contribuem para a patologia.

O quadro pode se manifestar até depois de 48 h do ato anestésico-cirúrgico, mas um exame incluindo radiografias pode demonstrar a anormalidade logo após a cirurgia<sup>1, 14</sup> ou algumas horas depois na recuperação<sup>5, 19</sup>. O exame físico é importante, desde que a área comprometida seja significativa. Ocorre dor intensa do lado da lesão, taquipnéia, tosse não produtiva, cianose, taquicardia, e com frequência, elevação da temperatura. À inspeção, há evidente diminuição da expansibilidade do lado comprometido, sendo notado uma pequena elevação do frêmito tóraco-vocal homolateral e redução do murmúrio vesicular do lado atingido. A macicez que sobrevém não é tão notória como na pneumonia extensa, contudo a presença desses sinais, mais a concomitância de dor em abdômen superior, com limitação do movimento diafragmático e intubação traqueal recente com ventilação artificial, orienta a considerar a presença de atelectasia e a necessidade de instituição imediata da terapêutica.

O mais importante é manter-se atento ao tratamento, ao pronto reconhecimento e fazer a profilaxia dessa morbidade. Assim, a protelação de atos cirúrgicos em indivíduos com secreção respiratória, o uso de ventiladores ajustados, tubos traqueais adequados, frequências e volumes específicos para cada caso, e a observação contínua do paciente, evitarão tais problemas<sup>3, 5, 8, 11</sup>.

No pós-operatório imediato, deve-se valer de medidas simples, como o estímulo a tosse, respiração orientada, tratamento da dor sem abolir reflexos e o estado de consciência<sup>5, 8, 20, 21</sup> o que constitui a profilaxia.

Tem sido advogada a utilização de broncodilatores (isoprenalina) associada a drenagem postural e tapotagem como atitudes iniciais no tratamento da atelectasia<sup>1</sup>; contudo, acreditamos que o estímulo à tosse, a tapotagem e a RPPI podem conduzir a um quadro menos gritante, porém, sem curá-lo rapidamente. Torna-se mandatário, feita a suspeita clínica, verificar o padrão ventilatório, analisar os gases sanguíneos e exames radiológicos e estabelecer a terapêutica. Esta consiste em administrar oxigênio sob cateter nasal, ajustando-se a FIO<sub>2</sub> para manter a PaO<sub>2</sub> entre 100 e 150 mm Hg (13,3-19,95 kPa). Umidificar a secreção respiratória e eventualmente, acrescentar mucolíticos ao líquido nebulizador (solução salina ou água destilada). O estímulo à tosse poderá ser feito com cateter fino inserido através da membrana crico-tiróidea, por onde se pode instilar substâncias mucolíticas (acetil-cisteína) e fazer hidratação direta.

A broncoscopia é útil quando se suspeita de corpo estranho intrabrônquico.

É conveniente o uso de antibióticos (penicilinas e cefalosporinas), pois a hepatização pulmonar, associada a imobilidade, constituem causas de infecções graves<sup>1, 5, 8, 16</sup>. Em alguns casos é necessário proceder-se a intubação traqueal ou traqueostomia e ventilação artificial com volumes altos e PEEP ou CPAP<sup>22</sup>. A indicação desse procedimento coincide com a da ventilação artificial na maioria dos casos de insuficiência respiratória aguda onde a  $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mm Hg}$  (7,98 kPa) e a  $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$  (6,65 kPa) com evidência clínica de deterioração do quadro geral. A intubação e conseqüente instalação de um ventilador não se constitui problema, mas deve se considerar o desmame e extubação. Esse pensamento deverá nortear a conduta na escolha de ventiladores, no manejo de pacientes idosos, em mau estado geral, e naqueles portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)<sup>5, 19, 23</sup>.

### Pneumotórax

Outro problema que ocorre no transoperatório e se reflete na recuperação é o pneumotórax. Define-se pneumotórax como a presença de ar no espaço pleural, que por ser virtual, tende a afastar-se rapidamente uma da outra e, como a tendência do pulmão é o colapso e a da caixa torácica, é a expansão, geralmente associa-se uma atelectasia. Esta condição ocorre espontaneamente por rotura de bolhas subpleurais, perfuração traumática (politraumatizados, fraturas de clavícula, de costelas etc.) ou, inadvertidamente durante bloqueios anestésicos (plexo braquial ou intercostal) ou durante ventilação artificial por defeito de válvulas, altos volumes ou pressões exageradas, rompendo bolhas enfisematosas subpleurais ou parenquimatosas<sup>3, 4, 9, 11, 18, 24</sup>.

Essa penetração de ar no espaço pleural pode se dar por mecanismo valvular, vencendo os mecanismos de absorção, acumulando grandes volumes de gás, ocorrendo desvio do mediastino e colapso cardiorrespiratório. As pressões intrapleurais subatmosféricas podem alcançar com a penetração de ar níveis de 15 a 20 mm Hg (1,9 a 2,6 kPa) com aumento da resistência vascular pulmonar e da pressão no átrio direito.

O pneumotórax absorve-se gradualmente porque a soma das pressões parciais no sangue venoso é menor que na atmosfera, embora não suplante a brusca e considerável entrada de gás. Clinicamente, o paciente apresenta dispnéia, cia-

nose, dor torácica à inspiração, confusão mental, agitação, taquicardia e pulso filiforme. Poderá apresentar enfisema subcutâneo, tosse, desvio do mediastino (ictus cordis desviado), constituindo emergência, exigindo pronta identificação da pleura afetada e agilizar a sua drenagem<sup>1, 2, 8, 24</sup>.

Um pneumotórax pequeno (até 30% do pulmão colapsado) não necessita de intervenção e sim de observação<sup>1, 5, 8</sup>. Pacientes submetidos a ventilação artificial no curso de insuficiência respiratória aguda com PEEP, podem apresentá-lo. A drenagem precoce deve ser instituída para impedir a transformação em pneumotórax hipertensivo<sup>5, 23</sup>. É importante salientar que a drenagem contínua é suficiente e que as pressões sejam reduzidas discretamente<sup>23</sup>.

A ocorrência de pneumotórax até 1932, sob a crença de ter como causa a tuberculose pulmonar, foi desmistificada por Kjaergard que constatou que não só a tuberculose, mas, a asma brônquica, o enfisema, a fibrose e o abscesso pulmonares e a iatrogenia seriam causas desta patologia<sup>24</sup>.

Com o pneumotórax pode advir dor retroesternal simulando coronariopatia, que deve ser descartada clínica e laboratorialmente.

Para a reabsorção de um pneumotórax pequeno, é necessário que a fonte causadora não seja realimentada, permanecendo o paciente em absoluto repouso. Se a causa é um barotrauma, é recomendada a drenagem em selo d'água.

Nos casos de suspeita de rotura de bolha subpleural ou de parênquima durante o ato anestésico-cirúrgico, deve-se considerar drenagem por aspiração única ou continuamente. Pode haver necessidade do retorno a sala de operação para instalação de drenos de maior calibre. De qualquer modo, a observação desses pacientes é soberana. A infiltração intercostal com anestésico local (bupivacaína) no local do dreno, periodicamente, dará conforto.

É relativamente freqüente a ocorrência de pneumotórax em pacientes com PEEP de 15 a 40 cm H<sub>2</sub>O (1,4 a 3,9 kPa), podendo esse quadro associar-se a pneumomediastino com ou enfisema subcutâneo. Os níveis suportáveis de PEEP situam-se em torno de 5 a 15 cm H<sub>2</sub>O (0,49 a 1,4 kPa), com incidência de 7% de pneumotórax<sup>23, 24</sup>. Pode ocorrer derrame pleural associado ao pneumotórax em cerca de 20%, podendo ser bilateral em 1 a 2% dos casos, e as radiografias feitas em série, diariamente, darão bom parâmetro da evolução.

A absorção se dá na razão de 12% do ar (quando menos que 30% da área pulmonar) total, por dia do tratamento. Assim, um pneumotórax

que colabasse cerca de 20% de um pulmão, leva até 15 dias para ser totalmente reabsorvido (8, 24) e a utilização de O<sub>2</sub> a 100% sob máscara em várias sessões diárias auxilia a reabsorção. Nos pacientes com DPOC, deve-se estudar com critério a melhor conduta<sup>25</sup>.

Caso o paciente apresente tosse, utiliza-se anti-tussígeno, exceto se houver secreção brônquica, quando a instalação de dreno é imprescindível.

A instilação de tetraciclina diluída intrapleurar e as abrasões a céu aberto por via axilar são recomendadas excepcionalmente. São indicadas em casos recidivantes que representam 20% do total dos pneumotórax e quando não cedem às medidas terapêuticas convencionais.

### Broncoespasmo

O broncoespasmo traduz resposta à presença de secreções ou material gástrico de regurgitação que estimulam a faringe e ganham a árvore tráqueo-brônquica ou resulta de reações alérgicas agudas em consequência a administração de drogas liberadoras de histamina<sup>9, 16, 26, 27</sup>.

A presença de broncoespasmo em pacientes asmáticos reveste-se de importância especial, pois o sistema cardiopulmonar pode estar em fase crítica e a hipoxemia, o esforço expiratório e a agitação são danosos. A profilaxia do broncoespasmo em asmático deve ser adotada, e consiste em uso de drogas que visam manter o maior calibre brônquico<sup>26, 28</sup>. Caso haja infecção, mesmo discreta, deve-se instituir a terapêutica e protelar o procedimento. A anestesia em asmático em crise se justifica na urgência, fazendo-se a anestesia e o seu tratamento<sup>26-29</sup>.

Alguns fatores podem desencadear crise num paciente levado a cirurgia: o estresse, agentes anestésicos, manipulação das vias aéreas, produção aumentada e eliminação prejudicada das secreções do aparelho respiratório e ventilação inadequada<sup>26, 27, 30</sup>. Drogas broncodilatadoras descontinuadas ou doses insuficientes podem desencadear essa complicação, assim como o ato da extubação.

A tosse persistente, a agitação, cianose e presença de sibilos expiratórios definem o quadro de broncoespasmo, exigindo imediata terapêutica. A incidência de sibilos durante a cirurgia em pacientes com história de asma é de 6,5% em jovens acima de 20 anos e de 2,6% em todas as idades<sup>27</sup>, sendo, portanto, difícil de ser previsto.

Espirometria pode levar a indicar tratamento com broncodilatadores e drenagem postural (FE<sub>1</sub> < 70%). A medida que o broncoespasmo

aumenta, o FEF<sub>1</sub> diminui, e os fluxos e volume corrente que correspondem à capacidade de se variar o diâmetro da caixa torácica apresentam-se reduzidos, especialmente, na fase expiratória.

A gasometria arterial revelará alcalose respiratória, compensada nos estágios leves e moderados e, acidose respiratória descompensada nos casos mais graves<sup>15, 27, 29</sup>.

Está demonstrada a interação entre narcóticos e broncoespasmo, e maior ou menor gravidade depende do medicamento. A morfina e meperidina podem desencadear crise em pacientes hiperreativos, de controle difícil, devendo em tais pacientes, ser evitadas no tratamento de dor pós-operatória<sup>15, 27, 29, 31</sup>.

Os operados que vão para a recuperação intubados e que apresentam broncoespasmo, é provável que já tenha sido iniciado o seu tratamento, complementando-se na recuperação com broncodilatadores sob forma de aerossol. O aumento da frequência e do padrão no ECG nos darão indicação da atividade beta e da melhoria da oxigenação, só extubando-se o paciente quando houver aumento satisfatório do volume corrente.

A aminofilina deve ser usada em bolo, simultaneamente com hidrocortisona, inicialmente em intervalos curtos por via venosa (2 a 4 h). Os efeitos sobre o FEF<sub>1</sub> após aminofilina demonstram aumento de 30 a 80% quando os níveis plasmáticos são de 5 a 20 µg.ml<sup>-1</sup>. Doses superiores a 15 µg.ml<sup>-1</sup> acarretam efeitos colaterais indesejáveis como náuseas, vômitos e se aumentarmos para 40 µg.ml<sup>-1</sup> temos disritmias e até crises convulsivas. No paciente que apresenta broncoespasmo e não foram usados derivados xantínicos, recomenda-se dose de ataque de 6 mg.kg<sup>-1</sup> em 20 min e dose de manutenção de 5 mg.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> (<sup>27, 32</sup>). As doses de aminofilina devem ser reduzidas nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, com pneumonias extensas, hepatopatias e nas DPOC com pH < 7,20, pois o relacionamento com disritmias é freqüente. Devem ser aumentadas em jovens e em fumantes<sup>27, 32</sup>.

O uso de agentes simpaticomiméticos deve ser considerado com cautela, devido a interações que podem ocorrer com anestésicos inalatórios<sup>29, 33</sup>. Por outro lado, estes promovem broncodilatação<sup>1, 2, 29, 30</sup>. A nebulização com 2,5 mg de isoproterenol em salina, repetindo-se a cada 30 min, pode ser útil. A resposta se dá após 5 min da primeira inalação e o FEF<sub>1</sub> aumenta em média de 45%<sup>27, 32</sup>.

A hidrocortisona deve ser usada na dose de

7 mg.kg<sup>-1</sup> de ataque e a cada 4 h, ou dexametasona, 3 mg.kg<sup>-1</sup> e a cada 24 h, 0,3 mg.kg<sup>-1</sup>, ou associado a outros broncodilatadores como a terbutalina ou salbutamol.

A oxigenoterapia deve ser feita por cateter nasal ou máscara para manter o PaO<sub>2</sub> em 100 mm Hg (13,3 kPa) e, embora possa haver depressão do estímulo respiratório, a hipoxemia potencial será mais danosa que eventual elevação da PaCO<sub>2</sub>. A acidose, se houver, só será corrigida para ajustar o pH acima de 7,25 e o bicarbonato deve ser usado segundo a equação:

bicarbonato = déficit de bases x 0,3 peso em kg

A indicação para instalação de um ventilador será dada pelo quadro clínico e laboratorial. PaCO<sub>2</sub> > 65 mm Hg (8,65 kPa) e pH < 7,25 são indicação de intubação traqueal e ventilação artificial. O uso de relaxantes musculares e sedativos devem ser considerados.

### Embolia pulmonar

Representa 5 a 7% das mortes pós-operatórias, sendo freqüentes em cirurgias abdominais, ginecológicas e ortopédicas. Há dúvidas em nosso meio quanto a esta incidência. Os obesos e os imobilizados no pós-operatório imediato são suas maiores vítimas. Há fatores que favorecem a geração de trombos no sistema venoso profundo dos membros inferiores, como no lado direito do coração e região pélvica. Êmbolos não trombóticos como os de gordura e líquido amniótico, são raros, mas causam preocupação no pós-operatório de politraumatizados ou gestações complicadas<sup>1, 4, 8, 9, 18, 20, 23, 34, 35, 36</sup>.

Três fatores concorrem para a formação de trombos venosos: estase sangüínea, alterações do sistema de coagulação do sangue e da parede vascular. Imobilização prolongada, átrio direito dilatado e em fibrilação podem servir como fonte de trombos. Se adicionarmos outras condições que alteram não só o fluxo, mas a coagulabilidade sangüínea como poliglobulia, uso de contraceptivos orais, falcemia, politraumatismos e doenças neoplásicas, teremos todas as tintas para o desencadeamento de tão tétrica aquarela. A lesão vascular recente, último fator dessa tríade clássica, pode estar presente, e silenciosamente desencadear todo o processo de formação de trombo e a definição final da entidade mórbida.

O infarto pulmonar, que é a morte do tecido que sofreu os efeitos da embolia, ocorre quando o êmbolo bloquear completamente uma artéria de grande calibre ou concomitantemente a uma pneumopatia preexistente.

A ocorrência de embolia pulmonar deve ser suspeitada quando houver dor pleurítica, cianose, taquicardia súbita, disritmias, hipotensão arterial sem perda sangüínea compatível, agitação e confusão mental. Sua ocorrência durante a cirurgia com o paciente anestesiado, gera mal-estar, face a rapidez da instalação e dificuldades no diagnóstico.

Muitas vezes, êmbolos pequenos passam despercebidos, sendo de difícil identificação<sup>3, 37</sup>. Outras vezes, a presença de sangramento incoercível em gestantes no pós-anestésico imediato, que tenham apresentado dor torácica e hipotensão arterial, poderá indicar embolia por líquido amniótico, devendo-se buscar confirmação laboratorial e iniciar o tratamento<sup>8, 14, 35, 38</sup>.

A radiografia de tórax revela-se normal em 30% dos casos<sup>38</sup> e a PaO<sub>2</sub> mostra-se baixa em quase todos os pacientes. A angiografia pulmonar é o exame mais específico, mas pouco factível em nosso meio. Permite visualizar os trombos e as áreas prejudicadas no enchimento vascular<sup>8, 21</sup>. A cintilografia pulmonar, apesar de inespecífica, pode contribuir ao diagnóstico, além da ultra-sonografia, tomografia computadorizada e por ressonância magnética.

O tratamento visa a restauração do leito vascular e a neutralização das complicações. Recomenda-se a heparinização contínua venosa, ou em doses intermitentes de 1000 UI por hora ou 5.000 UI de 4/4 h durante 7 a 10 dias, avaliando-se a continuidade ou não da terapia<sup>5, 8, 35</sup>. É conveniente manter o tempo de protrombina entre 20 a 30%, e a grande dúvida consiste em avaliar a possibilidade de complicações nervosas devido à compressão por hematomas.

É controvertido o uso de heparina profilática em pacientes com risco tromboembólico. Medidas devem ser tomadas para evitar esta complicação. Em pacientes com fraturas de colo de fêmur, prostáticos, hemiplégicos, a hemodiluição favorece aqueles que apresentam poliglobulia. A heparina seria responsável pela prevenção dos efeitos humorais presentes no tromboembolismo induzidos pela liberação de cininas, notadamente, a serotonina<sup>18, 39</sup> a partir dos grânulos de plaquetas que revestem os coágulos que alcançam o pulmão. Ela impediria o revestimento dos coágulos pelas plaquetas, bloqueando a progressão do trombo e conseqüentemente a extensão do processo trombótico, entretanto, não dissolve o coágulo, daí ser pouco eficiente no tratamento da embolia pulmonar maciça.

Os fibrinolíticos têm sido preconizados a fim de dissolver o coágulo. Os trabalhos têm mostra-

do sua eficácia nas primeiras horas, decaindo o seu efeito após 72 h<sup>3, 8, 38</sup>.

O dextran funciona como bom antiagregador de plaquetas, contudo, o seu uso isolado não isenta o doente de desenvolver a complicação.

Instalado o tromboembolismo, deve-se prevenir a hipotensão arterial com simpaticomiméticos (dopamina, isoproterenol, dobutamina ou metaraminol), uso de meias apropriadas, a hemodiluição, o dextran, tudo com parcimônia, procurando preservar a função cardíaca.

A embolectomia está indicada quando a terapêutica hipotensiva não mantém níveis pressóricos acima de 60 mm Hg (7,98 kPa). O procedimento é de alto risco, com mortalidade entre 25-50%.

Em alguns casos, pode-se impedir cirurgicamente o retorno venoso pela cava inferior, devido à liberação incontável e contínua de êmbolos ou para completar a embolectomia pulmonar.

A hipoxemia e a conseqüente agitação, a dor devem ser tratadas com cuidado. Na embolia gordurosa, que ocorre nos politraumatizados, o tratamento inclui corticoesteróides em altas doses. A heparina está contra-indicada, pela liberação de ácidos graxos resultantes da hidrólise da gordura, que pode agravar a disfunção pulmonar. Tem sido admitido o uso de álcool etílico a 5% em infusão venosa durante 24 a 72 h após a complicação<sup>8</sup>.

A embolia gasosa ocorre durante cirurgia de cabeça, pescoço e obstétrica<sup>1, 5, 16</sup>, contudo, infusões de sangue ou líquidos sob pressão podem desencadear o acidente. O diagnóstico é feito pela radiografia de tórax com o paciente sentado, demonstrando dilatação de vasos pulmonares e aumento da área cardíaca direita. Seu tratamento inclui suporte ventilatório com oxigênio sob pressão positiva e cardiocirculatório, com drogas que auxiliem a função cardíaca e que mantenha a pressão arterial dentro de limites compatíveis com a vida.

## SARA

Há várias definições dessa disfunção sistêmica com repercussões pulmonares, mas pode ser traduzida como a incapacidade dos pulmões em manterem uma PaO<sub>2</sub> superior a 50 mm Hg (6,65 kPa), mesmo diante de uma FIO<sub>2</sub> elevada. A sua incidência atinge 6-11% dos pacientes cirúrgicos de urgência.

A diferenciação dessa patologia com a insuficiência respiratória por sobrecarga líquida transitória, do tromboembolismo gorduroso, edema pulmonar da ICC e da doença tromboembólica pulmonar é difícil por não ter causa detetável e,

por um quadro clínico polimorfo, embora característico.

A complacência estática cai abaixo de 50 ml.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup>, a CRF diminui e a PaO<sub>2</sub> permanece baixa. Essa hipoxemia deve resultar do desequilíbrio entre V/Q por curto-circuito intrapulmonar ao haver perfusão de alvéolos não ventilados. O espaço morto fisiológico eleva-se e logo após pode aparecer a hiper carbacia<sup>5, 17, 19, 21</sup>.

Várias situações podem desencadear esta síndrome: trauma, anestesia prolongada, choque, algumas doenças (pancreatite, insuficiência renal, queimaduras), hidratação ou superalimentação parenteral<sup>5, 8, 18</sup> apresentando ao raios-X, opacificação pulmonar difusa, resultado do edema alveolar e do seu enchimento com resíduos protéicos. Há um edema intersticial, que levou a crença de se tratar de simples hiperidratação, seguido de congestão celular vascular, incluindo plaquetas e trombos<sup>5, 21, 40</sup>. A mortalidade pode atingir 50% apesar da terapêutica<sup>39</sup>.

A área pulmonar lesada seria responsável por liberação de tromboplastina que atuaria induzindo uma coagulação intravascular que, por sua vez, agiria formando microtrombos que obstruiriam pequenos vasos pulmonares e gerariam depósitos de fibrina<sup>5, 8, 39</sup>. Sugere-se daí a correlação entre o teor de tromboplastina e a PaO<sub>2</sub> após o traumatismo. Acredita-se que esta tromboplastina seja liberada a partir de monócitos estimulados por endotoxinas<sup>19, 39</sup>.

Tem sido proposto que a lesão parenquimatosa seja devido a um estímulo simpático-adrenérgico persistente que represaria sangue nos pulmões e, ao mesmo tempo, um espasmo vascular propicie hipoxemia intrapulmonar.

É possível dividir a SARA em quatro fases distintas<sup>19, 39</sup>:

Na primeira fase há poucas alterações, exceto leve hipoxemia, débito cardíaco elevado e pouca resistência periférica. Pode haver taquipnéia e alcalose respiratória.

Na segunda fase aumenta o desconforto respiratório, há taquicardia, vasodilatação periférica e a PaO<sub>2</sub> cai a valores inferiores a 65 mm Hg (8,6 kPa). Nessa fase o uso de ventilação artificial e controle hídrico rigoroso estão indicados. O tratamento precoce visa evitar a continuação do processo e inclui intubação traqueal, ventilação artificial com volumes correntes de 10 a 15 ml.kg<sup>1</sup> e PEEP de 5 a 15 cmH<sub>2</sub>O e monitorização da PVC e a função renal. Recomenda-se antibioticoterapia, pois a infecção ocorre em 38 a 78% dos pacientes<sup>41</sup>.



Preconiza-se dexametasona 70 para evitar microembolismo e heparina 5.000 UI 2 h antes da cirurgia e a cada oito horas. A metilprednisolona ( $30 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) está recomendada na fase inicial para proteger o endotélio capilar pulmonar. Como alternativa temos a dexametasona  $4 \text{ mg.kg}^{-1}$  ou hidrocortisona ( $100 \text{ mg.kg}^{-1}$ )<sup>4, 42</sup>.

Os diuréticos indicados são os tiazídicos.

O uso de oxigenador de membrana tem sido discutido como substituto do respirador comum. O oxigênio em concentrações elevadas por longo tempo tem efeito deletério sobre a membrana alveolar causando-lhe dano irreversível. O campo merece maior experiência.

As drogas que afetam a ventilação pós-operatória tanto podem ser administradas na medicação pré-anestésica como durante a anestesia. Basicamente, três grandes grupos de fármacos são os responsáveis pelo comprometimento da respiração: os barbitúricos, os opiáceos e os relaxantes musculares, contudo, outras drogas ou técnicas podem estar envolvidas aditivamente, tais como, os anestésicos inalatórios, antibióticos aminoglicosídeos e bloqueios nervosos que, em algumas circunstâncias, podem comprometer a função respiratória parcial ou totalmente.

Os agentes inalatórios nas anestésias profundas e prolongadas não interferem significativamente naqueles pacientes sem patologia prévia<sup>1, 43</sup> mas é prudente liberar o enfermo para a recuperação quando houver estabilidade cardiopulmonar.

Algumas condições do paciente podem amplificar efeitos de drogas, assim, hipnoanalgésicos e barbitúricos, que não constituem problemas quando se mantém o doente inconsciente e sob ventilação artificial, agem de forma importante ao término da anestesia, notadamente se coexistem senilidade, hipoproteinemia e desidratação.

A primeira classe de drogas envolvidas, os barbitúricos, largamente utilizados, persistem na medicação pré-anestésica (basicamente o fenobarbital e o pentobarbital) e na indução (os tiobarbituratos) complementados por opiáceos, que somam suas ações sobre o aparelho respiratório. Esse efeito danoso se fará, especificamente, quando a vigilância do profissional já cessou, ao fim da anestesia, ou mesmo no transporte da sala de cirurgia à recuperação, traduzindo-se em hipoxemias nem sempre detectáveis, ou hipercarbicas por efeito direto sobre os centros respiratórios. Foi constatada a presença de opiáceos até 10 dias após a anestesia, causando hipoventilação e hipercarbicas importantes, necessitando de naloxona para sua reversão<sup>45</sup>. Tais efeitos de barbitúricos e morfínicos deverão ser cuidadosamente observa-

dos no paciente ao final da anestesia e algumas regras devem ser seguidas para antagonizar-se ou não o opióide. Em um paciente que recebeu morfina, porém atende aos chamados e ventila (ou que tem uma  $\text{Pa CO}_2 \leq 50$  Torr ou 6,7 kPa) mesmo com bradipnéia discreta (mais ou menos 11 ipm) não parece ser necessário reverter o efeito (notadamente quando é fentanil). Deverá haver, sim, vigilância. Entretanto, o uso do antimorfínico estará indicado, se há retorno demorado da consciência, frequência respiratória abaixo de  $10 \text{ min}^{-1}$  ou apnéia e constrição pupilar. O antagonismo do efeito depressor acompanhar-se-á, em maior ou menor grau, da reversão da analgesia e o paciente passará a respirar um pouco mais rápido, podendo apresentar agitação, náuseas, vômitos e elevação da pressão arterial. Caso se deseje usar a naloxona é conveniente diluí-la ( $0,4 \text{ mg}$  para 20 ml) e aplicá-la de um em um ml a cada 2 a 3 min até que a normalização da respiração se faça. É recomendável que se administre metade da dose utilizada por via venosa, pela via muscular, devido ao seu curto tempo de ação.

Os barbitúricos deprimem a respiração reduzindo a resposta ao aumento da  $\text{PCO}_2$ , além de diminuir o impulso hipóxico sendo perigosos na medida em que são associados a opiáceos, relaxantes musculares e anestésicos gerais. Atuam em todos os níveis do SNC, contudo, seus efeitos mais efetivos se fazem ao nível da SRA<sup>46</sup>. Já os opióides deprimem a respiração por atuarem sobre os receptores  $\mu_2$ ,  $\kappa$  e  $\delta$  em áreas bulbares enquanto que a analgesia seria mediada por estímulo aos receptores  $\mu_1$  e  $\kappa$ <sup>46</sup>, o resultado seria uma redução da resposta dos centros respiratórios às elevações de  $\text{PCO}_2$ . Como a naloxona atua competitivamente sobre os receptores citados, antagoniza quase todos os efeitos da morfina, o que não ocorre com a nalorfina e nalbufina que são antagonistas, porém, podem, em doses excessivas, ligar-se aos receptores citados, causando depressão respiratória<sup>46</sup>.

Os relaxantes musculares também implicados nas insuficiências ventilatórias no pós-operatório deverão ser revertidos convenientemente, dependendo o prolongamento de sua ação das condições clínicas do paciente, em que tempo de administração, dose, água corporal, as funções hepática e renal são fatores importantes.

O paciente que não respira constitui sério problema para o anestesiológico e tanto pode dever-se à paralisia residual por relaxante despolarizante (tipo fase I) como ao adespolarizante (fase II). Tanto no primeiro como no segundo caso em

maior grau, poderá haver manifestações clínicas de esforços musculares ineficazes, esboço de atos respiratórios (ao contrário da depressão opióide ou barbitúrica, que se acompanha de frequência respiratória baixa), "puxão" traqueal, incapacidade para elevar a cabeça e mantê-la; para apertar a mão ou para expor a língua<sup>4</sup>. Parâmetros mais objetivos podem ser utilizados, como medida da capacidade vital ( $> 10 \text{ ml.kg}^{-1}$ ) e medida da força inspiratória (que deve exceder  $- 25 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) e o tratamento dependerá do tipo de bloqueio, se de fase I ou II. O diagnóstico do tipo do bloqueio através da estimulação de nervo periférico (ulnar), por ser um teste doloroso, só excepcionalmente deverá ser usado. No bloqueio fase I (despolarizante) cujas causas envolvem hepatopatia, administração simultânea de anticolinesterásicos ou presença de pseudocolinesterase atípica, a primeira conduta é manter-se a ventilação na recuperação e, a seguir, providenciar-se a administração de plasma fresco congelado ou sangue fresco, ricos em colinesterase<sup>4</sup>.

Ja no bloqueio tipo fase II, após descurarização cuidadosa, não havendo reversão completa, a neostigmine poderá ser usada adicionalmente até um total de 5 mg, e durante esse tempo o paciente será mantido ventilado artificialmente. Não havendo resposta, deve-se procurar outra causa: acidose metabólica, hipopotassemia, hipocalcemia e a correção desses distúrbios melhorará o padrão ventilatório.

Os antibióticos aminoglicosídeos, inibindo a

liberação de ACh nas terminações pré-ganglionares por competição com o  $\text{Ca}^{++}$ , podem produzir bloqueios significativos<sup>4,7</sup>.

Menos freqüentemente, outras drogas podem interferir na transmissão neuromuscular interagindo com os bloqueadores e causando paralisias de graus variáveis: o magnésio, a procaína, catecolaminas, diuréticos, propranolol e trimetafan, sendo essa interação particularmente significativa com os despolarizantes<sup>4,7</sup>.

O diazepam tem sido responsabilizado por apnéias prolongadas, estado de euforia acentuado e agitação psicomotora<sup>3,6</sup>. O mecanismo é desconhecido. Nesse caso, o recurso é assumir a ventilação até que haja o metabolismo da droga.

Para antagonizar tais efeitos a aminofilina foi tentada com resultados contraditórios, porém, nos resta o novo antagonista, RO151788<sup>4,4</sup>.

Técnicas como a raquianestesia podem interferir na respiração se comprometem a musculatura intercostal ou se ascendem até a região cervical (raqui total).

A vigilância, o raciocínio rápido, além do conhecimento fundamental em Anestesiologia livrarão o profissional de dissabores e de problemas médico-legais, porque, conhecer as principais complicações, exigível no exercício diário da especialidade, e sua pronta resolução ou melhor encaminhamento, contribuirão para o reconhecimento da competência do profissional no seio da classe ou fora dela.

#### Sampaio Filho A A — Complicações respiratórias e seu tratamento.

A sala de recuperação pós-anestésica é palco de inúmeras complicações no paciente recém-operado e entre esses, por ser, quase sempre, ponto de apoio na manutenção do equilíbrio, o aparelho respiratório apresenta-se particularmente vulnerável. Assim, o autor tece considerações e discorre sobre as principais patologias que podem atingi-lo, o seu reconhecimento precoce e as medidas básicas visando o tratamento.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: pós-operatória, pulmonar; PULMÃO: complicações

#### Sampaio Filho A A — Complicaciones respiratorias y su tratamiento.

La sala de recuperación posanestésica es escenario de innumerables complicaciones en el enfermo recién operado. Entre ellas, el aparato respiratorio por ser casi siempre apoyo en la mantención del punto del equilibrio, se presenta particularmente vulnerable. Es por eso que el autor hace consideraciones y discurre sobre las principales patologías que pueden alcanzar dicho aparato, su reconocimiento precoz y las medidas básicas para su tratamiento.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wylie W D, Churchill-Davidson H C — A Practice of Anesthesia. 4<sup>th</sup> Ed London, Lloyd-Luke Med Book 1978; 294-296.
2. Collins V J — Princípios de Anestesiologia. 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan 1978; 373-451.
3. Nunn J F, Payne J P — Hypoxaemia after general anesthesia. Lancet 1962; 2: 631.

## COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS E SEU TRATAMENTO

4. Eltringham R, Durkin M, Andrews S — Post-anesthetic Recovery. Berlin, Springer-Verlag 1986; 23-83.
5. Ratto O R, Santos M L, Bogossian M — Insuficiência Respiratória. Rio de Janeiro, Atheneu 1981.
6. Anscambe A R — Pulmonary Complications of Abdominal Surgery. London, Lloyd-Luke Med Books 1957; 56.
7. Kaplan J — Anesthesia for thoracic surgery. ASA Ann Ref Courses 1984; 205: 1-5.
8. Tavares P, Vianna L G — Controle Clínico do Paciente 9 — Cirúrgico. São Paulo, Atheneu 1983; 231-264.
9. Whightman J A K — A prospective study of the incidence of postoperative pulmonary complications. Br J Surg 1968; 55-85.
10. Mendelson S L — Aspiration of stomach contents into lungs during obstetric anesthesia. Am J Obstet Gynecol 1946; 52: 181.
11. Mimpriss T W, Etheridge F G — Postoperative chest complications in gastric surgery. Br Med J 1944; Volume: 466.
12. Modell J H — Aspiration pneumonitis. ASA Ann Refr Courses 1982; 10: 163.
13. Viegas J — Gastric fluid pH patient receiving sodium citrate. Anesth Analg 1981; 60: 521-523.
14. Gareth J — Symposium on anesthesia and respiratory function. Br J Anaesth 1954; 701-782.
15. Israel J S, Dekarrnfeld T J — Recovery Room Care. Springfield, Charles C Thomas 1982; 186-232.
16. Demling R H, Nerlich M — Acute respiratory failure. Surg Clin N Am 1983; 63: 355-369.
17. West J B — Fisiopatologia Pulmonar Moderna. São Paulo, Manole 1979.
18. Weinstein M E, Skilman J J — Management of severe respiratory failure. Surg N Am 1981; 60: 1403-1412.
19. Ayres S M — Adult respiratory distress syndrome. ASA Ref Courses in Anesthesiology, Philadelphia 1981; 9: 1-20.
20. Bromage P, R — Intraspinal narcotics: State of the art. ASA Ref Courses in Anesthesiology 1982; 10: 27-29.
21. Petty T L, Ashbough D G — ARDS: Clinical features factors influencing prognosis principles of management. Chest 1971; 60: 233.
22. Kumar A, Falke K J, Geffin B et al. — Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. N Engl J Med 1970; 283: 1430.
23. Powers S R J — The use of positive end-expiratory pressure (PEEP) for respiratory support. Surg Clin N Amer 1984; 54: 1125-1136.
24. Camargo J J — Pneumotórax espontâneo. In Compêndio de Pneumologia. São Paulo, Prociencx 1983; 483-488.
25. Frank L, Massaro D — The lung and oxygen toxicity. Arch Int Med 1979; 139: 347-350.
26. Brandus V, Joffe S, Bendit C V et al. — Bronchial spasm during general anesthesia. Canad Anesth Soc J 1970; 17: 269-274.
27. Fung D L, Smith N T — Considerações anestésicas em pacientes asmáticos. In Asma Brônquica, São Paulo, Rocca 1984; 393-404.
28. Hirshman C A — Anesthesia and bronchoespastic disease. ASA Refr Courses in Anesthesiology 1985; 13: 81-95.
29. Kurgston H G G, Hirsaman C A — Perioperative management of the patient with asthma. Anesth Analg 1984; 63: 844-855.
30. Hermens J M, Edelstein G — Inhalation anesthesia and histamine release during broncospasm. Anesthesiology 1984; 61: 69-72.
31. Smith T C — Farmacologia Clínica dos Depressores Respiratórios e seus Antagonistas. In Conceitos Atuais em Respiração. São Paulo, Bik-Prociencx 1978.
32. Dom H — Controle do Estado de Mal Asmático. In Asma Brônquica. São Paulo, Roca 1984; 365-384.
33. Raizen M F, Bergman N A — Multiform ventricular tachycardia due to interaction of aminophiline and halothane. Anesth Analg 1978; 57: 738-741.
34. Conceição M J, Silva Jr. C A, Roberge F X — Sala de recuperação pós-anestésica para crianças. Rev Bras Anest 1984; 34: 351-354.
35. Rigato M — Tratamento do tromboembolismo pulmonar. Arq Bras Cardiol 1980; 34: 493-497.
36. Richter J J — Current theories about the mechanisms of the benzodiazepines and neuroleptic drug. Anesthesiology 1981; 54: 66-72.
37. Pepe P E, Hudson L D, Carrico C J — Early application of positive and expiratory pressures in patients at risk for the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1984; 311: 281-286.
38. Palombini B C — Tromboembolismo pulmonar. In Compêndio de Pneumologia. São Paulo, Bik-Prociencx 1983; 391-399.
39. Saldeen T — Coagulation microembolism and fibrinolysis inhibition in the ARDS. Surg Clin N Am 1983; 63: 299.
40. Bendixen H H — Pulmão de Choque. In Conceitos Atuais em Respiração. São Paulo, Bik-Prociencx 1978; 63-70.
41. Vito L — Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. Surg Gynecol Obstet 1974; 138: 896.
42. Flick M R, Murray J F — High dose corticosteroid therapy in the adult respiratory distress syndrome. JAMA 1984; 251: 1054-1056.
43. Severinghaus J W — Interações Perigosas entre Anestesia e Cirurgia. In Conceitos Atuais em Respiração. São Paulo, Bik-Prociencx 1978; 87-100.
44. Darragh A — Reversal of benzodiazepine induced sedation by intravenous RO 151788. Lancet 1981; 211: 1042.
45. Don H — Hipoxemia y hipercapnia durante la anestesia y después de ella, in Complicaciones en Anestesia, Barcelona, Salvat, 1986; 183-208.
48. Jaffe H J, Martin W R — Analgesic and opioid antagonists, in Pharmacological Basis of Therapeutics 7<sup>th</sup> Ed, Macmillan Publishing, 1985; 473-509.
47. Taylor P — Neuromuscular Blocking and Stimulating Agents, in the Pharmacological Basis of Therapeutics 7<sup>th</sup> Ed, Macmillan Publishing, 1985; 230-231.

## RELAXANTES MUSCULARES E CURSO HEMODINÂMICO DA ANESTESIA COM ALTAS DOSES DE FENTANIL

*Foram comparados os efeitos hemodinâmicos de pancurônio ( $0,1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ), vecurônio ( $0,086 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) e atracúrio ( $0,43 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) em três grupos de pacientes submetidos a revascularização do miocárdio e anestesiados com altas doses de fentanil ( $75 \mu\text{g.kg}^{-1}$ ). Os valores médios de frequência cardíaca, pressão arterial e débito cardíaco não sofreram alterações com o pancurônio durante a indução e após a intubação traqueal, enquanto diminuíram com o vecurônio. O comportamento hemodinâmico com o atracúrio foi intermediário ao observado com os outros dois bloqueadores. Apesar de haver ocorrido queda na pressão de perfusão coronariana, nenhum paciente que recebeu vecurônio apresentou isquemia miocárdica. O vecurônio mostrou uma vantagem sobre os outros dois: atenuação da resposta pressora à esternotomia. Todos os pacientes tiveram sua medicação beta-bloqueadora mantida até a manhã da operação e foram pré-tratados com pequena dose venosa de diazepam ( $0,1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) antes da indução da anestesia. Os autores acreditam que isto possa ter prevenido os efeitos hemodinâmicos indesejáveis observados por outros investigadores após administração do pancurônio na vigência de altas doses de fentanil.*

*Heinonen J, Salmenpera M, Suomivuori M – Contribution of muscle relaxant to the haemodynamic course of high-dose fentanyl anaesthesia: a comparison of pancuronium, vecuronium and atracurium. Can Anaesth Soc J 1986; 33: 597-605.*

**COMENTÁRIO** – *Há trabalhos mostrando que a combinação de altas doses de fentanil com relaxamento muscular por pancurônio em pacientes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio não elimina as respostas hemodinâmicas indesejáveis à intubação traqueal, à incisão cutânea e à esternotomia. Os autores apresentam um método para contornar o problema: manutenção da terapêutica beta-bloqueadora (conduta praticamente universal hoje) e pré-tratamento com pequena dose de diazepam antes da indução com o narcótico. Mas a solução final parece estar realmente no uso clínico de bloqueadores neuro-musculares de lançamento recente como o vecurônio e o atracúrio, praticamente desprovidos de efeitos cardiovasculares (Nocite J R).*