

MODIFICAÇÕES DO ESPAÇO MORTO FUNCIONAL TOTAL DURANTE A ANESTESIA COM VENTILAÇÃO CONTROLADA COM UM MINI-VENTILADOR*

1278

DR. PIRIZ H. ()**
DR. AYALA W. (*)**
DR. DEMORO S. (**)**
DR. SARALEGUI J. (**)**

Em 15 pacientes submetidos a anestesia geral, ventilados com um miniventilador (Narcomatic) usando um padrão ventilatório estabelecido previamente, foram estudadas as alterações do EMFT, a relação EMFT/VI, V_A , e as pressões parciais de CO_2 no sangue arterial e ar expirado.

Os resultados mostram um aumento do EMFT no intra-operatório de $94,6 \text{ ml} \pm 17,13$ aos 30 minutos e de $64,2 \text{ ml} \pm 32,3$ aos 60 minutos ($P < 0,005$) respectivamente. Estes aumentos do EMFT são devidos a aumento do V_c .

Não se encontraram modificações da relação EMFT/ V_c nem da ventilação alveolar. Se bem que esta não se modificou, os pacientes mantiveram-se moderadamente hipocápnicos, o que se atribui a uma queda da produção metabólica de CO_2 durante a anestesia.

É fato conhecido, que a anestesia geral com ventilação controlada, produz modificações no espaço morto respiratório (2,3,8,9). Estas variações são atribuídas principalmente a alterações de volume corrente (V_c), da pressão nas vias aéreas e da duração do tempo inspiratório (3,8,9,10). Na literatura consultada não existem trabalhos que estudem os efeitos dos miniventiladores sobre este parâmetro (4,5,7,14). Em nosso meio

(*) Trabalho do Departamento e Cátedra de Anestesiologia e do Departamento e Cátedra de Fisiologia do Hospital das Clínicas de Montevideo, Uruguai. Apresentado no XXV CBA — Porto Alegre — novembro de 1978.

(**) Professor adjunto do Departamento de Fisiopatologia.

(***) Assistente do Departamento de Anestesiologia.

(****) Ajudante do Departamento de Fisiopatologia.

Recebido em 08/12/78

Aprovado em 10/01/79

é de interesse a avaliação deste tipo de ventilador, dada sua freqüente utilização durante o ato anestésico.

É propósito deste trabalho estudar os efeitos da ventilação com um miniventilador tipo Narcomatic, sobre: o espaço morto funcional total (EMFT), a ventilação alveolar (V_A) e a $PaCO_2$.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 15 pacientes adultos, 9 do sexo feminino, 6 do sexo masculino, com idades entre 22 e 69 anos, com uma média de 46,5; o peso médio foi de 65,3 kg. Nenhum apresentava patologia cardio-respiratória. O estado físico correspondia ao grau I da classificação da ASA.

Todos foram submetidos a intervenções cirúrgicas extra-torácicas eletivas, em decúbito dorsal, e a duração da intervenção foi de 30 a 120 minutos, com média de 70 minutos.

A medicação pré-anestésica em 4 deles consistiu de diazepam 10 mg, IM e sulfato de atropina, 0,5 mg IM, 1 hora antes; nos outros 0,5 mg de atropina foi injetado por via venosa antes da indução.

A anestesia foi induzida com tiopental sódico venoso na dose de 250 a 450 mg em média de 4,8 mg/kg. Administrou-se succinilcolina na dose de 1,5 mg/kg para entubação, que se realizou com sonda orotraqueal n.º 34 a 38. A anestesia foi mantida com halotano em concentrações de 1 a 1,5%, fentanil entre 50 a 110 microgramas e galamina em doses de 80 a 220 mg, em média 2,12 mg/kg de peso.

Foram ventilados com oxigênio a 100% com um miniventilador (Narcomatic)^(R) colocado ao lado do paciente utilizando-se uma válvula unidirecional na saída da sonda orotraqueal.

O padrão ventilatório utilizado foi de um volume corrente em média de 10,88 ml/kg peso aos 30 minutos e 10,50 ml/kg peso aos 60 minutos, com uma média de 11 incursões respiratórias por minuto, pressão na traquia entre 12 e 20 cm de água e relação inspiração — expiração, 1:2.

Foram realizadas as seguintes determinações: a) espirometria com espirômetro de Wright com medida de V_c , freqüência respiratória e volume minuto. b) Coleta de ar expirado na bolsa de Douglas, durante 3 minutos. O circuito utilizado consistiu de uma peça bucal com o paciente acordado, ou uma sonda orotraqueal com o paciente anestesiado e uma válvula unidirecional a cuja saída se conectou o espirômetro e a bolsa de Douglas (Fig. 1). c) Retirou-se, simultaneamente, uma amostra de sangue por punção da artéria femoral ou radial com seringa de vidro seca heparinizada.

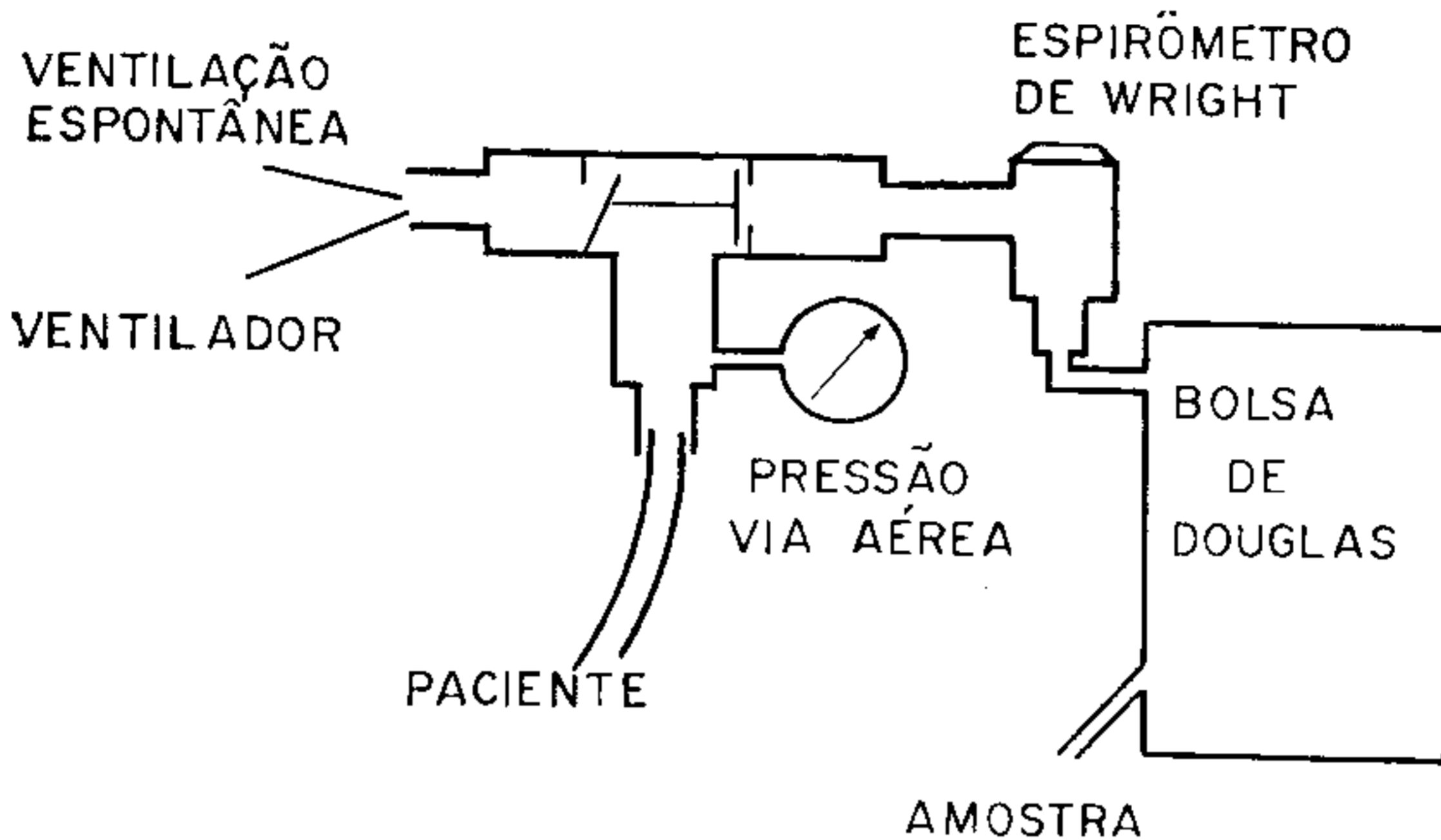


FIGURA 1

Esquema do dispositivo usado nas coletas de dados espirométricos.

As amostras de sangue e gases foram imediatamente analisadas em um aparelho Radiometer BMS 33 ^(13,17).

Estas determinações foram realizadas no pré-operatório com o paciente em decúbito dorsal e respirando espontaneamente com via aérea natural ⁽¹⁸⁾. No intra-operatório aos 30 e 60 minutos de iniciada a ventilação controlada e no pós-operatório, aos 30 minutos de terminada a ventilação, com o paciente acordado em decúbito dorsal e respirando espontaneamente com via aérea natural.

O espaço morto foi calculado com a equação de Bohr modificada e não se fizeram as correções do espaço morto do aparelho, obtendo-se o que Kain ⁽¹⁰⁾ denominou de espaço morto funcional total (EMFT).

$$EMFT = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2} \cdot Vc$$

Os resultados da espirometria são vistos nas figuras 2, 3, 4.

Os resultados foram analisados aplicando o teste de "T" para amostras dependentes e o teste de correlação-regressão.

RESULTADOS

EMFT — Aumentou no intra-operatório; aumento que se manteve em valores similares nos dois tempos observados;

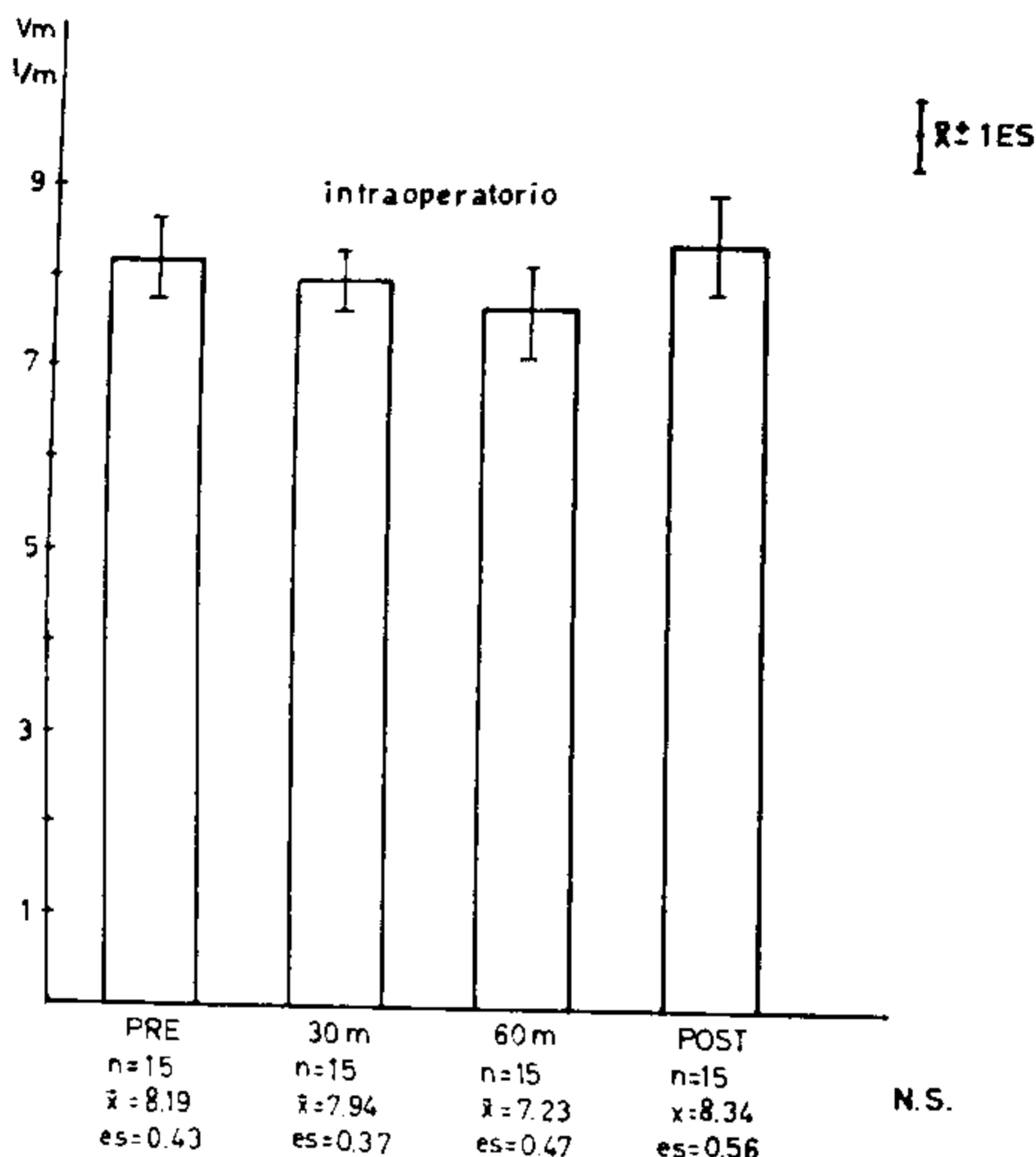


FIGURA 2

Médias de volume minuto

este aumento médio é estatisticamente significativo em relação ao pré-operatório (Fig. 5).

No pós-operatório os valores não diferiram dos do pré-operatório.

Observamos uma relação linear estatisticamente significativa entre V_c e EMFT no pré-operatório e aos 30 e 60 minutos do intra-operatório com uma R de 0,60; 0,88 e 0,94 respectivamente (Figs. 6, 7, 8).

Relação EMFT/ V_c — Não se encontraram diferenças significativas entre o pré-operatório, os distintos momentos do intra-operatório e o pós-operatório (Fig. 9).

V_A — Na ventilação alveolar efetiva $V_A = (V_c - EMFT) \cdot f$ não se encontraram diferenças significativas entre o pré, os distintos momentos do intra-operatório e o pós-operatório (Fig. 10).

$PaCO_2$ — Seus valores médios descem no intraoperatório em cifras estatisticamente significativas (Fig. 11).

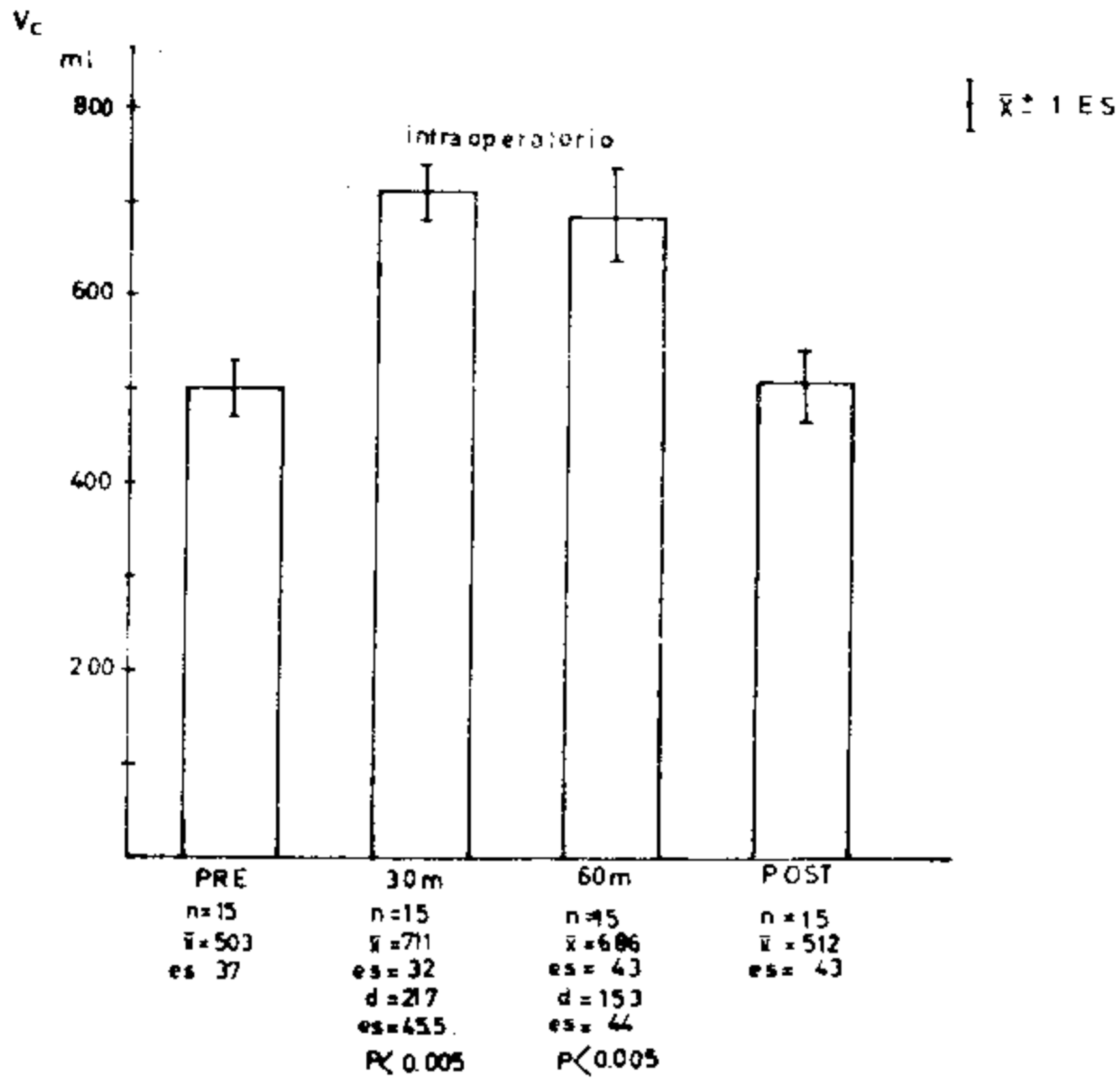


FIGURA 3

Médias de volume corrente

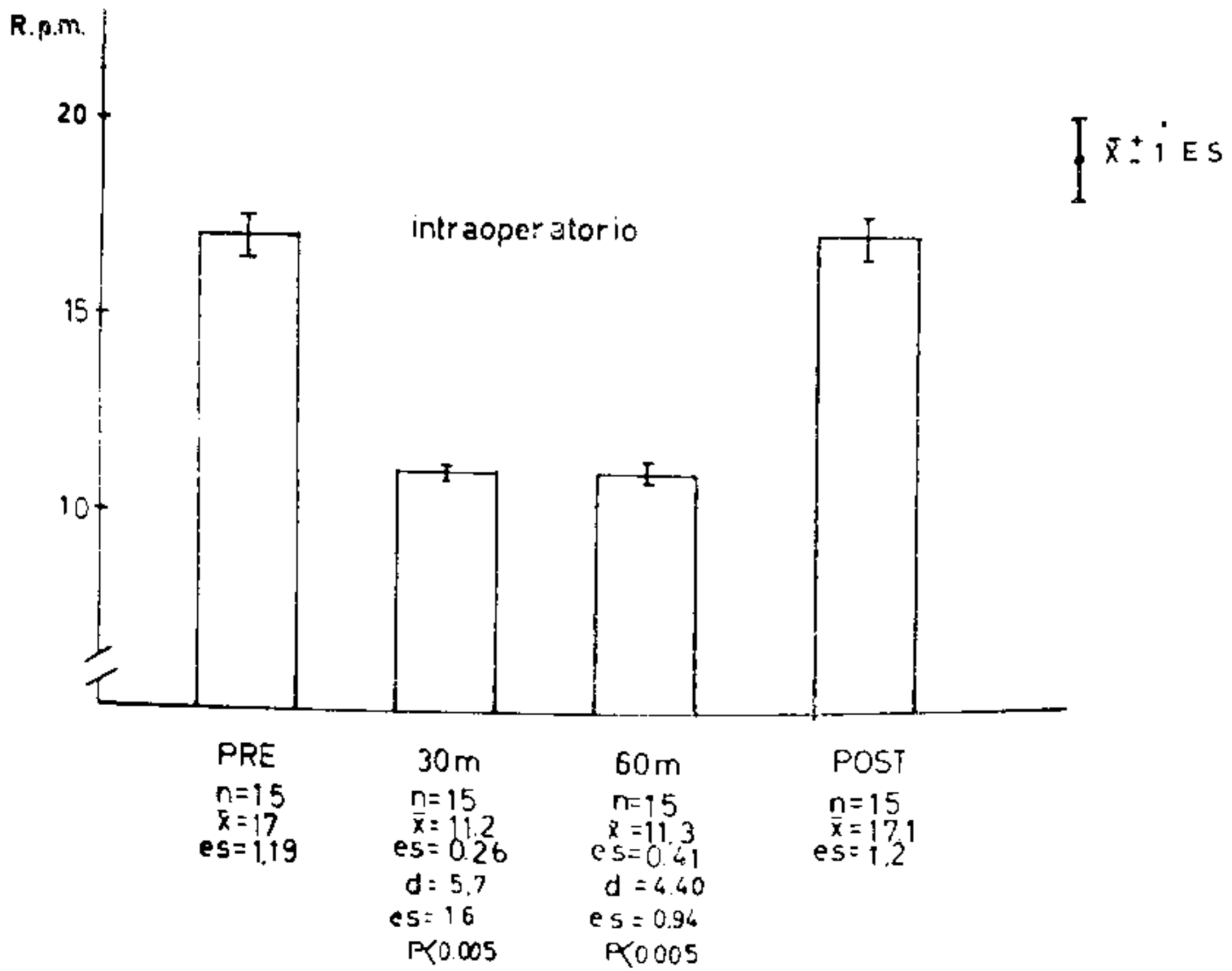


FIGURA 4

Médias de freqüência respiratória

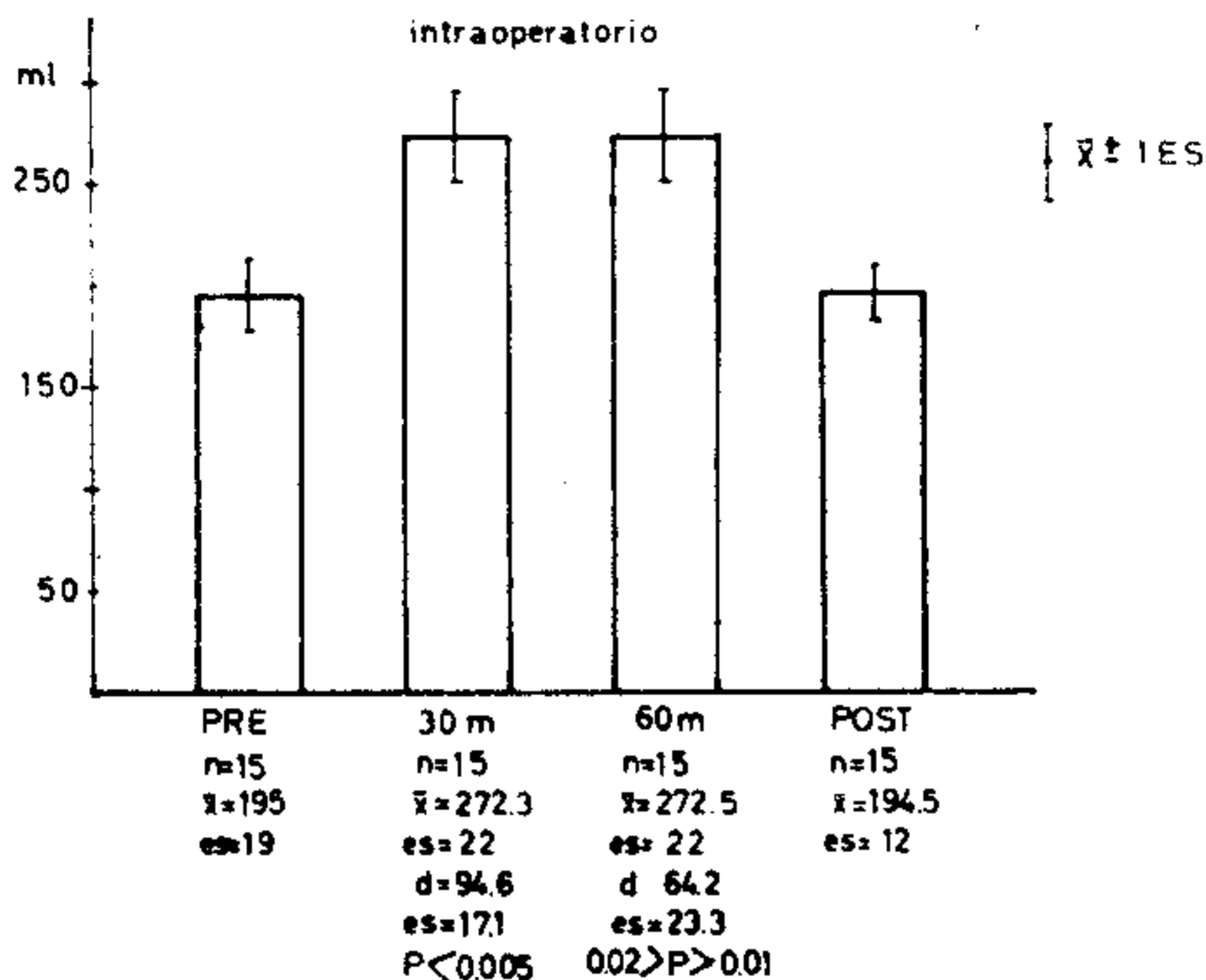


FIGURA 5

Médias do espaço morto funcional total

$PECO_2$ (pressão parcial de CO_2 no ar expirado) — Mostrou uma diferença entre o pré e o intraoperatório (30 e 60 minutos) que foi estatisticamente significativa (Fig. 11).

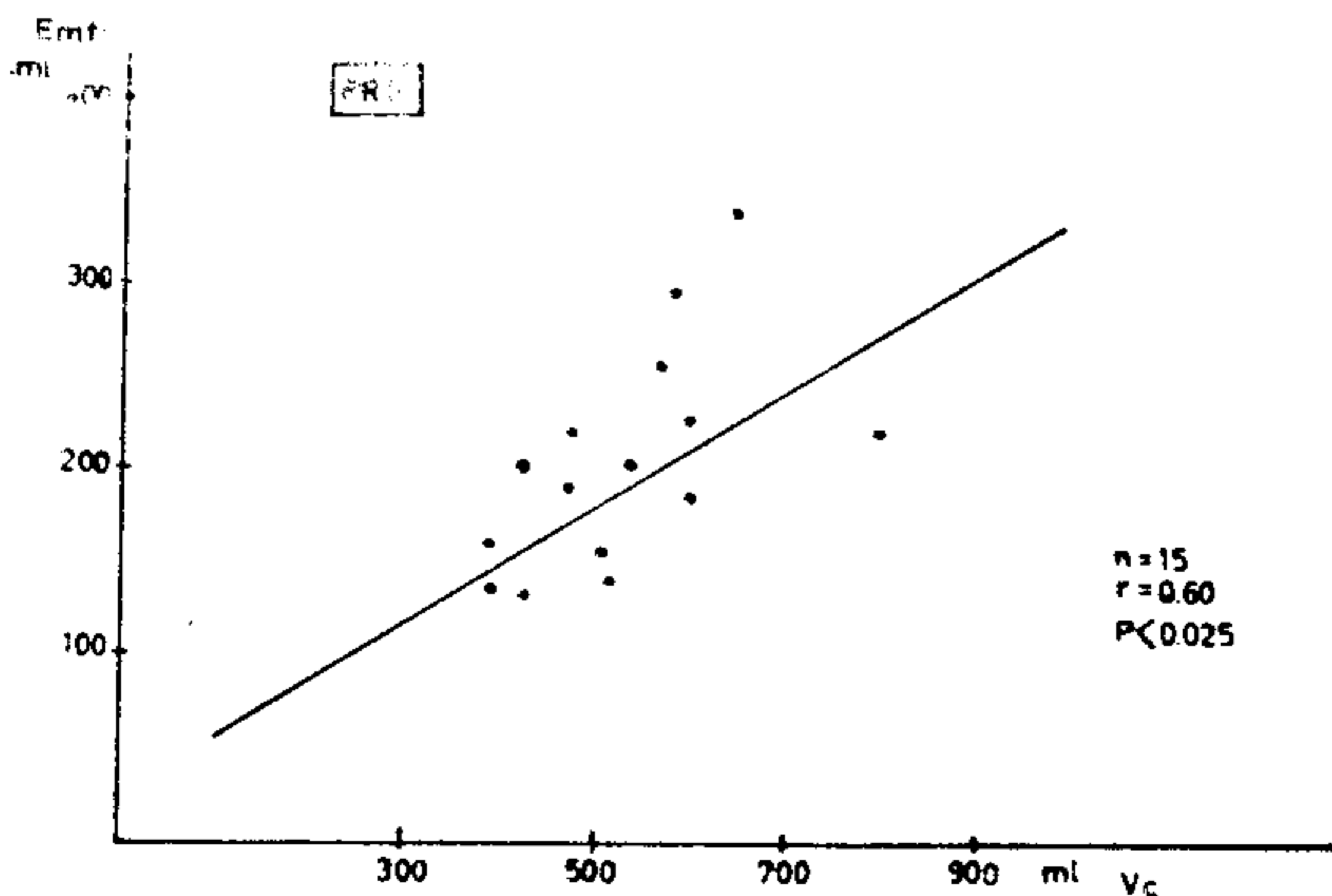


FIGURA 6

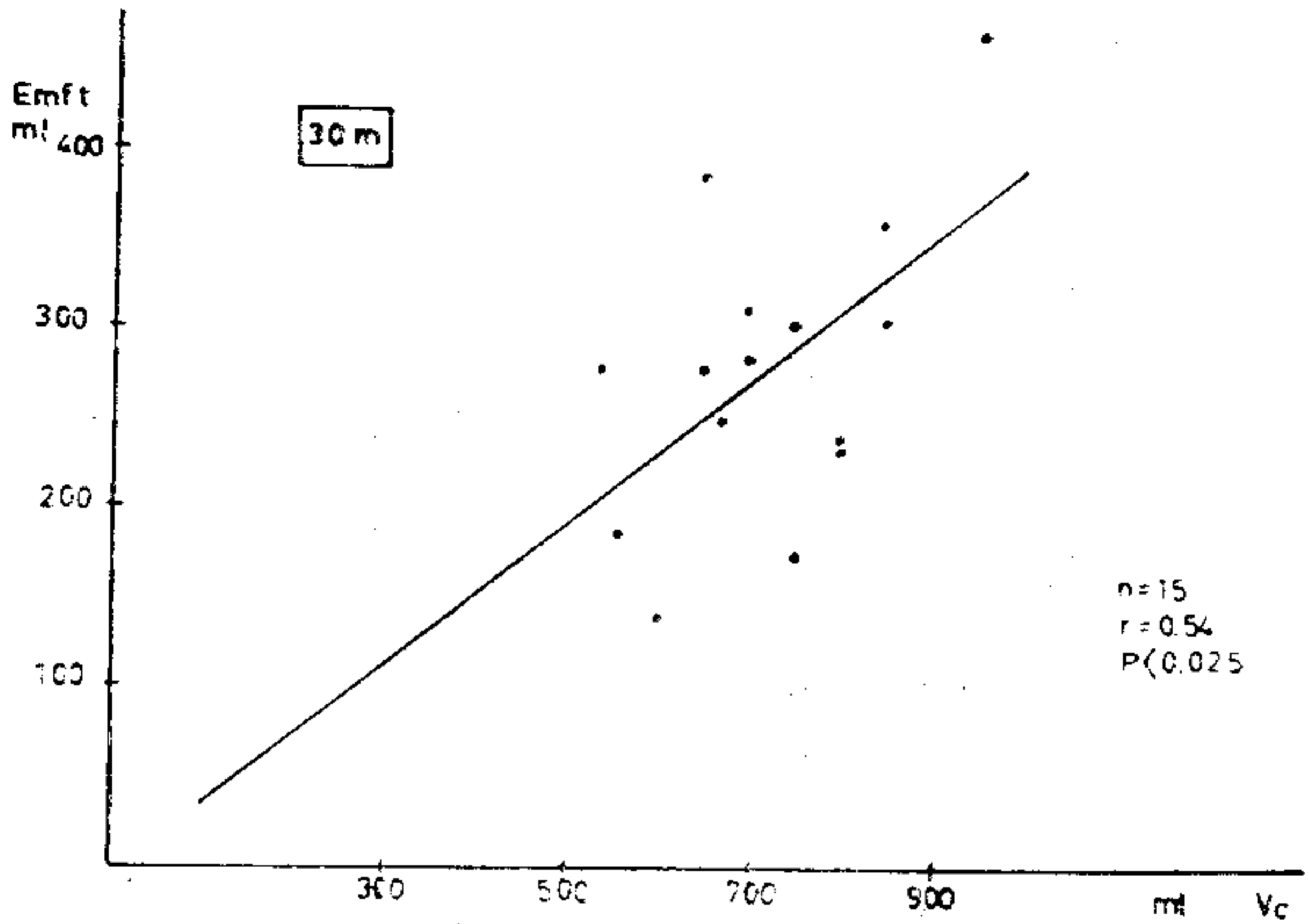


FIGURA 7
Correlação entre EMFT e Vc aos 30 minutos

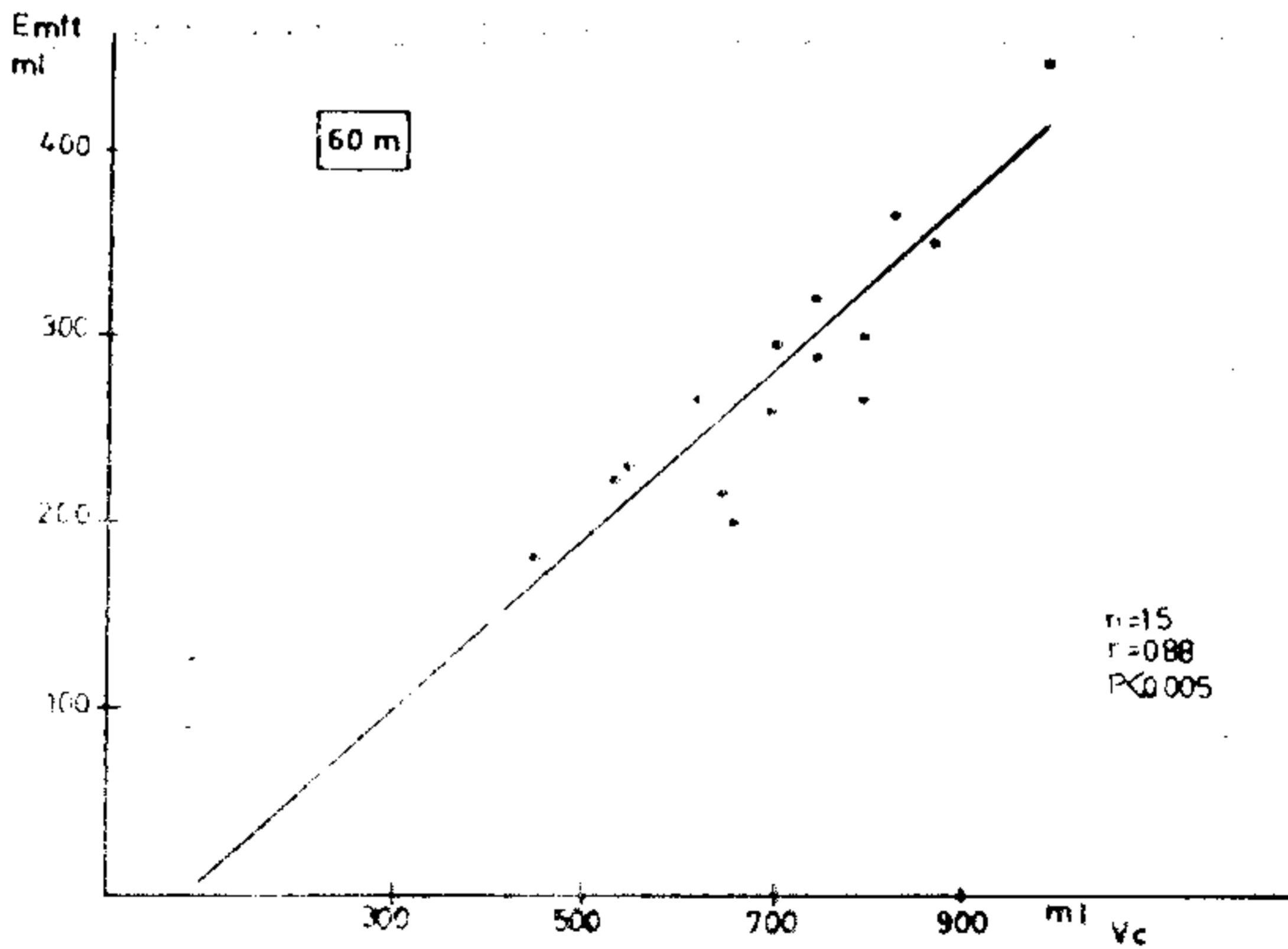


FIGURA 8
Correlação entre EMFT e Vc aos 60 minutos

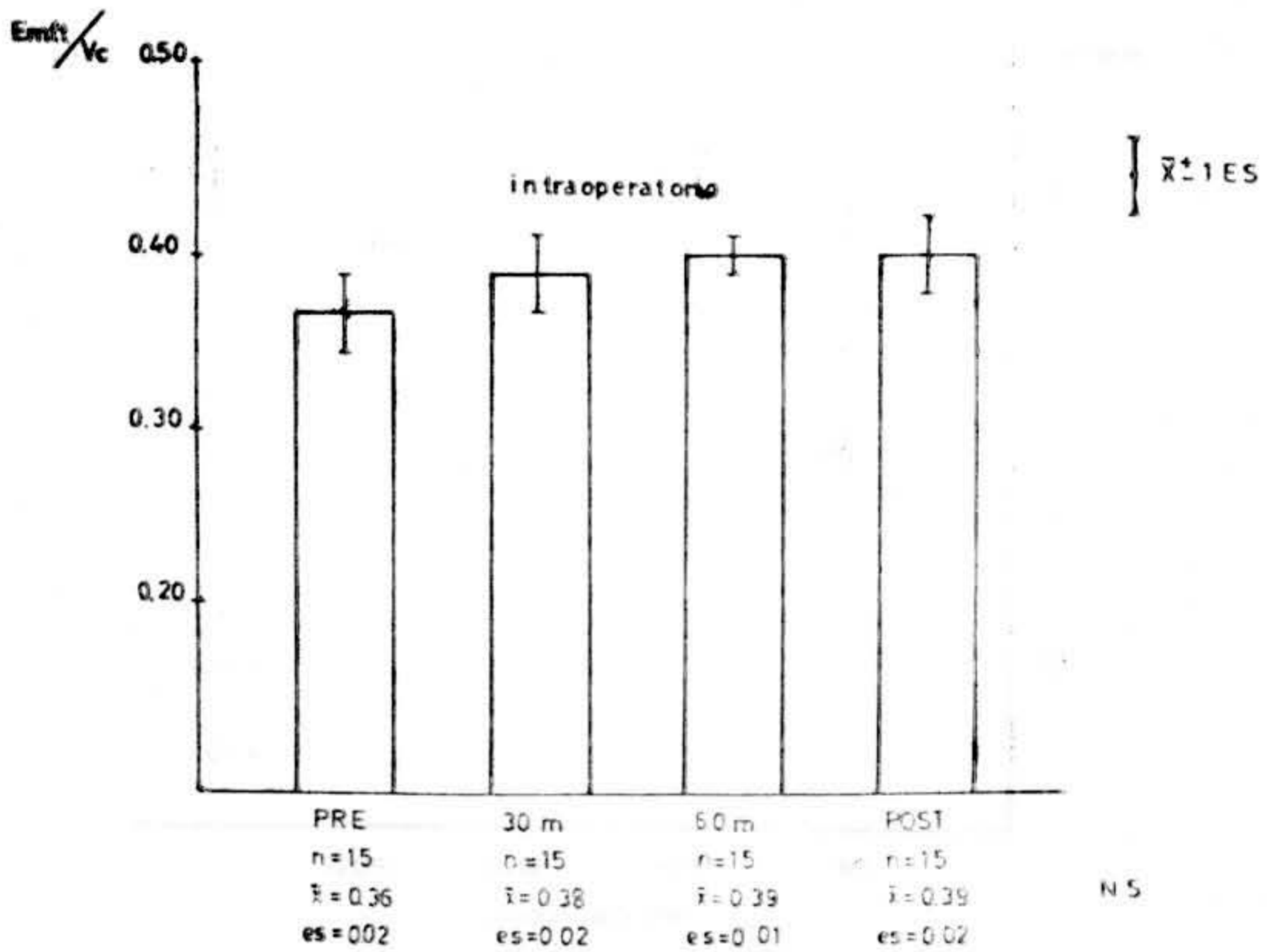


FIGURA 9

Médias de ventilação alveolar calculada a partir de EMFT

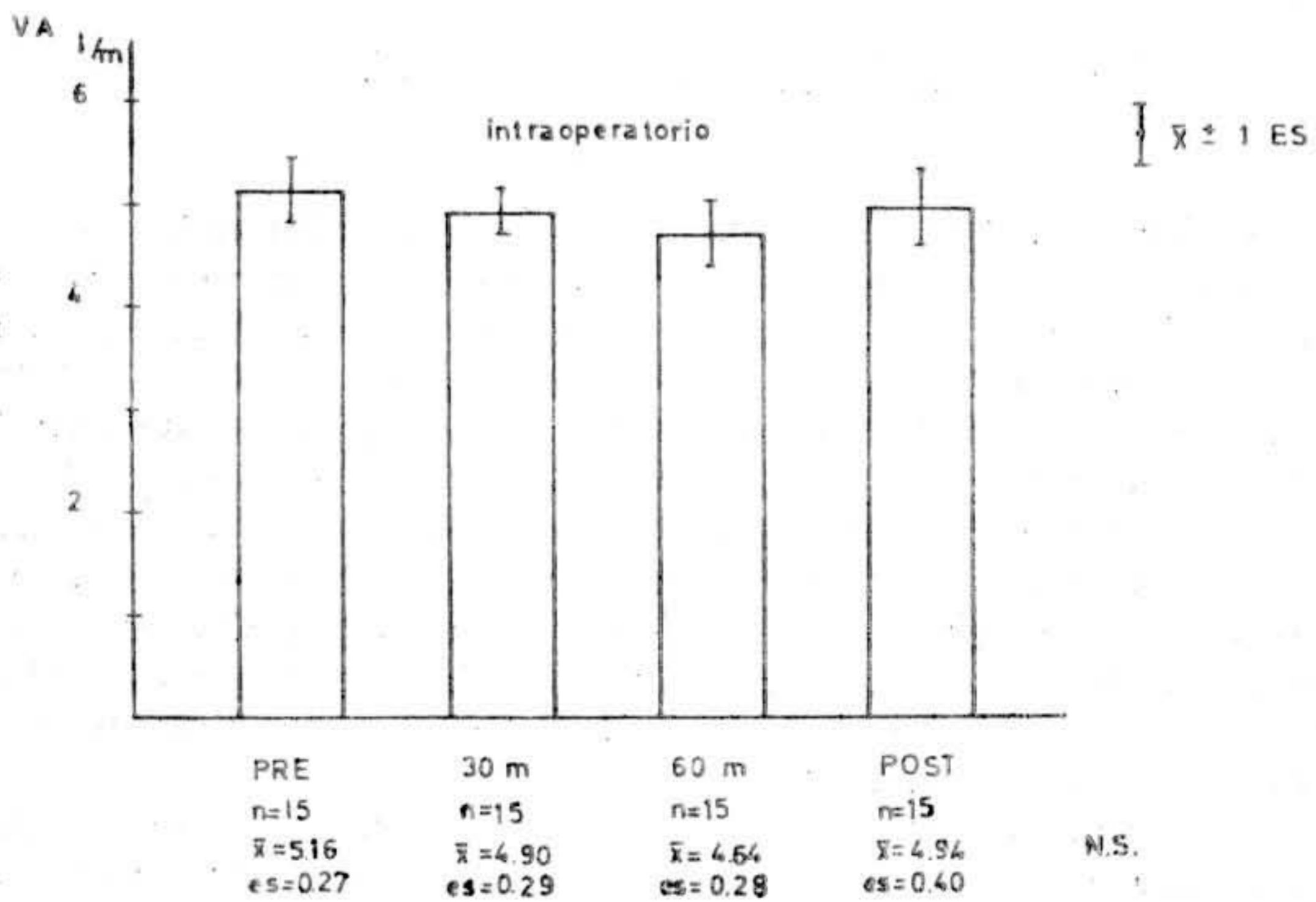


FIGURA 10

Médias de ventilação alveolar calculada a partir de EMFT

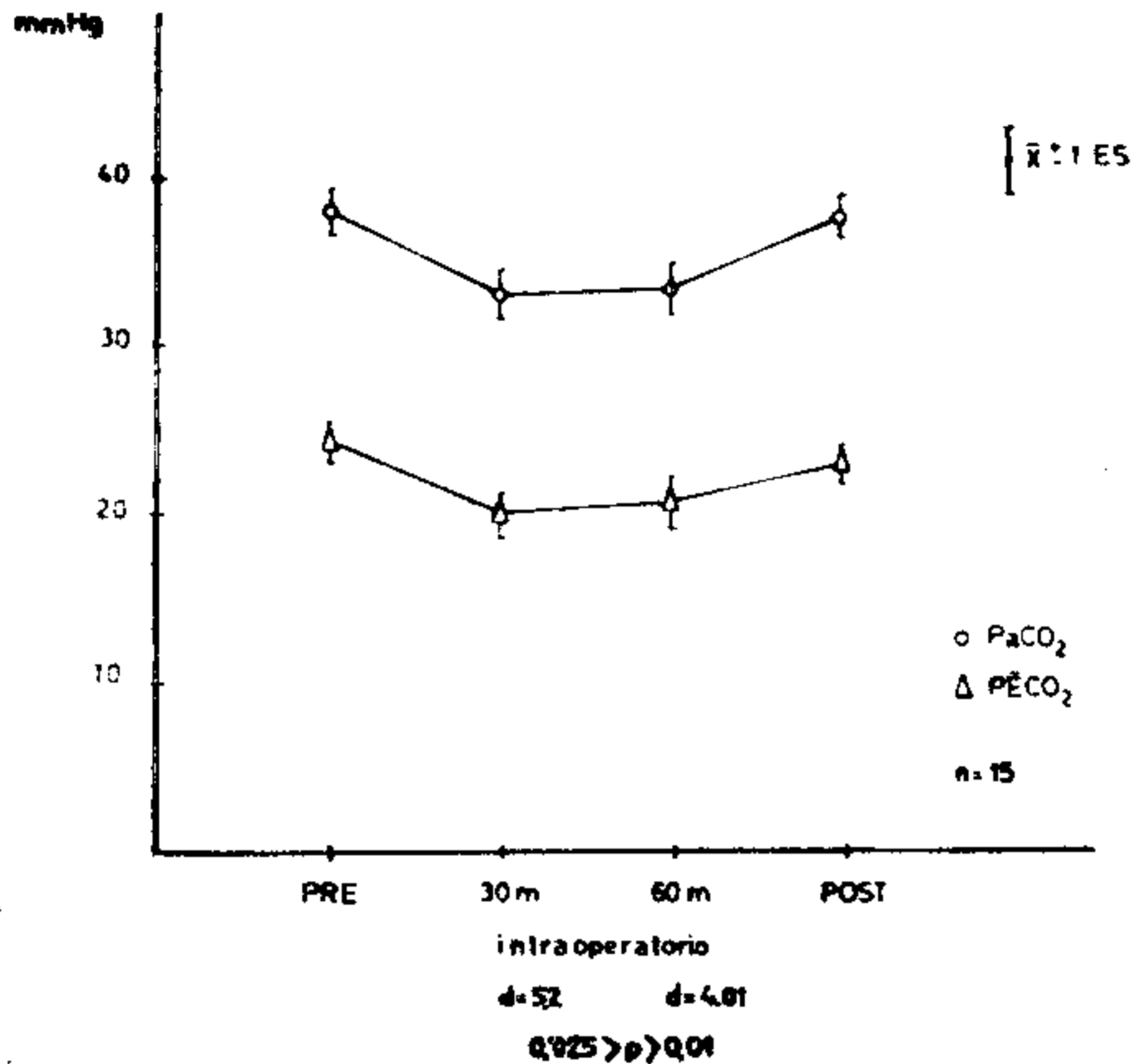


FIGURA 11

Médias de PaCO₂ e PeCO₂

DISCUSSÕES E CONCLUSÕES

O objetivo deste trabalho é analisar a influência da ventilação controlada por pressão positiva intermitente com um miniventilador sobre o EMFT no paciente anestesiado, se bem que sabemos existir outros fatores que o alteram (1,2,18,19), como certos tipos de fármacos que atuam sobre a via canalicular bronquial ou sobre a circulação pulmonar. Loh e col (11) encontraram que o halotano produz modificações do espaço morto fisiológico devido a broncodilatação e a seu efeito hipotensor. O oxigênio a 100% ao produzir vasodilatação no território da circulação pulmonar produziria igual modificação (20). A atropina produziria aumento do espaço morto anatómico às expensas da broncodilatação (16).

Levando em conta isto, utilizou-se uma mesma técnica anestésica e se procurou estabilidade hemodinâmica no intraoperatório.

Se bem que há autores que encontraram aumento do EMFT durante anestesia com ventilação espontânea (15), em

nosso caso é evidente que o aumento se deve fundamentalmente a ventilação mecânica.

Este aumento pode ser devido às modificações introduzidas no padrão ventilatório (2,8,9).

O aumento do V_c intraoperatório pode ser o fator que explica as alterações do EMFT, já que encontramos uma relação linear entre o V_c e o EMFT como viram outros autores usando outros ventiladores (2,9). A frequência respiratória não incide diretamente sobre estas alterações já que sua diminuição é consequência do aumento do V_c .

Como nossos pacientes estavam entubados, este aumento de espaço morto se produz no setor distal a carina (8,9) às expensas portanto, do espaço morto anatômico ou alveolar.

O EMFT não variou em relação ao tempo de duração da anestesia ainda que este fosse curto. A relação EMFT/ V_c que permaneceu inalterada indica uma adequada eficiência da ventilação instalada.

A $PaCO_2$ desceu no per-operatório sem que houvessem alterações na ventilação alveolar efetiva, talvez devido à diminuição do metabolismo, como alguns autores supõem que exista em pacientes anestesiados em condições similares as deste estudo (3,21,22,23). A diminuição da $PECO_2$ em forma paralela a $PaCO_2$ encontrada no per-operatório está também de acordo com esta hipótese.

Apesar do aumento do EMFT a ventilação alveolar efetiva não sofreu modificações e os pacientes se mantiveram moderadamente hipocapnicos. Quando os pacientes retornam a ventilação espontânea os valores do EMFT voltam a ser semelhantes aos do pré-operatório, do que se pode deduzir que a ventilação controlada é um dos principais responsáveis pelas alterações.

SUMMARY

CHANGES IN TOTAL FUNCTIONAL DEAD SPACE DURING ANESTHESIA AND CONTROLLED VENTILATION WITH A MINI VENTILATOR

In fifteen patients submitted to general anesthesia, ventilated with a ventilatory pattern previously established (10.88 ml/kg with 11 mpm) it was studied the changes in total functional dead space (TFDS), the relation TFDS/ V_I , V_a ; $PaCO_2$ and $PECO_2$.

The results shown an increase of TFDS during the procedure of $94.6 \text{ ml} \pm 17.13$ at 30 minutes and $64.2 \text{ ml} \pm 32.3$ at 60 minutes ($P < 0.005$). This alteration was due to increase in V_c .

Changes in TFDS/ V_I and V_a were not found. Although with no change in V_a the patients were maintained in moderate hypocapnia probably due to a lowering in the metabolic production of CO_2 during anesthesia.

REFERÊNCIAS

1. Askrog V, Pender J and Eckenhoff J — Changes in physiological deadspace during deliberate hypotension. *Anesthesiology* 25:744-751, 1964.
2. Askrog V, Pender J and Smith T — Changes in respiratory deadspace during halotane and ciclopropane. *Anesthesiology* 25:3, 1964.
3. Campbell E, Nunn J F and Pecket B W — A comparison of artificial ventilation and spontaneous respiration with particular reference to ventilation-bloodflow relationships. *Br J Anaesth* 30:166, 1958.
4. Cohen A D — The minivent respirator. *Anaesthesia* 21:563, 1966.
5. Collis I M, Bethune D W and Tobias M A — Miniature ventilators: an assessment. *Anaesthesia* 24:81, 1969.
6. Cooper E A — Physiological deadspace in passive ventilation. *Anaesthesia* 22(2): 199-219, 1967.
7. Gonçalves B, Calasans J, Lossio M — Miniventiladores, uma apreciação clínica. *Rev Bras Anest* 4:448-461, 1970.
8. Hedenstierna G — The anatomical and alveolar deadspaces during respirator treatment. *Br J Anaesth* 48:993, 1975.
9. Hedenstierna G and Mc Carthy G — The effect of anaesthesia and intermittent positive pressure ventilation with different frequencies on the anatomical and alveolar deadspaces. *Br J Anaesth* 47:847-852, 1975.
10. Kain M L, Panday J, Nunn J F — The effect of intubation on the deadspace during Halotane anaesthesia. *Br J Anaesth* 41:94, 1969.
11. Loh L, Seed R, Sykes M — The cardiorespiratory effect of halotane, trichloroethylene and nitrous oxide in the dog. *Br J Anaesth* 45:25, 1973.
12. Lumley J, Morgan M and Sykes M K — Changes in arterial oxygenation and physiological deadspace under anaesthesia. *Br J Anaesth* 41:279, 1969.
13. Marshall B E — Physiological shunting and deadspace during spontaneous respiration with halothanes-oxygen anaesthesia and the influence of intubation on the physiological deadspace. *Br J Anaesth* 38:912-922, 1966.
14. Mushin W W, Rendell Baker L, Thompson P W — Automatic Ventilation of the Lungs. Blackwell Scientific Publications. Segunda Edición, 1969.
15. Nunn J F, Hill D W — Respiratory deadspace and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol* 15:383, 1960.
16. Nunn J F, Bergman N A — The effect of atropine on pulmonary gas exchange. *Br J Anaesth* 36:68, 1964.
17. Nunn J F, Bergman N A, and Coleman A J — Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation. *Br J Anaesth* 39:898, 1965.
18. Raine J and Bishop J M — A-a difference in O₂ tension and physiological deadspace in normal man. *J Appl Physiol* 18(2): 284-288, 1963.
19. Ross B, and Farhi L — Dead space ventilation as a determinant in the ventilation-perfusion concept. *J Appl Physiol* 15(3): 363-371, 1960.
20. Sykes M K, and Finlay W E — Dead space during anaesthesia (Effect of added oxygen). *Anaesthesia* 26(1): 22-27, 1971.
21. Theye R A, and Thouhy G F — Oxygen uptake during light halotane anaesthesia in man. *Anesthesiology* 25:627, 1964.
22. Theye R A, and Touhy G F — Effect of trimetaphan on hemodynamic and oxygen consumption during halotane anaesthesia in man. *Br J Anaesth* 37:144, 1965.
23. Theye R A — Thiopental and oxygen consumption. *Anaesth Analg Curr Res* 49:69, 1970.
24. Watson W E — Observation on physiological deadspace during intermittent positive pressure respiration. *Br J Anaesth* 34:502, 1962.