

Malformações Congênitas do Recém-Nascido. Manuseio Perinatal

S Liondas¹

Liondas S — Perinatal management of the surgical newborn with congenital anomalies. The anesthesiologist's standpoint.

Much of the surgical anomalies of the newborn can be viewed as a link between obstetric and pediatric anesthesia. Sometimes the obstetric anesthesiologist can, and should make a primary diagnosis of congenital anomalies. The early detection preferably in the delivery room will permit to take the first diagnostic and therapeutic measures.

The prenatal diagnostic methods available are reviewed, and the vital systems that the newborn must meet to survive in his new extrauterine environment, are analysed.

Emphasis is given in the early detection of any respiratory derangement, often associated with these anomalies. At the same time the baby has to receive the first general therapeutic measures. Finally, are reviewed the particular measures to be taken, in each of these malformations.

Key - Words: COMPLICATIONS: perinatal; NEWBORN: congenital anomalies; SURGERY: pediatric

O manuseio perinatal das malformações congênitas do recém-nascido, consideramo-lo como o nexo entre a anestesia obstétrica e a anestesia pediátrica. Por regra geral, o anestesista que vai participar na correção cirúrgica destas malformações não esteve presente quando esse neonado nasceu, e por isso não pode dar-lhe os cuidados imediatos que o caso requeria, e que em muitas circunstâncias, lhe tivessem facilitado, tanto a ele, como ao resto da equipe cirúrgica o melhor tratamento desse pequeno paciente.

Podemos dizer que o desenvolvimento embriológico constitui uma série de fatos programados, que começa com as estruturas celulares primitivas e termina com a continuidade anatômica dos sistemas orgânicos, internos e externos. Uma falha nesta programação é responsável por algumas das

malformações que dividiremos em dois grandes grupos (Quadro I).

(A) Aquelas que se manifestam ostensivamente no recém-nascido e portanto, não apresentam problemas diagnósticos como a espinha bífida, onfalocele, gastrosquise etc., e

(B) Aquelas cujo diagnóstico não é evidente a um exame primário, como atresia das coanas, de esôfago, hérnia diafragmática etc.

Enquanto as patologias do primeiro grupo em geral não trazem problemas vitais imediatos, as do Grupo B, que poderíamos chamar de ocultas, constituem ameaça mais ou menos imediata para a sobrevivência, por interferir com a função respiratória.

Daí, a necessidade de um diagnóstico precoce e estabelecimento da oportunidade operatória em paciente devidamente preparado.

A alta morbimortalidade destas crianças se deve fundamentalmente a dois fatores: primeiro, não se faz um diagnóstico precoce, pois o diagnóstico é feito após o aparecimento das complicações algumas horas ou dias após o nascimento. Segundo, não se dispensa a este recém-nascido portador de uma afecção grave, os cuidados necessários para que cheguem ao centro cirúrgico; nas melhores condições.

Portanto, consideramos dois aspectos: as possi-

Professor Agregado do Departamento de Anestesiologia do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina, Subchefe do Departamento de Anestesiologia do CASMU, Montevideu, Uruguai

*Correspondência para Samuel Liondas
P. O. B. 1278
Montevideo, Uruguay*

*Recebido em 27 de março de 1986
Aceito para publicação em 10 de setembro de 1986
© 1987, Sociedade Brasileira de Anestesiologia*

Quadro I – Malformações congênitas do recém-nascido

Ostensivas	Espinha bífida cística Onfalocele Gastroquise	Sem problemas vitais imediatos
Ocultas	Atresia de coanas Atresia de esôfago Hérnia diafragmática	Problemas vitais imediatos, requerem medidas urgentes

bilidades atuais de diagnóstico pré-natal e os aspectos epidemiológicos que facilitarão o diagnóstico precoce, mesmo nas salas de partos e as medidas terapêuticas imediatas, antes do seu envio ao centro cirúrgico.

Avaliação pré-natal: Já se vislumbra a cirurgia fetal pré-natal, procurando-se corrigir determinadas anomalias diagnosticadas enquanto o feto se encontra no útero materno.

Na década de 60 desenvolveu-se uma série de métodos que permitem um diagnóstico pré-natal de algumas alterações genéticas ou estruturais do feto, que, por vezes, permitem um diagnóstico de certeza ou suspeita de algumas malformações que iremos tratar². O Quadro II mostra os métodos diagnósticos existentes.

Quadro II – Métodos diagnósticos pré-natal

Amniocentese	Estudo da maturação celular Cultura celular Nível de alfa-fetoproteína		
Visualização fetal	Raios X Ecografia (ultra-som)	convencional contrastada	amniografia fetografia
	Endoscopia	fetoscopia amnioscopia	
Estimativa do volume do líquido amniótico	oligohidrâmnios polihidrâmnios		

A amniocentese é um dos procedimentos diagnósticos de maior uso para detectar alterações cromossômicas e bioquímicas. É utilizada para estudar o grau de maturação pulmonar do feto, realizar o cultivo de células, buscando alterações cromossômicas e enzimáticas e para determinação de alfa-fetoproteína. Esta proteína sintetizada fundamentalmente no fígado fetal, se encontra no plasma materno como no líquido amniótico. No líquido amniótico aumenta ao longo da gestação, alcançando o máximo na décima quarta semana e depois começa a diminuir. A observação de níveis elevados mantidos após esta data, obrigam-nos a suspeitar da presença de certas anomalias anatômicas, sobretudo

a falta de fechamento do tubo neural. Em etapas mais tardias da gravidez, níveis elevados de alfa-fetoproteína podem ser associados a nefrose congênita, atresia de esôfago e morte fetal³.

A radiologia é o método mais antigo com risco carcinogênico para o feto. Comum é a utilização de contrastes no líquido amniótico. Temos duas técnicas: (a) utilizar substância hidrossolúvel para opacificar o líquido amniótico, as anomalias de partes moles como a meningocele ou teratomas podem ser vistas. À medida que o feto deglute o meio de contraste, pode-se visualizar o tubo digestivo, permitindo diagnóstico de hérnia diafragmática, onfalocele e atresia duodenal. (b) A fetografia é similar, mas se utiliza de contraste lipossolúvel, que ao ser absorvido pela vérnix caseosa dá uma melhor imagem do contorno fetal.

A ultra-sonografia (ecografia) permite visualizar mais detalhes da anatomia fetal e facilita o diagnóstico de idade gestacional, peso e crescimento fetal, poli ou oligohidrâmnios e malformações fetais.

A fetoscopia e a amnioscopia consistem na introdução de um endoscópio com fibra óptica na cavidade uterina, o que permite a visualização direta.

Algumas malformações se associam com frequência ao antecedente de anomalias no volume do líquido amniótico materno. Na gravidez de termo, o volume oscila em torno dos 1.000 ml, considerando-se como oligohidrâmnio níveis inferiores a 500 ml, e polihidrâmnios quando o líquido ultrapassa 2.000 ml.

O feto deglute ao final da gestação, de 400 a 500 ml de líquido por dia. Para manter um balanço, o feto deve excretar um volume igual pela urina que volta para o líquido amniótico. As anomalias de ingestão-excreção podem ser detectadas. Assim, a agenesia renal associa-se a oligohidrâmnios extremo, e a atresia de esôfago provoca um polihidrâmnios grave.

Deve-se ter cuidado na presença de polihidrâmnios em mãe diabética. Pode ocorrer episódios de hiperglicemia fetal, secundária à materna, que levam a poliúria fetal, aumentando o volume de urina excretado sobre a quantidade de líquido amniótico deglutido⁴.

Quando se suspeita que um feto pode ser portador de uma dessas anomalias, aconselha-se remover a gestante a um centro assistencial mais desenvolvido. Todos concordam que o útero grávido é a melhor incubadora para o transporte de um nascituro de alto risco⁵.

A deterioração que pode sofrer este recém-nascido, a diferença do que sucede com crianças maiores ou adultos, é consequência da sua própria fisiologia.

Adaptação do recém-nascido à vida extra-uterina

Seis sistemas do recém-nascido devem adaptar-se adequadamente à vida extra-uterina: (a) respiração, (b) circulação, (c) recuperação da asfixia per-parto, (d) manutenção da temperatura, (e) funções renais e hidroeletrólítica e (f) manutenção do substrato energético necessário para o seu metabolismo.

(a) **Respiração** — Deve-se obter uma expansão pulmonar que permita uma capacidade residual funcional suficiente para iniciar ventilação que possibilite absorção do líquido pulmonar por linfáticos.

(b) **Circulação** — Tornar a circulação fetal cujas circulações geral e pulmonar estão em série, na forma adulta, em paralelo. Isto leva a uma redução brusca da resistência vascular pulmonar e o fechamento funcional dos curto-circuitos fetais (foramen ovale e canal arterial).

(c) **Recuperação da asfixia do nascimento** — Deve haver uma adaptação do pH, PCO_2 e DB no sangue arterial aos valores normais no período neonatal, levando ao metabolismo aeróbio do ácido pirúvico e melhor capacidade de transporte do oxigênio em atmosfera de PO_2 de 55 a 75 mmHg (7,3-10 kPa).

(d) **Manutenção da temperatura corporal** — O nascituro deve manter uma temperatura central de $37^{\circ}C$ aproximadamente, apesar da grande diferença com a temperatura ambiental. Quanto maior esta diferença, maior será o consumo de oxigênio. Isto explica a importância de uma temperatura ambiental que permita manter o recém-nascido dentro de um limite de neutralidade biotérmica.

(e) **Função renal e eletrólítica** — São necessários estabelecer uma função renal e balanço hidreletrólítico adequados. O rim do nascituro é imaturo, sobretudo nas funções de concentração e diluição.

Manutenção do substrato energético — Os requerimentos metabólicos do recém-nascido exigem a manutenção de níveis adequados de substratos energéticos. Para o cérebro e coração, é fundamental a glicose. Não podemos olvidar que as reservas de glicogênio hepático são escassas, sobretudo nos recém-nascidos de baixo peso (inferior a 2.500 g) que predispõe a hipoglicemia neonatal (menos de 30 mg%).

Os ácidos graxos livres constituem outra fonte de energia, especialmente para manutenção da temperatura. As crianças de baixo peso têm pouca reserva de ácidos graxos⁶.

Os seguintes parâmetros devem ser avaliados para determinação do grau de adaptação que tem um recém-nascido em sua passagem da vida intra para a extra-uterina⁷:

A maturidade pode ser observada pelo peso ao nascimento, idade gestacional e relação entre o peso real e o ideal. O estado pulmonar se avalia clinicamente, pelo estudo radiológico e pressão parcial dos gases no sangue arterial. O estado circulatório é verificado pela frequência cardíaca, pressão arterial, diurese, hematócrito e ausculta cardíaca.

Na avaliação do estado metabólico, entram a determinação do pH arterial, $PaCO_2$, DB, glicemia, bilirrubina sérica e o ionograma, em especial o cálcio. A hipoglicemia inferior a 20 mg% pode produzir dano permanente do SNC, sem tradução por sinais clínicos.

A função renal é avaliada pela diurese horária e a composição química da urina. A presença de anúria apesar de adequada hidratação e bom estado circulatório, obriga realizar urografia para detecção de malformações geniturinárias.

A adaptação térmica pode ser estimada pela gravidade e duração à exposição ao frio, assim como pelas medidas necessárias para restabelecer sua temperatura cutânea. Esta adaptação não ocorre de imediato, nem com o mesmo ritmo dos diferentes sistemas orgânicos, por isso não cabe submeter um recém-nascido a uma operação, nem encarar seu transporte ao centro cirúrgico, se não houver estabilização de seu sistema cardiorrespiratório, temperatura corporal e suas funções metabólicas.

O sistema respiratório, vinculado ao circulatório para assegurar as trocas gasosas é o mais importante⁹. Muitas vezes, sua falência exige rápido tratamento cirúrgico, para permitir a sobrevivência.

Em alguns meios, os anestesiólogos se vêm cada vez mais envolvidos nos cuidados respiratórios dos recém-nascidos com problemas, devido a sua experiência na assistência de pacientes em situações críticas e seus conhecimentos de fisiologia cardiorrespiratória e do equilíbrio ácido-básico^{10, 11}.

Além disso, nem todas as salas de partos contam com a presença permanente dos neonato-

logistas, que se encarregam do bebê logo após o nascimento, e como geralmente o anestesiológico está presente, ele pode e deve contribuir no diagnóstico e manuseio inicial destas crianças^{1,2}.

Diagnóstico primário de alterações respiratórias

Sempre que não há necessidade de reanimar o recém-nascido, nada há a fazer, a não ser os cuidados gerais nos próximos 5 a 10 min. Durante este período o nascituro vai completar a sua complexa adaptação de seus sistemas vitais. Isto ocorre, com muita frequência, fácil e espontaneamente^{1,3}. Devemos apenas observar cuidadosamente para afastar determinadas urgências de diagnóstico possível ainda na sala de partos^{1,1}.

As afecções que se acompanham de alterações respiratórias constituem a metade das causas de morte neonatal. Estas alterações podem ser observadas nos primeiros minutos na maioria, cujo diagnóstico e tratamento precoces podem impedir o óbito.

Quadro III – Possibilidades diagnósticas na sala de partos

A – Antecedentes perinatais	
B – Exame clínico	
C – Exame instrumental	{ sonda gástrica laringoscopia aspiração

Quando há uma suspeita diagnóstica devemos tratar de confirmá-la. Para isto, não é necessário muito equipamento. Baseado nos conhecimentos dos antecedentes pré-natal, a observação cuidadosa, sobretudo sobre o sistema respiratório, um sentido clínico, um laringoscópio, uma sonda gástrica adequada e um aspirador são suficientes^{1,4-16}.

A existência de um polihidrâmnios deve levar a suspeita de uma oclusão digestiva alta (atresia de esôfago ou duodeno). Foi estabelecida a importância de se descartar uma alteração digestiva congênita, em todos os recém-nascidos com antecedentes maternos de polihidrâmnios^{1,7} e aconselha-se como medida útil a introdução de um cateter buco-gástrico, que permite realizar o diagnóstico de atresia de esôfago, se a sonda não alcança o cárdia.

Ao se realizar aspiração de conteúdo gástrico, se houver mais que 15-20 ml, deve-se considerar a existência de uma obstrução digestiva alta, até prova em contrário. O exame do conteúdo gástrico (líquido amniótico deglutido), nos casos de rotura prematura das membranas, pode ser útil,

pois a presença de polinucleares evidencia uma infecção amniótica e conseqüentemente uma infecção neonatal em potencial^{1,1}.

O maior serviço que se pode prestar a uma criança que nasce com transtornos respiratórios é reconhecer sua respiração como anormal e proceder estudo diagnóstico apropriado, para iniciar uma terapêutica adequada^{1,8}. Um dos melhores meios diagnóstico para diferenciar as causas de um transtorno respiratório é uma radiografia torácica, sendo melhor uma toracoabdominal.

A frequência respiratória do recém-nascido varia de 30 a 50 por min, sem retração intercostal nem outras anormalidades. Comumente, o primeiro sinal de déficit é a taquipnéia. A criança respira rapidamente quando se encontra com dificuldade ventilatória, porque requer menor trabalho respirar rápida e superficialmente, do que respirar profundamente, e o tórax com a grande complacência característica da idade, irá se colapsar facilmente^{1,9, 20}.

O exame da criança, ainda na sala de partos, deve ser feito em condições adequadas, para que as dificuldades não se agravem pelas condições adversas, como o frio.

Medidas terapêuticas imediatas de ordem geral

O início dos cuidados tem papel fundamental na evolução pré, per e pós-operatória. A pressa, com preparo inadequado, só aumenta a sua morbimortalidade^{6, 21}.

Quadro IV – Estabilização dos sistemas vitais

A – Sistema cardiorrespiratório	
1 – Vias aéreas livres	
2 – Descompressão abdominal	
3 – Parâmetros biológicos	{ PaO ₂ pH PaCO ₂
B – Neutralidade biotérmica	
C – Funções metabólicas	
Através via venosa	{ periférica central
correção de	{ desidratação hipovolemia hipoglicemia

A – Estabilidade do sistema cardiorrespiratório inclui:

1 – Desobstrução das vias aéreas, obtida pela aspiração sob laringoscopia direta e a colocação

de uma via aérea artificial, orofaríngea ou traqueal.

2 — A descompressão abdominal através sonda orogástrica reduz a possibilidade de regurgitação e aspiração, e permite melhor expansão torácica.

3 — Finalmente, deve-se obter adequação de certos parâmetros biológicos. A concentração de oxigênio deve ser adequada à idade. Os valores ideais para recém-nascidos de PO_2 está entre 50 e 75 mmHg (6,6-10 kPa), com o que se obtém uma redução considerável da resistência vascular pulmonar. Por outro lado, tensões superiores a 75 mmHg (10 kPa) aumenta o risco da retinopatia da prematuridade. Os recém-nascidos de baixo peso são mais propensos a desenvolverem esta complicação. Há maior incidência de retinopatia da prematuridade entre os que nascem com peso inferior a 1.500 g e ficam expostos a atmosfera de oxigênio acima de 100 mmHg (13,3 kPa)^{2,6}.

Se o pH é inferior a 7,3 com déficit de base superior a 6 mEq.L⁻¹ implica a existência de uma acidose metabólica, sendo necessário a sua correção com administração de bicarbonato de sódio. O mesmo raciocínio é válido para a $PaCO_2$ acima de 60 mmHg (7,9 kPa), que implica em acidose respiratória com hipoventilação. Recomenda-se a ventilação controlada por via endotraqueal, sendo que agora autores propõem administrar previamente a atropina para prevenir bradicardia reflexa, antes da intubação traqueal⁶.

B — Manutenção da temperatura

Nas condições habituais das salas de partos, a temperatura cutânea do recém-nascido cai 0,3°C e aprofunda, 0,1°C por minuto, sendo a perda acumulada resultante de 2 a 3°C na temperatura profunda, o que corresponde a perda de aproximadamente 200 cal.kg⁻¹. O equilíbrio térmico é fundamental para a estabilidade metabólica e requer determinação da temperatura cutânea e da ambiental. O consumo de oxigênio é mínimo com temperatura abdominal cutânea de 36°C e uma temperatura ambiental de 32-34°C^{2,2}.

As perdas de calor devem ser combatidas ou prevenidas. Assim, a perda por radiação corrige-se aquecendo o ar que envolve o recém-nascido, através de calor radiante (lâmpada de raios infravermelhos).

A perda por condução se corrige aquecendo a superfície onde se vai colocar o bebê, durante uns 5 a 10 min.

As perdas por evaporação são muito importantes, porque o nascituro sai banhado de líquido

amniótico que ao se evaporar provoca queda da temperatura. Há, portanto, que se secar bem o recém-nascido.

As perdas por convecção são mais difíceis de combater, uma vez que pode ocorrer mesmo na incubadora. Aconselha-se a ter as mesas de reanimação longe dos condicionadores de ar.

C — Estabilidade metabólica

Exige dispor uma via venosa para corrigir acidose metabólica, administração de líquidos, eletrólitos e substratos energéticos. Pode-se obter uma veia periférica com cateter percutâneo ou através da veia umbilical até o átrio direito, obtendo-se uma via venosa central.

A perda líquida insensível ou pela via urinária deve ser resposta com soluções de perfusão a 8-12 ml.kg⁻¹.h⁻¹, durante 2 a 3 h.

No caso de oclusão intestinal, pode ocorrer hipovolemia associada a seqüestro de líquido rico em proteínas no terceiro espaço. Neste caso convém administrar 10 a 20 ml.kg⁻¹ de albumina em solução de Ringer lactato ou plasma fresco.

Se a glicemia for inferior a 30 mg%, administrar-se-á 2 a 3 mg.kg⁻¹.h⁻¹ de solução glicosada a 10 ou 15% em solução salina a 0,2%.

As principais malformações

A — Ostensivas

1 — *Malformações do tubo neural.* O fechamento do tubo neural embrionário (precursor da medula e cérebro) ocorre entre a terceira e quarta semanas. Se o fechamento não se completa na parte destinada a coluna vertebral, teremos a espinha bífida. Este defeito se associa a anomalias da medula e das meninges em diferentes graus. Quando isto ocorre na área destinada ao crânio, temos a anencefalia.

A espinha bífida pode ser oculta ou cística. No primeiro caso, é defeito de um ou mais arcos posteriores da medula, quase sempre, lombo-sacra.

A espinha bífida cística é uma hérnia que se desenvolve na coluna vertebral, que segundo o seu conteúdo adota duas formas: a meningomielocèle, cujo conteúdo é constituído de líquido cefalorraquidiano, meninges e tecido nervoso e se acompanha de graves transtornos neurológicos. Na meningocele o saco meníngeo faz uma protrusão e não contém tecido nervoso, podendo associar-se a sintomas neurológicos e a hidrocefalia é rara.

Muitas vezes, pode-se ter um diagnóstico pré-natal pela ecografia, a amniografia e ao nível de

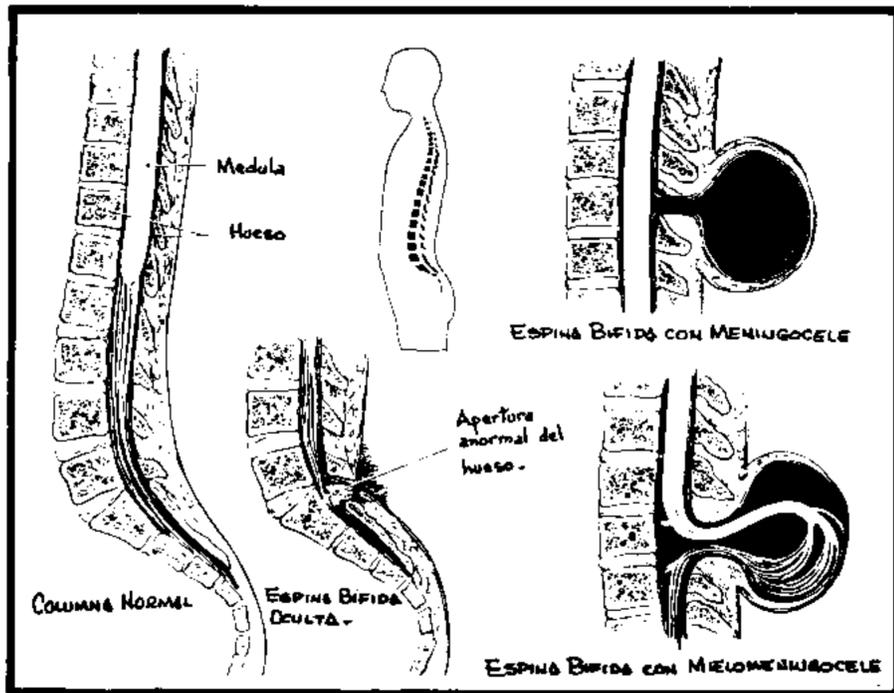


Fig. 1 Espinha bífida. Extraída da DHEW publication (NIH) 1976; 76: 309.

alfa-fetoproteína no soro sanguíneo materno e pela amniocentese.

Aconselha-se mantê-los em posição lateral ou decúbito ventral. A lesão deve ser protegida da dissecação, traumatismo e contaminação, pelo que convém colocar compressas com solução fisiológica e cobri-las com tela plástica ou vaselina^{25, 26}.

2 – Onfalocele e Gastroquise. Constituem uma protrusão do conteúdo abdominal por defeito parietal.

Na onfalocele, esta protrusão é a nível do umbigo e o conteúdo está envolvido no peritônio que se continua com o cordão umbilical. Na gastroquise, a massa intestinal não está envolvida pelo peritônio e se encontra afastado do umbigo, em geral, à direita. Este quadro é mais grave pela ausência da proteção peritoneal.

Em ambos os casos, é necessário proteger da infecção, desidratação e da hipotermia. Coloca-se um cateter gástrico para aspirar o seu conteúdo, para diminuir a distensão intestinal e evitar aspiração de líquido gástrico pelas vias aéreas. Com respeito à lesão, deve-se cobrir as vísceras expostas com compressas sendo que alguns autores recomendam envolver o abdômen em um saco ou bolsa de polietileno, que além de proteger as vísceras expostas, evita a perda de calor por evaporação²⁵⁻²⁷.

3 – Oclusão Intestinal. A oclusão intestinal, normalmente, não é ostensiva logo ao nascimento. Muitas vezes, nos antecedentes maternos há poli-hidrâmnios e a criança pode apresentar uma distensão abdominal. Deve-se fazer radiografia toracoabdominal, recordando a cronologia da pre-

sença de gases no tubo digestivo. Com o primeiro choro o ar chega ao estômago e com a respiração seguinte, atinge o duodeno. Ao cabo de 6 h de vida extra-uterina, o ar pode chegar ao ceco, e após 24 h, chega ao reto. O conhecimento desta seqüência permitirá visualizar placas abdominais nas posições ereta e em decúbito, entre 1 e 6 h de vida para descobrir anomalias no trato gastrintestinal, antes que aumente a distensão e se apresentem vômitos ou regurgitação.

O tratamento imediato destas crianças consiste em passar uma sonda gástrica para aspirar o seu conteúdo, e repor essa perda com líquidos^{26, 27}.

B – Ocultas

As patologias deste grupo ameaçam a sobrevivência da criança de forma urgente, pois interferem com a função respiratória. Engloba todos os quadros com o nome de "patologia neonatal aguda com expressão respiratória".

Há dois grupos principais que requerem diagnóstico precoce na sala de partos.

(a) aqueles que não exigem medidas prontas na sala de partos

(b) aqueles que as exigem por comprometerem de forma aguda a função respiratória²⁹.

Quadro V – Transtornos respiratórios que requerem diagnóstico precoce na sala de partos

- I – Que não requerem medidas urgentes
 - S.D.R.I.
 - Cardiopatia congênita
 - Pneumonia congênita
 - Atresia de esôfago e fístula traqueoesofágica
- II – Que exigem medidas urgentes por apresentar:
 - A – Obstrução das vias aéreas
 - aspiração de mecônio
 - atresia ou edema das coanas
 - glossoptose (S. Pierre Robin)
 - laringopatias (estenose, atresia)
 - traqueopatias (estenose, atresia)
 - iatrogênicas (trauma intubação)
 - B – Obstáculo a expansão pulmonar por:
 - 1 – Ar
 - extrapulmonar
 - pneumotórax
 - pneumomediastino
 - intrapulmonar: enfisema lobar
 - 2 – Líquido: quilotórax
 - 3 – Massa visceral: hérnia diafragmática

No primeiro grupo temos a atresia de esôfago. O seu diagnóstico pode e deve ser feito ainda na sala de partos. Os transtornos respiratórios, nem sempre, aparecem de imediato, pois são seqüências de complicações que ocorrem ao longo das horas, e que levam à suspeita e diagnóstico.

A urgência está voltada para o diagnóstico precoce, e não no tratamento cirúrgico. Em 90% dos casos se encontra associada a fístula tra-

queoesofágica, que resulta da falta de separação do esôfago da traquéia ventral, que normalmente ocorre na terceira semana da vida embrionária^{3 3}. O perigo não é a atresia esofágica, mas a fístula. Feito o diagnóstico, o tratamento imediato é proteger os pulmões da pneumonia por aspiração, que é a principal causa de morte^{3 1}.

A variedade mais comum desta anomalia consiste no tipo III (Figura 2). O esôfago termina em fundo de saco, separado do segmento inferior esofágico que comunica por uma fístula com a traquéia. O fundo de saco superior do esôfago coleta rapidamente muco, que, às vezes, passa a orofaringe e se acumula na boca. O bebê pode inalar parte deste excesso de muco e, este misturado com suco gástrico, pode, através da fístula, dar origem a pneumonia^{2 9}.

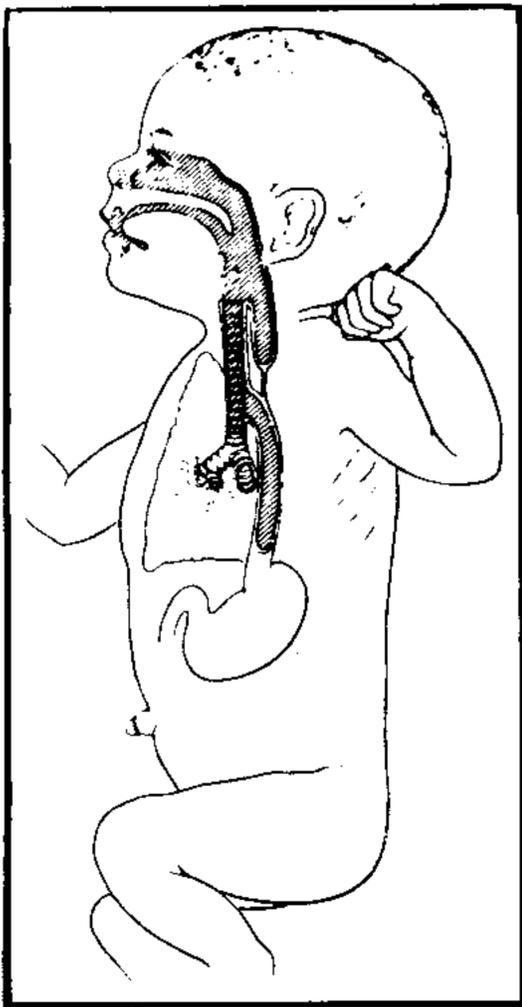


Fig. 2 Fístula traqueoesofágica, extraída de Ingalls AJ & Salerno MC: Maternal and child health nursing, 4rd Ed., St. Louis, CV Mosby Co, 1979.

Os exames iniciais, a inspeção e ausculta podem não oferecer alterações evidenciáveis. Choro de imediato e normalmente, sua face está corada, mas pode-se observar uma distensão abdominal, epigástrica, devido ao ar que passa pela fístula. Mas, rapidamente, a atenção é atraída pela salivação abundante e espumosa que cobre os lábios e as bochechas da criança. Neste momento o equilíbrio respiratório pode estar precário e aparecer uma cianose labial.

Se o diagnóstico ainda não foi feito, a cianose se estende para o rosto, pela regurgitação do fundo de saco esofágico superior cheio de saliva, para a via aérea. Esta falsa via aumenta a agitação e a sufocação do bebê, agravando o quadro. A alteração respiratória atinge o máximo quando se inicia a alimentação^{3 2}.

Esta malformação se associa, muitas vezes, a prematuridade e gravidez com polihidrâmnios. Mas o elemento mais importante no diagnóstico é ter-se o hábito de inserir uma sonda gástrica em todos os recém-nascidos.

Convém utilizar uma sonda graduada em cm para saber a distância percorrida, a progressão deve ser suave e introduzida pela boca. Normalmente é deglutida pela criança em um reflexo de sucção. Ao se introduzir uns 20 cm, supõe-se que está no estômago (distância aproximada narina-orelha-apêndice xifóide).

Se a criança está com sialorréia e se asfixia com a introdução da sonda, convém adaptar um aspirador bucal de De Lee ou similar e ir aspirando enquanto se introduz a sonda^{3 3}.

O diagnóstico presuntivo se faz quando a sonda não ultrapassa 8 a 11 cm. Se injeta-se ar e, simultaneamente, ausculta-se o epigástrico, ouve-se um ruído característico hidroaéreo, quando a sonda se encontra no estômago, ainda que possa ser ar da via aérea que passa pela fístula. Uma sonda radiopaca permite a visualização radiológica, mas se não dispõe desta sonda, pode se fazer a injeção de ar e observar o enchimento de gás no fundo de saco esofágico superior. Se observar gás no abdômen nestas etapas precoces, demonstra-se a presença de fístula traqueoesofágica^{3 4}.

Os sinais clínicos resultam das complicações, cuja presença agrava o prognóstico.

O tratamento consiste em colocar a criança em posição semi-sentada, para evitar que o conteúdo gástrico ácido penetre na via aérea, aspiração contínua da bucofaringe e colocação de tubo traqueal, para aspiração freqüente das vias aéreas. Evitar a ventilação artificial, pelo risco de insuflar em demasia a via digestiva através da fístula.

As afecções do segundo grupo exigem medidas urgentes.

(A) **Obstrução da via aérea.** O recém-nascido com via aérea gravemente comprometida, não estando o mesmo deprimido por asfixia, medicação ou infecção, vai realizar grandes esforços respiratórios, que se manifestam por retração costal. A cianose normal ao nascimento, se intensifica, a ausculta revela entrada de ar

reduzida ou ausente. A ventilação artificial não produz uma boa expansão e oxigenação.

Ao exame laringoscópico pode-se observar mecônio, que deve ser aspirado. A observação cuidadosa é imperativa, para afastar as complicações principais da aspiração de mecônio; pneumotórax ou pneumomediastino.

Se ao exame constatar-se lesão obstrutiva, inserir um tubo traqueal^{30, 35}, e se não for possível, a traqueostomia está indicada. Como alternativa heróica, pode-se puncionar a linha média, abaixo da cartilagem cricóide com um cateter plástico n.º 14 ou n.º 16 e ventilar, até que a traqueostomia seja viável.

Síndrome de Pierre Robin. Esta síndrome é caracterizada por micrognatia e glossoptose e, em mais da metade dos casos, associa-se à fissura palatina. A queda da língua é a responsável pela obstrução das vias aéreas.

Deve-se colocar a criança em decúbito ventral ou colocar uma cânula orofaríngea¹⁶. Pode-se improvisar cortando-se um tubo traqueal e utilizá-lo como via nasofaríngea^{27, 30}. Outro recurso é a intubação traqueal, geralmente, difícil, pois a língua não permite fácil visualização, sendo necessário a sua tração com pinça ou mediante fixação cirúrgica.

Apesar destas medidas, a visualização das cordas vocais pode ser impossível, levando a tentativa de intubação às cegas. A fissura palatina também poderá dificultar, impedindo a elevação da glote. Hualt aconselha inclinar em 60° o eixo sagital da lâmina¹⁰. Existem lâminas especiais (Shadwell ou de Oxford) que facilitam a manobra³⁶.

Obstrução nasal bilateral por atresia de coanas.

Em geral, é uma estenose mecânica, mas pode-se visualizar obstrução por sangue, mecônio ou muco, que obstruem as narinas. A aspiração cuidadosa pode remover o corpo estranho. Outras vezes, a obstrução nasal é bilateral ou secundária a uso de drogas pela mãe. Alcalóides do veratrum, a reserpina e alguns hipnoanalgésicos como a heroína, podem provocar congestão da mucosa nasal e obstrução³⁷. A administração tópica de neosinefrina nas narinas corrige o quadro³⁰.

Como o recém-nascido não respira pela boca, verifica-se que o quadro melhora quando chora³⁸ e piora com a sucção. Assim, é útil manter a criança chorando com qualquer estímulo, até que se instale uma via aérea orofaríngea, como forma de manter a boca aberta e possa respirar¹⁷.

O diagnóstico é feito clinicamente, observando-se se respira com a boca bem fechada, ou ver

por um espelho em contato com as narinas, se ocorre a respiração²⁷.

A prova definitiva consiste em passar uma sonda fina pelas narinas (Figura 3) e sentir se há ou não obstáculo. A passagem de sonda cuidadosa pelas narinas nos recém-nascidos pode auxiliar a detectar obstruções ainda nas salas de partos^{30, 35}. Se o cateter choca, em ambas as narinas, convém instilar uma pequena quantidade de contraste e fazer estudo radiológico. Previamente deve se instilar vasoconstritor para descartar uma obstrução funcional³⁰.

O tratamento imediato consiste na colocação de um tubo faríngeo ou uma chupeta perfurada e alimentar o recém-nascido por sonda gástrica, até a correção definitiva²⁷.

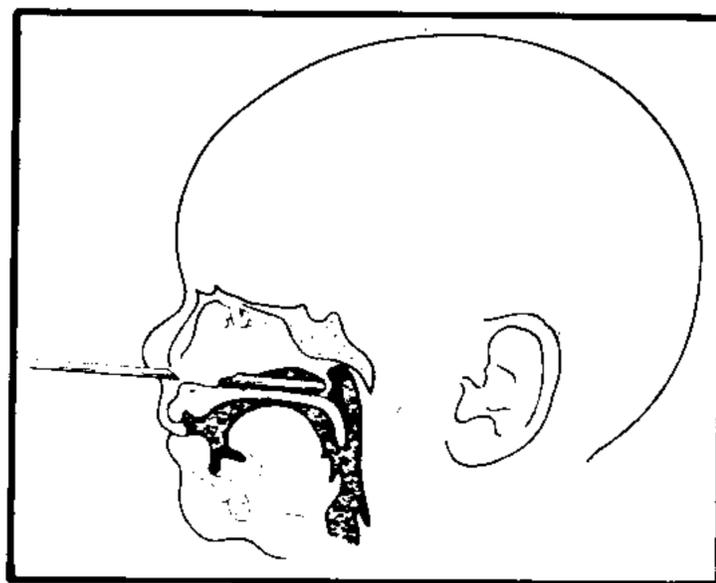


Fig. 3 Prova para verificação da perviabilidade das coanas. Extraída de Jensen MD, Benson RC & Bobak IM: Maternity care. The Nurse & the Family, 2nd Ed. St. Louis, The CV Mosby Co por cortesia da Ross Laboratories, Columbus, Ohio.

(B) **Obstáculo a expansão pulmonar.** Há uma série de problemas pulmonares de natureza mecânica que podem ser corrigidos por cirurgia. Processos expansivos constituídos de massa aérea, líquido ou tecido migratório, que ocupam o espaço do pulmão, obstruindo a sua função³⁹.

A diferenciação rápida entre os problemas corrigíveis cirurgicamente daqueles de solução clínica é imperiosa. A aplicação indevida de ventilação artificial pode ser desastrosa para o nascituro que necessita de intervenção cirúrgica. Os minutos podem ser críticos, pois cada nova ventilação, seja espontânea ou artificial, aumenta o dano.

O processo mais freqüente é aquele ocupado por ar, que pode estar localizado na cavidade pleural ou no pulmão.

1 — **Pneumotórax hipertensivo.** Pode ser espontâneo. Neste caso qualquer bloqueio aéreo na

árvore tráqueo-brônquica, permite que os bronquíolos e os alvéolos, por vezes imaturos, se rompam durante uma compressão torácica, como pode ocorrer durante o parto vaginal. Pode ser iatrogênico, por esforço excessivo na reanimação.

Uma vez havendo solução de continuidade, o ar penetra no espaço pleural, diretamente ou via mediastino e se estabelece um mecanismo valvular, de modo que a cada nova ventilação, aumenta a tensão do pneumotórax, até inibir totalmente a função pulmonar.

No adulto tal processo não constitui uma ameaça imediata, pois o mediastino rígido limita a compressão pulmonar somente do lado afetado, permitindo que o outro pulmão realize a sua função. Mas, no recém-nascido, o mediastino se desvia e comprime o outro pulmão³⁹.

Assim, a precocidade do tratamento é vital para o recém-nascido, pois não se trata somente de anoxia, mas a simples ventilação, espontânea ou artificial, pode levar ao agravamento. A massa de ar deve ser esvaziada de imediato, para permitir a expansão pulmonar, o que se obtém pela simples drenagem.

2 – Enfisema lobar. O enfisema lobar consiste no seqüestro de ar dentro dos pulmões, embora a fisiopatologia de natureza mecânica seja similar ao pneumotórax.

Se há hipoplasia de um anel cartilaginoso bronquial, o ar entra mas o anel traqueal se colaba e impede a sua saída. Com isto o lóbulo vai se expandindo a cada nova ventilação. Quanto maior a distensão, maior a compressão do pulmão contralateral. Dependendo do calibre e capacidade do sistema valvular (anel defeituoso) teremos a instalação mais rápida ou mais lenta da anoxia³⁹.

O tratamento deste caso não é com simples drenagem, pois podemos associar um pneumotórax hipertensivo caso se perfure a pleura. O tratamento é cirúrgico e de emergência. Se ocorre imediatamente após o nascimento, podemos deparar com uma situação desesperadora e pode-se tentar a punção do enfisema e punção do pneumotórax secundário, o que às vezes pode salvar a vida. O mesmo se aplica ao cisto pulmonar congênito⁴⁰.

3 – Quilotórax. O quilotórax é muito raro e sua patogenia é desconhecida. Atribui-se a trauma obstétrico ou a um defeito congênito. O conduto torácico ou um de seus ramos se rompe e a linfa coleta-se na cavidade pleural.

Raramente a criança nasce com quilotórax, e em geral, ele se desenvolve nos primeiros dias de vida, tão logo se alimenta e se coleta um líquido leitoso com gotículas de gordura.

A fisiopatologia é semelhante à do pneumotórax e o diagnóstico é clínico, com macicez à percussão e opacidade radiológica. O tratamento consiste de punção e aspiração.

4 – Hérnia diafragmática. A lesão expansiva pode ser constituída por uma massa sólida (vísceras abdominais) que migra ao tórax, por defeito do diafragma. O mais comum é posterolateral, através do buraco de Bochdalek e pelo lado esquerdo e, quando não se acompanha de saco limitante, é maciça, sem limite de ocupação visceral do tórax. Os defeitos do lado direito, em geral, são menos lesivos, pois o fígado funciona como um tampão, limitando a migração das vísceras abdominais³⁹.

A hérnia diafragmática que se manifesta logo após o nascimento é de urgência aguda e grave, diferente do que sucede com os quadros em que as alterações respiratórias são escassas e pouco aparentes nos primeiros dias de vida. Estes últimos têm um melhor prognóstico. O diagnóstico precoce é sempre desejado para que medidas sejam tomadas com antecedência à cirurgia^{41, 42}.

Muitas vezes, as crianças apresentam parte do pulmão afetado com desenvolvimento incompleto e a liberação cirúrgica das vísceras abdominais constitui solução parcial do problema. Podem ser necessários cuidados respiratórios prolongados.

A fragilidade normal dos alvéolos pulmonares se acentua mais nestas crianças, explicando o perigo real de rotura, não só do pulmão considerado, como também do contralateral durante manobras de reanimação.

O quadro clínico é variável. Muitas vezes, logo após o primeiro choro aparece cianose que se intensifica abruptamente. A ventilação artificial sob máscara não melhora o quadro, ao contrário, ao se insuflar o estômago intratorácico, agravará a situação. Se se suspeita de hérnia diafragmática, não se recomenda a ventilação artificial sob máscara no recém-nascido⁴³.

No caso mais comum, com vísceras no hemitórax esquerdo, encontraremos a tríade: batimentos cardíacos na axila direita, silêncio respiratório à esquerda e abdômen chato característico em contraste com tórax globoso.

O tratamento inclui: sondagem gástrica e aspiração do seu conteúdo. Intubação traqueal com ventilação artificial suave, para evitar rotura alveolar. Nos casos de diagnóstico tardio, deve-se corrigir a acidose metabólica.

O tratamento definitivo é cirúrgico, mas o maior problema é a hipoplasia pulmonar associada, que obriga manter a criança em assistência respiratória prolongada^{39, 41, 44, 45}.

Concluimos que a contribuição do anestesiológico é importante ao determinar anomalias^{4 6} cujo diagnóstico precoce é inestimável pela instalação imediata dos cuidados, que poderão significar a sobrevivência da criança.

O Quadro VI mostra a incidência destas malformações nos Estados Unidos^{4 7}.

Melhores resultados podem ser esperados: (a) quando o diagnóstico é precoce; (b) se o início do tratamento é imediato; (c) quando se evita o estresse e a hipotermia; (d) se o transporte é feito cautelosamente e (e) se o paciente é

Liondas S – Malformações congênicas do recém-nascido. Manuseio perinatal.

Muitas vezes, o anestesista obstétrico no curso do parto vaginal ou abdominal pode detectar uma série de anomalias ao nascimento, o que permite adotar as primeiras medidas diagnósticas e de tratamento. Nos casos cirúrgicos, terá oportunidade de fazer o adequado preparo.

O autor expõe os métodos diagnósticos disponíveis, como amniocentese, visualização do feto pela ecografia, raios-X e endoscopia, e a estimativa do volume de líquido amniótico.

Analisa os sistemas vitais que o recém-nascido deve adaptar adequadamente na vida extra-uterina e a manutenção do substrato energético necessário para o seu metabolismo.

Chama a atenção aos cuidados primordiais e analisa as principais afecções desta natureza e a conduta específica imediata, antes do envio ao centro cirúrgico.

Unitermos: ANESTESIA: pediátrica; COMPLICAÇÕES: perinatal; RECÉM-NASCIDOS: malformações

Quadro VI – Incidência de malformações congênicas. Segundo Ravitch & Barton^{4 7}

Onfalocele, Gastroquise	1:2.500
Imperfuração anal	1:2.500
Atresia de esôfago e fístula	1:5.000
Atresia intestinal	1:3.000
Hérnia diafragmática	1:5.000
por nascidos vivos	

preparado adequadamente para a cirurgia^{4 8}. Em todas as etapas, o anestesiológico tem o seu lugar.

Liondas S – Manejo perinatal de las malformaciones congénitas del recién nacido.

Muchas veces el anestesista obstétrico en el curso de un parto vaginal o abdominal, puede detectar en el recién nacido afecciones congénitas, lo que le permitirá adoptar las primeras medidas de diagnóstico y tratamiento, y su envío adecuado a una unidad quirúrgica neonatal.

Se estudian los métodos diagnósticos pré-natales de que se dispone en la actualidad: amniocentesis, visualización del feto, ya sea rayos X, ecografia, y endoscopia, así como la estimación del volumen de líquido amniótico.

Luego se analizan los sistemas vitales básicos que el recién nacido debe adaptar adecuadamente, para poder sobrevivir en su vida extra-uterina y el mantenimiento del sustrato energético necesario para su metabolismo. Una vez sospechada una anomalía en la respiración, deben realizarse todas las maniobras diagnósticas para confirmar la existencia de una malformación congénita de sanción quirúrgica, en cuyo caso debe proceder-se a las medidas terapéuticas inmediatas de orden general, que consiste en las maniobras de reanimación inicial, que van a llevar a la estabilización de los sistemas vitales.

Luego se analiza en cada una de estas afecciones, el manejo específico, inmediato, previo a su envío al centro quirúrgico, a fin de que llegue en las mejores condiciones posibles, única forma de descender la alta tasa de morbi-mortalidad que tienen estos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayer BW – Pediatric anesthesia. Philadelphia, J B Lippincott Co., 1981: 5.
2. Stephenson S R & Weaver D D – Prenatal diagnosis. A compilation of diagnosed conditions. Am J Obstet Gynecol, 1981; 141: 319-343.
3. Laros Jr R K – Evaluation of the fetus, in Shnider SM: anesthesia for obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins Co. 1979; 343-356.
4. Benson R G – Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment. Palo Alto, Lange Med Publ, 1976: 505.

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS DO RECÉM-NASCIDO

5. Thein R M H , Epstein B S – General principles of management, in Stehling & Zauder's Anesthetic Implications of Congenital Anomalies in Children, New York, Appleton Century Crofts 1980; 64.
6. Downes J J, Betz E K - Anesthesia for the critically ill infants. ASA Refr Courses Anesthesiol, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1977; Vol. 5: 47-50.
7. Downes J J – Anesthesia for the critically ill infant. Abst of 23rd Ann Post-Grad Med Educ Course in Anesthesiology, Pediatrics, Obstetrics and Perinatology. Salt Lake City 1978: 6-8.
8. Driscoll Jr J M – Physical examination, in Berman's Neonatology. St. Louis, C V Mosby Co., 1973; 95-98.
9. Liondas S – Reanimación del Recién Nacido. Asistencia Perinatal en Sala de Partos. Montevideo, Oficina del Libro FUC 1975; 56.
10. Huault G, Dehan M – La reanimation du nouveau-né lors de l'accouchement, in Reanimation Obstétricale. Vol. II XXIII Cong Franc d'Anesth Rean. Paris, Librairie Arnette 1972: 1129-1231.
11. Oliver T K – Delivery Room Management. *In* Kelly VC: practice of pediatrics. New York, Harper & Row Publ 1972; 83.
12. Liondas S – Anestesia reanimación en la oclusión intestinal del recién nacido. Arch Ped Uruguay 1978; 49: 70-81.
13. Hinkle A J, Alper M H – Anesthetic considerations for neonatal surgery. ASA Ref Cours Anesthesiol. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1982; 10: 117.
14. David T J, Illingworth C A – Diaphragmatic hernia in the South West of England. J Med Genet 1976; 13: 253-262.
15. David T J, O'Callaghan S E – Oesophageal atresia in the South West of England. J Med Genet 1975; 12: 1-11.
16. Van Leeuwen G – Métodos de detección de algunas malformaciones, in Van Leeuwen G: El Recién Nacido. Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1974; 57.
17. Moya F, Apgar V, James L S, Berrien C – Hydramnios and the diagnosis of congenital anomalies in the delivery room. JAMA 1960; 173: 1552.
18. Filston H C, Izant T – The surgical neonate. New York, Appleton Century Crofts 1978; 87.
19. Gregory G – The neonate: preparation for anesthesia and surgery. ASA Ann Refr Cours Lect. Philadelphia, ASA Inc, 1977; 125: 1-4.
20. Polgar G – Practical pulmonary physiology. Ped Clin N America 1973; 20: 310.
21. Vivori E, Bush G H – Modern aspects of the management of the newborn undergoing operation. Br J Anaesth 1977; 49: 51-57.
22. Ryan J – Temperature maintenance in the newborn and neonate. Abst 23rd Ann Cours Anesthesiology, Pediatrics, Obstetric and Perinatology. Salt Lake City 1978: 3-5.
23. Meyer W A – Neonatal assessment, maturity rating and classification. *in* Aladjem S: Obstetric Practice. Saint Louis, C V Mosby Co, 1980: 345.
24. Scanlon J W – Heat and water in the forced convection incubators. Perin Press 1982; 6: 142.
25. James L S – Emergencies in the delivery room. *In* Berhman S: neonatology. Saint Louis, C V Mosby Co., 1973: 50-69.
26. Losey R, Kerlin C – Assessment of risk in the newborn: congenital anomalies. Series 1. The first six hours of life. New York, March of Dimes Birth Defects Foundation, 1982.
27. Davies P A, Robinson R J – Medical care of newborn babies. London, W Heinemann Med Books Ltd., 1972: 7-9.
28. Huault G, Kachaner J – Troubles respiratoires du nouveau-né. Encycl Med Chir Pédiatrie 1974; 1-402: R-10.
29. Taylor P M – Respiratory distress in the newborn. Clin Obstet Gynecol 1971; 14: 763-89.
30. Gregory G – Unusual causes of neonatal respiratory failure in the delivery room. *In* Shnider S M: anesthesia for obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979; 402.
31. Lister J – Surgical emergencies in the newborn. Br J Anaesth, 1977; 49: 43-50.
32. Bensahel H – Perspectives actuelles du diagnostic et du traitement de l'atrésie de l'oesophage. Medic Infant, 1969; 76: 724.
33. Babson S G, Benson R G – Management of the high-risk pregnancy and intensive care of the neonate. 2nd Ed. St. Louis, CV Mosby Co, 1971: 154.
34. Filston H C, Izant R – Congenital anomalies presenting with obstructive gastrointestinal symptoms. *In* Klaus & Fanaroff's care of the high risk neonate. 2nd Ed. Philadelphia, WB Saunders, 1979; 133.
35. Stern L – Neonatal emergencies in Aladjem S: obstetrical practice. St. Louis, The CV Mosby CO 1980: 799.
36. Wilton T P N, Wilson F – Neonatal anaesthesia. Oxford, Blackwell Sci Publ, 1965: 155-157.
37. Triggs D G – Emergencies in the premature newborn in Cavanagh T: prematurity and the obstetrician. New York, Appleton Century Crofts, 1969: 427.
39. Pickett L K – The role of surgery in neonatal respiratory distress. Hosp Pract, 1969; 2: 85-93.
40. Thornton S – Emergency anaesthesia. 2nd ed., London Edward Arnold Publ 1974: 347.
41. Kachaner J, Huault G, Joly J B, Saint Martin J – La ventilation artificielle prolongée et les soins périopératoires intensifs en chirurgie neonatale in Problèmes de Reanimation, Paris, 6^{ème} Serie Tome II SPEI Edit, 1971; 451-509.
42. Lynn M B – Role of surgery in respiratory emergencies. Ped Clin N Amer 1973; 20: 323-331.
43. Johnson D G, Jones R – Surgical aspects in the care of the airways in infants and children. Surg Clin N Amer 1976; 56: 263.
44. Bertin P, Dubouset A M – Hernies congenitales par les coupoules diaphragmatiques congénitales. Cah d'Anesth 1973; 21: 35-57.
45. Unal D, Camboulives J, Viard L – Diagnostic et mise en condition des hernies diaphragmatiques congénitales. Ann Anesth Franc 1980; 21: 120-126.
46. Cohen H, Moya F, Apgar V, James L S – Obstetric analgesia and anesthesia. *In* Abramson's Resuscitation of the Newborn and Infant. 3rd Ed. St. Louis. The CV Mosby Co, 1973: 119.
47. Ravitch M M, Barton B A – The need for pediatric surgeons as determined by volume of work and mode of delivery or surgical care. Surgery, 1974; 76: 754.
48. Steward D J – Anesthetic considerations in the newborn with congenital defets. Abstr 23rd Ann Cours Anesthesiology. Pediatrics and Perinatology. Salt Lake City 1978: 14.

ALTERAÇÕES VENTILATÓRIAS DURANTE ANESTESIA COM ISOFLURANO E ÓXIDO NITROSO EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

Foram investigadas as alterações ventilatórias da anestesia com isoflurano/óxido nitroso em dez crianças (média de idade 46 meses, média ponderal 16 kg) sem pré-medicação submetidas a herniorrafia inguinal. A anestesia foi induzida com isoflurano 2,5-3,0% em óxido nitroso/oxigênio a 50% e os pacientes foram submetidos a intubação traqueal sem bloqueador neuromuscular. Sob três diferentes concentrações inspiradas de isoflurano, foram medidos: ventilação-minuto (V_E), Volume corrente (V_T), Tempo inspiratório efetivo (T_I/T_E), Fluxo inspiratório médio (V_I), Pressão parcial de CO_2 no final da expiração (P_{ECO_2}). Em cada nível de concentração (0,75% – 1,5% – 2,25%) foram estudadas as alterações ventilatórias à inalação de CO_2 a 2%. À medida que aumentou a concentração de isoflurano, diminuiu V_E e a P_{ECO_2} elevou-se significativamente. A frequência respiratória aumentou ligeiramente sob anestesia superficial com isoflurano/ N_2O mas não se observaram alterações posteriores com o aumento da profundidade da anestesia. A resposta ventilatória ao CO_2 foi intensamente deprimida sob anestesia superficial com isoflurano/ N_2O e esta depressão aumentou significativamente com a profundidade da anestesia. Em resposta ao CO_2 , aumentaram V_E , V_T e V_I mas a frequência respiratória diminuiu ou permaneceu constante. Os autores concluem que a ausência de taquipnéia sob nível profundo de anestesia com isoflurano/ N_2O é responsável por maior depressão respiratória em crianças.

Murat I, Beydon L, Chaussain M, Levy J, Saint-Maurice JP – Ventilatory changes during nitrous oxide isoflurane anaesthesia in children. *European Journal of Anaesthesiology*, 1986; 3: 403-411.

COMENTÁRIO. A depressão ventilatória pela associação isoflurano/ N_2O documentada no presente trabalho em pacientes pediátricos deve alertar o anestesiológico para a possibilidade de insuficiência respiratória aguda em crianças mantidas sob respiração espontânea durante anestesia com estes agentes. No mínimo, a ventilação deve ser assistida nestes casos (Nocite J R).