

O ANESTESISTA EM FACE DO TRATAMENTO DA DEPRESSÃO RESPIRATÓRIA GRAVE (*)

*DR. ALLEN B. DOBKIN (**)*

I — ASPECTOS CLÍNICOS

AP3099
A função do anestesista no tratamento de pacientes com depressão respiratória grave vem ganhando terreno lentamente. Somente depois que as manifestações clínicas e as perturbações bioquímicas da falência respiratória foram melhor compreendidas é que o anestesista começou a surgir como o homem habituado e capaz de combater tais perturbações.

Nós estamos familiarizados com algumas das funções do pulmão necessárias para manter a troca de oxigênio e dióxido de carbono entre o ar alveolar e o sangue, isto é, o fluxo intermitente de ar inspirado nos alvéolos para a renovação do oxigênio e a difusão contínua de oxigênio e dióxido de carbono através a membrana alveolar. Quando sobrevém uma depressão respiratória grave o pulmão se torna incapaz de evitar o aumento da tensão alveolar de dióxido de carbono e a queda da tensão alveolar de oxigênio para níveis anormais. Considerando que a tensão alveolar de dióxido de carbono depende da taxa do metabolismo e da ventilação alveolar, uma depressão respiratória grave ocorre sempre que existir uma hipoventilação pulmonar em relação ao metabolismo corporal, mesmo que o volume minuto respiratório pareça adequado.

É importante lembrar que a hipoventilação grave causa ao mesmo tempo hipercarbia e hipoxemia (asfixia), pois há uma queda da tensão alveolar de oxigênio enquanto a

(**) *Professor Associado de Anestesia, Universidade de Saskatchewan, Faculdade de Medicina, Saskatoon, Sask., Canadá.*

(*) *Conferência pronunciada no V Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Recife, PE., Brasil, Novembro de 1958.*

tensão alveolar de dióxido de carbono se eleva substancialmente (FIG. 1). Quando $RQ = 0,8$ e a pressão barométrica

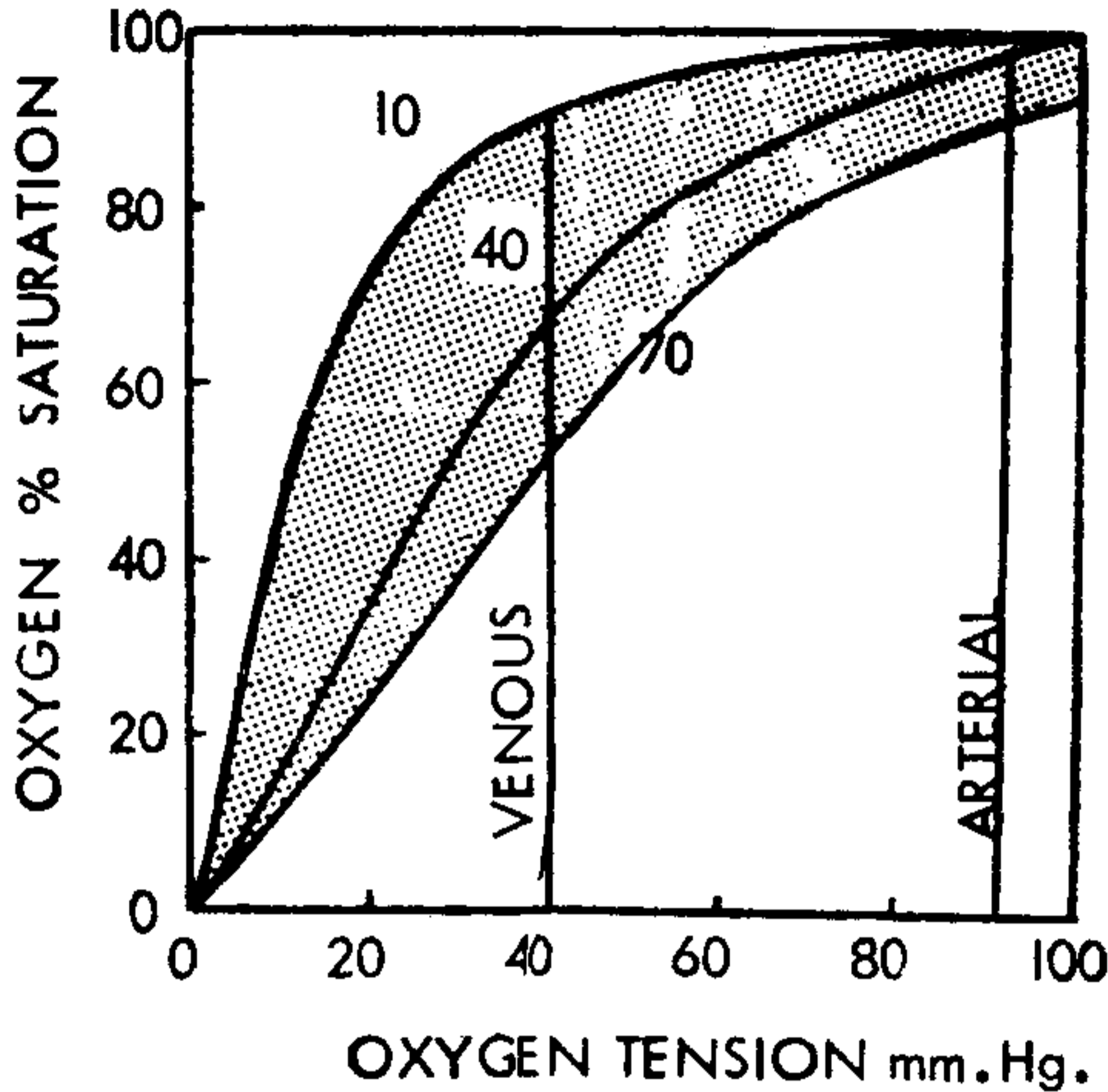


Fig. 1

Efeito da elevação do pCO_2 alveolar sobre o pO_2 arterial, o pO_2 venoso e a saturação percentual de O_2

trica (B) é 760 mm. a relação entre a tensão alveolar de oxigênio e de dióxido de carbono é dada pela equação (*)

$$P_a O_2 = 150 - (1,21 \times P_a CO_2)$$

Ao término de uma intervenção (na ausência de estímulo cirúrgico) o paciente que apresentar uma depressão respiratória provocada pela anestesia ou por curarização parcial, entra rapidamente em acidose respiratória (..... (dióxido de carbono alveolar = 70 → 100 mm.) bem como em hipóxia ($P_a O_2 = (150 - 1,21 \times 70)$ ou 65 mm.) porque ao respirar haverá uma queda na tensão alveolar de oxigênio que vai se somar à elevação do dióxido de carbono alveolar. O sangue das artérias pulmonares ao atingir os alvéolos recebe apenas uma pequena porção do oxigênio ina-

(*) $P_a O_2 = (B - 47) \times 0,21 - P_a CO_2 (0,21 + 0,8/RQ)$

lado, o paciente entra rapidamente em hipoxemia e pode tornar-se cianótico. Isto se agrava quando 50 — 80% de protóxido de azoto foram administrados durante a anestesia, pelo método denominado “anóxia por difusão” (diffusion anoxia), no qual a alta concentração de protóxido de azoto no sangue desloca o oxigênio dos pulmões, pois o protóxido de azoto está sendo exalado ao término da anestesia.

Nas formas crônicas de depressão respiratória, quando a tensão alveolar de dióxido de carbono se eleva além de 70 mm. Hg., o dióxido de carbono no plasma arterial também se eleva e o PH sanguíneo cai abaixo de 7,10. A compensação da acidose respiratória pelos rins (aumentando a reabsorção tubular de bicarbonato e excretando uma urina altamente ácida que contém uma quantidade elevada de íons amônio e cloretos) é um processo muito lento; por esta razão, a depressão respiratória crônica é sempre acompanhada por uma alteração bioquímica.

Algumas perturbações bioquímicas provocadas pela depressão respiratória grave, podem ser observadas logo após o nascimento. O recém-nato normalmente apresenta movimentos respiratórios como uma resposta muscular à estímulos sensoriais. Esta resposta, no nascimento, é muitas vezes deprimida ou eliminada pela hipóxia, pelo trauma ou por medicamentos administrados à mãe antes do nascimento. Sempre que a respiração inicial do recém-nato é demorada há uma substancial elevação na tensão do dióxido de carbono, e uma queda considerável na tensão do oxigênio no sangue da veia umbilical, aparecendo rapidamente a cianose.

A função primária do anestesista no tratamento da depressão respiratória aguda está intimamente relacionada com a necessidade urgente de ressuscitação — seja num recém-nato que inicia mal suas primeiras respirações ou um paciente idoso portador de grave doença cárdio-respiratória. A condição “sine qua non” para o sucesso do tratamento é a rápida restauração das trocas de dióxido de carbono e oxigênio através vias aéreas livres e desimpedidas. Um resumo das causas de depressão respiratória grave e o respectivo tratamento está detalhado no QUADRO 1. Na depressão respiratória crônica grave o tratamento pode se resumir na aplicação de métodos capazes de assistir automaticamente a respiração. As características dos aparelhos utilizados para tal finalidade e suas indicações encontram-se detalhadas no QUADRO 2. Nos pacientes sob anestesia durante intervenções cirúrgicas prolongadas é da maior importância saber avaliar as condições em que a respiração controlada pode favorecer o paciente. Os fatores que vão

repercutir nas condições do paciente durante uma ventilação sem assistência e durante uma ventilação sob controle são comparados no QUADRO 3.

Comentários

Quando a respiração está profundamente deprimida, a ventilação pulmonar pode ser melhorada ou mesmo inteiramente produzida com o emprêgo de uma pressão positiva intermitente nas vias aéreas e também, algumas vêzes, de uma pressão negativa durante a fase expiratória do ciclo respiratório. Na dependência da presença ou ausência de atividade respiratória espontânea, a inspiração assim auxiliada torna-se uma respiração assistida ou controlada. Este método é aplicado especialmente durante a anestesia geral, pois todos os anestésicos, hipnóticos, narcóticos e relaxantes musculares provocam uma depressão da ventilação pulmonar por seus efeitos sobre o centro respiratório e sobre os músculos da respiração. Esta depressão por sua vez, provoca um acúmulo de dióxido de carbono e conseqüentemente uma acidose respiratória não compensada. A respiração com pressão positiva intermitente deve também ser empregada no tratamento de quaisquer entidades nosológicas que apresentem sinais e sintomas de asfixia: poliomielite, tétano, miastenia grave, acidentes vasculares cerebrais, edema agudo de pulmão, asma e enfisema pulmonar graves, envenenamento por medicamentos etc...

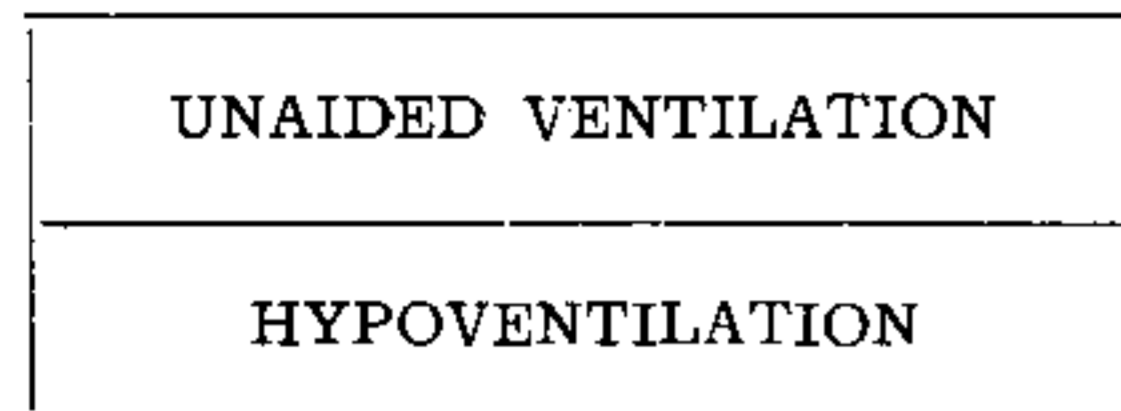
Serão apresentadas a seguir as considerações básicas que o anestesista deve levar em conta ao se defrontar com um paciente com depressão respiratória grave, independente de sua causa ou da idade do enfermo.

1 — **O Centro Respiratório.** A ventilação pulmonar é regulada pela tensão de dióxido de carbono no sangue que alcança o cérebro adaptando-se, normalmente e com grande eficiência, às constantes variações do ritmo de produção de dióxido de carbono. Quando a respiração está deprimida, principalmente durante a anestesia geral, as modificações necessárias da ventilação devem ser instituídas afim de manter o equilíbrio imprescindível. Os medicamentos empregados para a anestesia deprimem especificamente o centro respiratório, alterando a resposta normal ao dióxido de carbono, modificando o ritmo de produção de dióxido de carbono e afetando o consumo de oxigênio pelos tecidos.

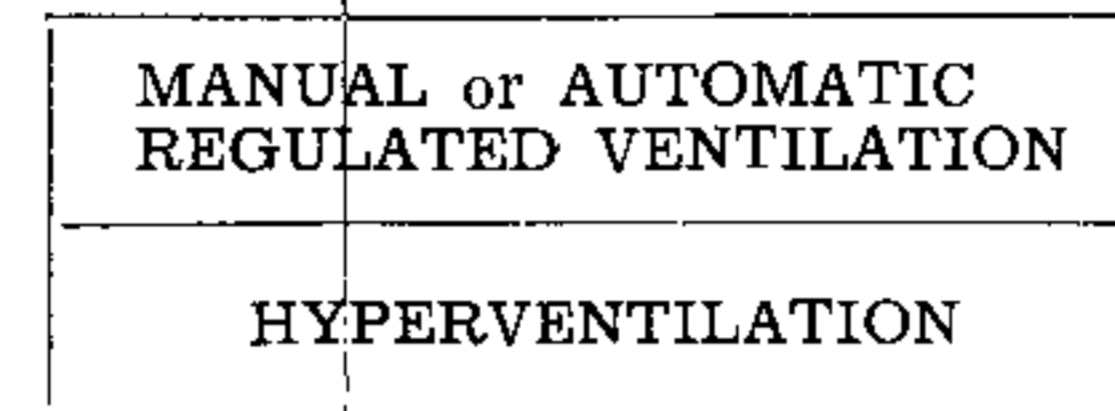
2 — **O Reflexo de Hering-Breuer,** devido à inflação e deflação dos pulmões, é estimulado ou deprimido pelos vapores anestésicos, bem como por alguns venenos. Estas alterações

QUADRO III

PULMONARY VENTILATION DURING GENERAL ANAESTHESIA



← VS →



PATIENT IS EXPOSED TO

1. Respiratory depressant drugs
2. Restricting effects of posture, retractors, packs & drapes; assistant leaning on chest etc.
3. Resistance (frictional) in anaesthetic circuit
4. Inefficient CO₂ absorption
5. Debility added to existing disease, fasting state etc.

PATIENT IS SPARED EFFORT DUE TO:

1. Work of breathing
2. Surgical impediments to ventilation
3. Resistance in anaesthetic equipment
4. Faulty & Inadequate CO₂ absorption

HYPERCARBIA → RESPIRATORY ACIDOSIS (pH↓)

CNS: ↑ irritability,
↑ blood flow,
↑ CSF pressure

EEG: deepening anaesthetic effect.
Chemoreceptors stimulated.

Circ.: ↑ BP,
↑ VP, ↓ peripheral resistance
increased capillary oozing,
haemoconcentration (↓ plasma volume)

HEART: ↑ CO (indirect from hypothalamic stimulation)
↑ myocardial irritability
myocardial depression — ↓ contractile force
— cardiac dilatation

RESP.: ↑ physiological dead space (hyperpnoea)
O₂ dissociation curve shifts right
2^o metabolic acidosis (↓ bicarbonate)

Fluid & Electrolyte imbalance (↑ K)

Postoperative nausea and vomiting

Postoperative cardiovascular depression (Shock)

AUTOMATIC REGULATION OF TIDAL VOLUME
RATE & PRESSURE AMPLITUDE OF BREATHING, and
BALANCED ANAESTHESIA with ANALGESICS,
HYPNOTICS and RELAXANTS provides:

1. Quiet operative field — passive ventilation of flaccid chest & reduced muscular tone
2. Decreased response to noxious reflexes
3. Potentiation of anaesthetics — reduce requirements
4. Reduced capillary oozing
5. Reduced oxygen requirement
6. Eliminates postop. cardiovascular depression
7. Reduces incidence of postop. nausea & vomiting

da normalidade determinam alterações das taxas normais da tensão alveolar de oxigênio e dióxido de carbono.

3 — A pressão necessária à primeira expansão dos pulmões de um recém-nato deve ser suficiente para vencer a tensão superficial das vias aéreas e a resistência elástica dos pulmões. A resistência elástica dos pulmões, por sua vez, é devida à inércia dos pulmões, da caixa torácica e do diafragma. A primeira respiração de ar de um recém-nato pode exigir uma pressão negativa de 15 mm. Hg. para sobrepujar a força da tensão superficial das vias aéreas e até 35 mm. Hg. para vencer a resistência elástica. Quando a respiração normal se estabiliza, as pressões negativas nas vias aéreas raramente ultrapassam 40 mm. Hg., até que comecem a aparecer as modificações do parênquima pulmonar e da caixa torácica devidas à idade — torna a ocorrer então uma elevação gradativa da resistência à respiração. O anestesista deve lembrar, portanto, que a resistência das vias aéreas em lactentes e crianças é 3 a 5 vezes maior do que nos adultos jovens e que esta resistência elevada reaparece na idade avançada. Quando existe uma depressão respiratória grave, há sempre um aumento da resistência das vias aéreas tornando necessário o emprego de pressões além de 10 mm. Hg. nas vias aéreas para prover uma troca respiratória adequada.

A liberdade das vias aéreas, o tonus dos músculos torácicos, abdominais e do diafragma, a mobilidade das costelas, as pressões inter-pulmonar e intra-pleural, a elasticidade pulmonar e a viscosidade são os fatores implicados no trabalho e na efetividade da respiração. Normalmente, o volume pulmonar se modifica com facilidade sob a influência de pressões aplicadas nas vias aéreas (complacência — compliance). Esta facilidade diminui bruscamente sob anestesia, bem como em muitas doenças; poliomielite, enfisema, fibrose pulmonar, congestão pulmonar, descompensação cardíaca e obesidade. O simples aumento no trabalho da respiração produz um acúmulo de dióxido de carbono no organismo. Em indivíduos normais, o trabalho dos músculos respiratórios constitui apenas cerca de 1% do metabolismo orgânico e aumentos substanciais da ventilação podem ser conseguidos sem uma elevação apreciável desta percentagem. Nos pacientes com enfisema pulmonar ou outras formas de insuficiência respiratória os músculos da respiração consomem 3 a 5% do consumo total de oxigênio e quando há um discreto aumento da ventilação estes músculos podem consumir tanto quanto 20% do total de oxigênio necessário ao metabolismo orgânico.

4 — A relação entre a ventilação pulmonar (fluxo de ar) e a perfusão sanguínea dos pulmões (débito cardíaco) que, em condições sadias re-oxigena o sangue e remove o dióxido de carbono acima da taxa normal de 40 mm. Hg., é chamada **RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUSÃO**. Esta relação é modificada por várias condições, a saber, doença cardíaca Respiratória, anestesia geral e, principalmente, operações intra-torácicas. Normalmente existe uma ventilação desigual em certas porções do pulmão, da mesma forma que existe uma desigualdade de perfusão entre as diversas regiões desse órgão. Certas condições tais como, a posição adotada, a imobilização prolongada na mesa operatória e o pneumotorax cirúrgico podem provocar ou acentuar tais desigualdades de ventilação e perfusão.

5 — A anestesia afeta as funções metabólicas responsáveis pela remoção do dióxido de carbono dos tecidos, pelo efeito tampão (buffer effect) do bicarbonato e das proteínas (inclusive a hemoglobina) sobre o dióxido de carbono, bem como exerce uma influência definitiva na rapidêz com que o dióxido de carbono se coleta nos tecidos, no sangue e no ar alveolar principalmente se a ventilação pulmonar estiver muito deprimida. (QUADRO 4 e FIG. 2).

6 — Em presença de um gradiente tensional normal entre as vias aéreas e a circulação pulmonar, a elevação da pressão sub-atmosférica no espaço intra-pleural durante a inspiração favorece o fluxo de sangue das veias extra-torácicas para os vasos pulmonares (bomba aspirante respiratória), porém atraza, temporariamente a ejeção sistêmica de sangue pelo ventrículo esquerdo. O débito cardíaco do ventrículo esquerdo e a tensão arterial, por outro lado, aumentam durante a expiração pois a quantidade de sangue que sai da rede pulmonar é maior do que aquela que entra.

7 — Quando há uma pressão positiva nas vias aéreas (intermitente ou contínua), a manobra de Valsalva interfere com o fluxo de sangue das veias extratorácicas para o torax e através o circuito pulmonar. A vasoconstrição compensadora é incapaz de evitar que o sangue se acumule nas veias das extremidades e na região esplâncnica. É também incapaz de manter a tensão arterial se houver uma diminuição do débito cardíaco. O tamponamento cardíaco é então o resultado de uma queda do fluxo de retôrno venoso para a aurícula direita e de um aumento de resistência ao fluxo sanguíneo nos vasos pulmonares.

8 — O equipamento anestésico habitual — tubos, válvulas, máscaras, tubos endotraqueais, etc... — pode aumentar a resistência das vias aéreas, aumentar o espaço morto

QUADRO IV

ACID-BASE CHANGES ACCOMPANYING ALTERED VENTILATION				
	pH	pCO ₂ , mm. Hg.	Plasma HCO ₃ ⁻ mM/L	Clinical and Anaesthetic Conditions
Hyperventilation	7.60	25	23.8	Fever
Respiratory Alkalosis	7.55	22	18.0	N ₂ O-O ₂ -Relaxants; Cyclo.-O ₂ ; Ether-O ₂ (light) with artificial hyperventi- lation
Respiratory Alkalosis + Respiratory Acidosis	7.47	43	30.0	Patient with Peptic ulcer: Vomiting; Excess Alkali
Metabolic Alkalosis + Metabolic Acidosis	7.35	57	30.0	Pneumonia
NORMAL	7.48		14.0	N ₂ O-Ether (light) N ₂ O-Fluothane (light)
Respiratory Acidosis	7.35	40	22.0	Resting, unmedicated
Metabolic Acidosis	7.20	67	25.0	Emphysema; Cyclo.-O ₂ ; N ₂ O-Fluothane (Epontaneous breathing)
	7.26	38	16.3	Diabetes; Nephritis; Addi- son's Disease; Diarrhe a (severe)
Metabolic Acidosis + Respiratory Acidosis	7.15	47	15.0	Chloroform; N ₂ O-Ether; N ₂ O-Trilene (deep)
Hypoventilation	7.20	57	21.0	Excess premedication, morphine, meperidine, al- phapradine, anileridine, phenothiazines & barbitu- rates.

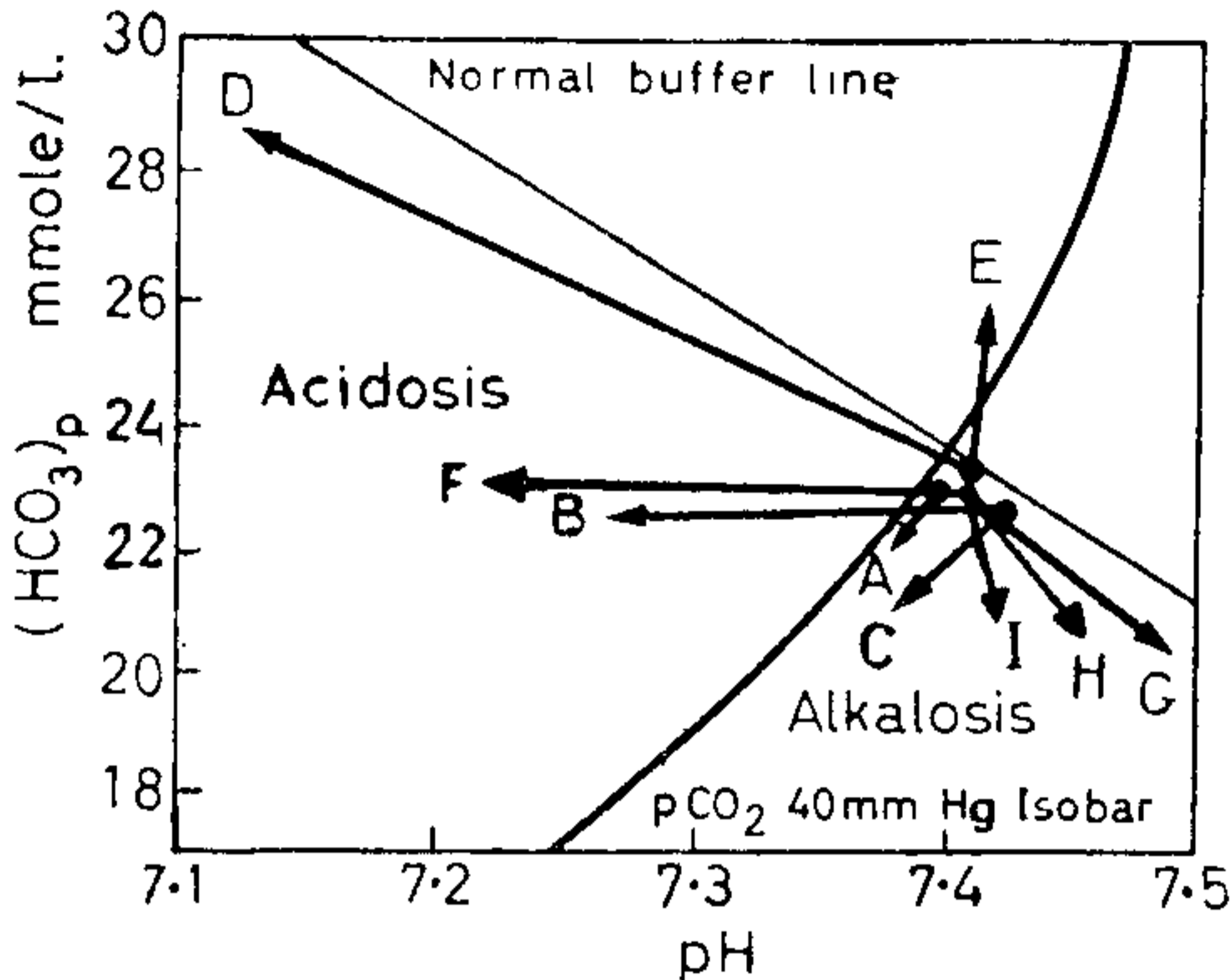


Fig. 2

Efeitos dos anestésicos no equilíbrio ácido-básico: **A** — relaxante muscular, protóxido de azoto e ventilação pulmonar controlada; **B** — eter dietílico, protóxido de azoto-oxigênio e respiração espontânea; **C** — eter dietílico, protóxido de azoto-oxigênio e respiração assistida; **D** — ciclopropano, oxigênio e respiração espontânea; **E** — ciclopropano, oxigênio e ventilação pulmonar controlada. Os vetores de **A** até **E** referem-se a sistemas fechados com absorção de dióxido de carbono; **F** — Tricloroetileno, protóxido de azoto-oxigênio administrados através um conjunto de Magill (sistema Mapleson A) e ventilação pulmonar controlada; **G** — Tricloroetileno, protóxido de azoto-oxigênio administrados num sistema sem reinalação e ventilação pulmonar controlada; **H** — Fluotano, protóxido de azoto administrados num sistema sem reinalação e ventilação pulmonar controlada; **I** — Fluotano — eter azeotrópica — protóxido de azoto-oxigênio administrados num sistema sem reinalação e ventilação pulmonar controlada.

respiratório e alterar a eficiência da absorção de dióxido de carbono.

9 — Efeitos da Respiração com Pressão Positiva Intermitente sobre a Respiração: A apnéia pode ser obtida de vários modos:

a) Por medicamentos que deprimem o centro respiratório até que ele deixa de responder à tensão de dióxido de carbono no sangue arterial.

b) Por doenças neuro-musculares ou por medicamentos bloqueadores que paralizam os músculos da respiração.

c) Pela hiperventilação que reduz a tensão de dióxido de carbono no sangue arterial abaixo do nível capaz de estimular um centro respiratório normal ou deprimido.

A produção deliberada de uma apnéia, como na respiração controlada, é obtida, geralmente, pela hiperventilação e pela ação de medicamentos bloqueadores neuro-musculares.

A persistência de esforços respiratórios espontâneos, sob uma anestesia moderadamente profunda (mesmo que a respiração seja apenas assistida), é considerada com uma indicação da presença de uma acidose respiratória. Em anestesia profunda, a acidose respiratória se instala rapidamente se a respiração não fôr vigorosamente controlada. A respiração controlada manual, em anestesia moderadamente profunda, com o paciente em apnéia **NÃO É** uma prova da ausência de uma acidose respiratória.

Vários índices e métodos auxiliares estão ao dispôr do anestesista para avaliar a efetividade da ventilação pulmonar: o nomograma de Radford (e suas modificações aplicáveis ao paciente anestesiado), os ventilômetros — para medir o verdadeiro volume minuto —, e o oxímetro de lóbo de orelha — que indica a saturação de oxigênio. O emprego de um aparelho de ventilação com contrôle de volume e pressões reguláveis, a medida simultânea da tensão alveolar de dióxido de carbono e o conhecimento do pH arterial e do CO₂ total são guias de grande valor para os estudos que determinam a confiança e validês dos vários índices que utilizamos. De acôrdo com a minha experiência neste assunto, o único substituto para a “mão educada” através uma longa experiência sob as mais variadas condições de anestesia é o emprego de um volume corrente, de uma freqüência respiratória e de um gradiente de pressões já preditos ou pré-determinados.

Dependendo da amplitude das pressões nas vias aéreas, da freqüência respiratória e do volume corrente escolhidos, pode-se conseguir qualquer tipo de ventilação pulmonar que se deseja. Em geral uma pressão de 12 a 18 mm. Hg e uma freqüência de 16 a 20 por minuto são os valores mais eficazes na maioria dos casos. A exalação é auxiliada pela queda brusca de pressão nas vias aéreas até a pressão ambiente ou por uma fase de pressão negativa, se o aparelho utilizado fôr capaz de oferecê-la. Uma hiperventilação moderada provoca distúrbios de pouca monta (alcalose respiratória não compensada) e ocasionalmente pode retardar o reaparecimento da respiração espontânea. Uma respiração artificial controlada pode ser mantida por muitas horas, num mesmo paciente, com retôrno imediato da respiração espontânea alguns minutos após o término da anestesia. A imobilidade prolongada na mesa operatória e a pressão positiva inintermitente nas vias aéreas podem alterar a relação normal entre a ventilação pulmonar e o fluxo sanguíneo. Nestas circunstâncias o sangue pode se coletar em certas regiões dos pulmões, por gravidade, e assim diminuir a sua complacên-

cia enquanto o restante dos pulmões se torna mais complacente. Este fato produz um aumento do espaço morto, bem como um "curto-circuito" (shunt) artério-venoso que diminua a eficiência da ventilação pulmonar artificial. Entretanto, os distúrbios que daí advêm são de pouca monta e os benefícios de uma respiração controlada são indubitavelmente maiores do que os malefícios de uma acidose respiratória grave conseqüente à uma respiração deprimida sem o devido contróle ou assistência.

10 — Efeitos da Respiração com Pressão Positiva Intermitente sôbre a Circulação: Os efeitos de qualquer amplitude de pressão nas vias aéreas sôbre a circulação são atenuados pelo emprêgo de uma inspiração curta ou de uma expiração prolongada no ciclo respiratório. A relação 1:2 é a melhor quando a freqüência respiratória varia de 15 a 20 por minuto e a pressão inspiratória fôr de 15 mm. Hg., pois aproximadamente 80% das modificações no volume pulmonar ocorrem em cêrca de um segundo. Para uma freqüência de 20 por minuto, esta relação permite um intervalo de 2 segundos para a expiração e para o necessário reajuste do fluxo sanguíneo pulmonar para restaurar o débito cardíaco. A pressão positiva nas vias aéreas durante a expiração deve ser reduzida ao mínimo. Pois uma pressão residual irá se opôr ao fluxo de sangue através os vasos pulmonares. A resultante redução do débito cardíaco está em proporção direta com a pressão média nas vias aéreas, tanto durante a inspiração como na expiração. Uma fase negativa expiratória é benéfica para a circulação sômente quando o torax está fechado; beneficia a ventilação, porém, não melhora a circulação, nas operações intra-torácicas. O débito cardíaco e a tensão arterial aumentam temporariamente no início da inspiração durante a respiração com pressão positiva intermitente, para sofrer uma queda durante a expiração quando os vasos pulmonares se re-enchem com o sangue venoso que retorna. Os efeitos depressores da anestesia profunda sôbre o coração e sôbre o sistema vaso-motor são menores durante a respiração com pressão positiva intermitente, pois existe uma redução da quantidade de agentes anestésicos necessária para uma mesma profundidade de anestesia.

11 — Efeitos Indesejáveis da Respiração com Pressão Positiva Intermitente: A rutura do pulmão resulta de uma super-distensão, não é pois inherente ao emprego de pressões positivas nas vias aéreas. Alguns autores acham que a pressão positiva intermitente pode disseminar infecções nos bronquíolos menores, ao que não se dá muita importân-

cia. Muito mais importante é o fato de que a pressão positiva intermitente previne o aparecimento de atelectasias. A causa principal de uma redução do débito cardíaco é a incapacidade do sangue venoso atingir a aurícula direita em quantidades normais. O esgotamento cardíaco devido ao tamponamento do coração raramente ocorre com pressão positiva intermitente e uma redução do débito cardíaco nunca deve ocorrer com pressão positiva intermitente se a fase expiratória é **pelo menos 2/3** do ciclo respiratório. Pacientes com enfisema pulmonar ou portadores de grande obesidade não ventilam bem quando respiram espontaneamente e mesmo com a sua respiração assistida, como alguns pensam. Entretanto, é importante poder contar, nestes pacientes, com uma **árvore tráqueo-brônquica completamente relaxada**, se quisermos propiciar uma ventilação adequada com pressão positiva intermitente.

Pode ser difícil, algumas vezes, restaurar a respiração espontânea após um longo período de pressão positiva intermitente, se não houver uma compreensão total e um conhecimento perfeito das ações específicas dos analgésicos, hipnóticos, e relaxantes musculares. A pressão positiva intermitente não deve ser aplicada com uma máscara, pois pode inflar o estômago e perturbar o trabalho do cirurgião; deve portanto ser sempre utilizada através um tubo endotraqueal.

12 — Narcose pelo Dióxido de Carbono: Para finalizar, é importante lembrar que os pacientes portadores de insuficiência respiratória prolongada, por exemplo, enfisema grave, cifoesciose e fibrose pulmonar, constituem um problema especial. A hipercarbia prolongada provoca uma depressão da sensibilidade do centro respiratório e o esforço respiratório é estimulado não mais pela tensão de dióxido de carbono, mas principalmente pela taxa de hipoxemia que estes pacientes apresentam. Quando tais pacientes ficam doentes com uma infecção pulmonar ou outras moléstias do coração e dos pulmões que deprimem ainda mais a respiração, um cuidado todo especial deve ser observado quando se institui um tratamento pela oxigêniooterapia. A inalação de oxigênio pode remover completamente o estímulo hipóxico da respiração, resultando em cianose grave e coma. Estes pacientes devem, portanto, ser tratados com respiração com pressão positiva intermitente com ar, em lugar de oxigênio, ou se necessário, com uma mistura de 50% oxigênio e 50% ar.

(Continua no próximo número)

Resumo

Habitado a combater as perturbações bioquímicas e as manifestações clínicas conseqüentes à uma má ventilação dos pulmões, o anestesista tem uma função definida no tratamento da depressão respiratória grave.

Partindo desta premissa o A. examina as causas e as perturbações decorrentes do acúmulo de dióxido de carbono e da hipoxemia, tanto em pacientes anestesiados (formas agudas de depressão respiratória), como em enfermos portadores de doenças cárdio-pulmonares (formas crônicas).

Os cuidados com as vias aéreas — que devem estar sempre livres e desimpedidas — constituem a base fundamental e o passo inicial de qualquer tratamento. Quando a respiração está muito deprimida, a ventilação deve ser auxiliada ou inteiramente produzida pelo emprêgo de uma pressão positiva intermitente nas vias aéreas e, em alguns casos, com o auxílio de uma pressão negativa na fase expiratória do ciclo respiratório.

Para o emprêgo eficiente de métodos que impliquem numa ventilação assistida ou totalmente controlada o anestesista deve levar em consideração uma série de conhecimentos básicos que independem da causa da depressão respiratória ou da idade do paciente, a saber, (1) a regulação da ventilação pelo centro respiratório; (2) a função do reflexo de Henring-Breuer; (3) a importância da tensão superficial das vias aéreas, da resistência elástica dos pulmões e da caixa torácica e da viscosidade; (4) o valor da relação entre ventilação pulmonar e perfusão sanguínea dos pulmões; (5) o efeito da anestesia sobre certas funções metabólicas que regulam a absorção, troca e eliminação do dióxido de carbono; (6) a influência das pressões aplicadas nas vias aéreas sobre a circulação pulmonar e o débito cardíaco e (7) a importância do espaço morto ventilatório.

Finalmente são detalhadamente analisados os efeitos da respiração com pressão positiva intermitente sobre a ventilação e sobre a circulação, bem como são discutidos os efeitos indesejáveis deste método de controle da respiração.

Summary

The role of the anaesthetist in the care of patients with severe respirator^o depression is developing slowly, because many of the clinical and biochemical manifestations of a failing respiratory mechanism are now understood better and because he is accustomed to managing this situation.

The primary task of the anaesthetist in the management of acute respiratory depression applies to every situation which resuscitation is required — either it is a newborn infant that is hardly breathing or an elderly patient with serious cardio-respiratory disease. The sine qua non for success is the restoration of carbon dioxide and oxygen exchange through a clear airway.

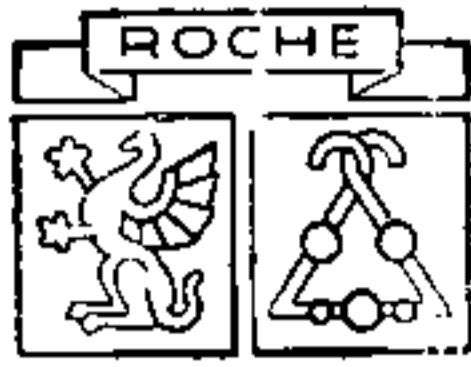
Under conditions of very depressed breathing, pulmonary ventilation must be augmented or produced entirely by the use of intermittent positive pressure in the airway, sometimes aided by negative pressure during the expiratory phase. Depending upon the presence or absence of spontaneous respiratory activity, inspiration thus aided becomes assisted or controlled respiration.

The following basic considerations, important to the anaesthetist who is confronted with a patient who has severe respiratory depression, regardless of the age or cause of the depression, are reviewed: the respiratory centre and the Hering Breuer reflex; surface tension within the air passages and the elastic resistance of the lung; lung-thorax compliance; the ventilation-perfusion ration; anesthetic depression of certain metabolic functions related to carbon dioxide exchange and elimination.

Lastly, the respiratory and circulatory effects of intermittent positive pressure are discussed.

Bibliografia

- 1 — *Briscoe, W. A. and Dubois, A. B.* (1958) — The Relationship Between Airway Resistance, Airway Conductance and Lung Volume in Subjects of Different Age and Body Size, *J. Clin. Invest.* 37, 1279.
- 2 — *Bromage, P. R.* (1958) — Total Respiratory Compliance in Anaesthetized Subjects and Modifications Produced by Noxious Stimuli *Clin. Sc.* 17, 217.
- 3 — *Cherniak, R. M.* (1956) — The Physical Properties of the Lung in Chronic Obstructive Pulmonary Emphysema — *J. Clin. Invest.* 35, 394.
- 4 — *Dobkin, A. B. and Van Bergen, F. H.* (1952) — The Study of Hypercapnia *Bull. U. of Minn. Hosp.* 23, 410.
- 5 — *Dobkin, A. B., Hubay, C. A., Mendelsohn, H. J. and Hingson, R. A.* (1956) — Anaesthesia with Controlled Positive and Negative Pressure Respiration — 1. A Clinical Evaluation *Brit. J. Anaes.* 28, 296.
- 6 — *Dobkin, A. B. and Wyant, G. M.* (1956) — Anaesthesia with Controlled Positive and Negative Pressure Respiration — 11. Review of Cardiorespiratory Function and Acid-Base Homeostasis *Brit. J. Anaesth.* 28 : 353.
- 7 — *Dobkin, A. B.* (1958) — Regulation of Controlled Respiration: Recent Concepts Important to the Anaesthetist *Brit. J. Anaesthesia.* 30 : 282.
- 8 — *Dobkin, A. B.* (1958) Pulmonary Ventilation and Its Control — P. 112 in *Modern Trends in Anaesthesia.* Ed F. T. Evans and T. C. Gray, London, Butterworth.
- 9 — *Dobkin, A. B.* (1958) — Evaluation of a Ventilator with Fixed Volume Control and Variable Regulated Pressure. *Can. Anaes. Soc. J.* 5, 282.
- 10 — *Fenn, W. O., Otis, A. B., Rahn, H. and Chadwick, L. E.,* (1947) — Displacement of Blood from the Lungs by Pressure Breathing *Am. J. Physiol.* 151, 258.
- 11 — *Fishman, A. P., Bergofsky, E. H., Turino, G. M., Jameson, A. G., and Richards, D. W., Jr.* (1956) — Circulation and Respiration in Kyphoscoliosis — *Circulation* 14, 935.
- 12 — *Plum, F. and Wolff, H. G.* (1951) — Observations on Acute Poliomyelitis with Respiratory Insufficiency *J.A.M.A.,* 146, 442.
- 13 — *Radford, E. P., Jr., Ferris, B. G., Jr. and Kriete, B. C.* (1954) Clinical Use of a Nomogram to Estimate Proper Ventilation During Artificial Respiration *New Engl. J. Med.* 251, 377.



Prostigmine

Indicada na Intoxicação
pelo Curare
e para potencializar
a ação da
morfina e dos barbitúricos