

EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO DURANTE ANESTESIA COM VENTILAÇÃO CONTROLADA PELO RESPIRADOR DE TAKAOKA

Efeito do Aumento do Espaço-morto Mecânico (*)

DRA. ANITA LEOCADIA DE MATTOS FERRAZ, E.A. ()**

DR. PAULO MELLO SOARES (*)**

DR. RUBENS LISANDRO NICOLETTI, E.A. (**)**

DRA. MARLENE PAULINO DOS REIS DE OLIVEIRA, E.A. (**)**

Estudaram-se as alterações do equilíbrio ácido-básico e os efeitos neste parâmetro provocados por aumentos progressivos do espaço-morto mecânico, durante anestésias cirúrgicas com ventilação controlada pelo Respirador de Takaoka modelo 600.

Foram avaliados 20 pacientes previamente selecionados, divididos em dois grupos de dez, nos quais a ventilação foi controlada pelo Respirador de Takaoka e no segundo grupo, após 30 minutos do início da ventilação foram acrescentados sucessivamente 100, 150 e 200 ml de espaço-morto mecânico, entre o Respirador e a sonda traqueal.

O equilíbrio ácido-básico foi observado durante duas horas de anestesia através dos valores de pH, PaO₂, PaCO₂ e DB, tomados de cinco amostras de sangue arterial colhidas a cada 30 minutos. Previamente à indução anestésica foi colhida uma amostra para gasometria.

Os resultados do primeiro grupo mostraram que a ventilação controlada provocou, na maioria dos pacientes, aparecimento de alcalose respiratória, acompanhada por acidose metabólica. Não houve alterações na pressão arterial sistólica, na frequência de pulso e no eletrocardiograma.

(*) Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de S. Paulo (F.M.R.P. — U.S.P.)

(**) Professor Assistente do Departamento de Cirurgia da F.M.R.P. — U.S.P. — (Anestesiologia).

(***) Assistente Doutor do Departamento de Cirurgia da F.M.R.P. — U.S.P. — (Anestesiologia).

(****) Assistente Doutor do Departamento de Cirurgia da F.M.R.P. — U.S.P. — (Anestesiologia).

(*****) Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da F.M.R.P. — U.S.P. — (Anestesiologia).

AP-1690

1367

Os resultados do segundo grupo mostram que a adição de espaço-morto mecânico corrige a alcalose respiratória levando, em alguns casos à acidose respiratória dependendo do volume adicionado

A acidose metabólica não desapareceu com a correção de alcalose respiratória. Nestes pacientes também não se notaram alterações significativas na pressão arterial e no eletrocardiograma, mas houve aumento significativo na frequência de pulso nos últimos 30 minutos do estudo.

Após a introdução de drogas relaxantes musculares em Anestesiologia, tornou-se necessário ajudar o paciente, total ou parcialmente paralisado, a manter sua ventilação. Isto foi feito a princípio por meio de ventilação assistida manual, através de compressão de um balão onde se depositavam os gases (45). A esta técnica seguiu-se a ventilação controlada mecânica. Quando utilizado para controlar a ventilação durante anestésias, o respirador de Takaoka modelo 600, provocou alcalose respiratória após trinta minutos (21).

A hipocapnia obtida pela ventilação controlada é considerada útil para diminuir os riscos de hipóxia e hipercapnia (33) e para diminuir a quantidade de agentes anestésicos e relaxantes musculares empregados (8,12,14,17,22).

Várias alterações fisiológicas importantes têm sido relatadas na literatura como consequência de hipocapnia, colocando em dúvida as vantagens do emprego de hiperventilação em clínica. Entre essas alterações citam-se: vasoconstrição e hipóxia cerebral (5,37), alterações de electroencefalograma, queda do débito cardíaco, do volume sistólico da pressão arterial e aumento da resistência periférica total (11,15,19,20,28,44); diminuição do fluxo coronariano (19,46); hipoventilação pulmonar e hipóxia após respiração artificial com hipocapnia (34,38); alterações eletrolíticas e arritmias cardíacas (10,32) e acidose metabólica (27).

Segundo Arias (2) e Bendixen e Suwa (3), durante a ventilação controlada, a PaCO₂ deve ser mantida dentro da normalidade. Em assistência ventilatória prolongada ou durante anestésias, o padrão ventilatório conveniente para manter o pulmão insuflado, fornecido pelo nomograma de Radford ou pela tabela de ventilação de Takaoka, provocam hipocapnia. Nestas condições a normocapnia pode ser obtida pela reinalação de ar expirado ((41), ou pela adição de CO₂ ao ar inspirado (15,46), ou pelo aumento do espaço motor mecânico (39). Estes autores preconizam que a PaCO₂ deve ser levada a valores normais preferentemente aos poucos e sempre acompanhado de medidas arteriais de CO₂.

Neste trabalho, os autores procuram estudar as alterações no equilíbrio ácido-básico e os efeitos determinados neste parâmetro, provocados por aumentos progressivos do espaço-morto mecânico, durante anestésias cirúrgicas, com ventilação controlada pelo respirador de Takaoka, modelo 600.

MATERIAL E MÉTODO

Neste estudo foram utilizados 20 pacientes de ambos os sexos e idades variáveis entre 18 e 53 anos, não portadores de moléstias respiratórias, renais, endócrinas e cardiovasculares, submetidos a anestesia geral para cirurgias eletivas, divididos em dois grupos de dez pacientes cada um. Todos os pacientes receberam 10 mg de diazepam e 0,25 mg de sulfato de atropina por via venosa quinze minutos antes do início da anestesia, como medicação pré-anestésica.

A técnica de anestesia e as drogas utilizadas foram previamente padronizadas: 1) indução da anestesia feita pela administração venosa do tiopental sódico a 2,5%, na quantidade 6 mg por quilo de peso. 2) relaxamento muscular obtido com brometo de pancurônio administrado por via venosa, na quantidade de 0,1 mg por quilo de peso e a entubação orotraqueal foi feita com sonda Portex com manguito de calibre apropriado para cada paciente; 3) manutenção da anestesia feita com metoxifluorano vaporizado no vaporizador universal de Takaoka (⁴³), em concentrações que variaram de 0,15 a 0,20 volumes por cento (²⁴). Foram administradas a cada sessenta minutos doses adicionais de 50 a 75 mg de tiopental sódico a 2,5% e de 2 mg de brometo de pancurônio (³⁵), para manter a hipnose e o relaxamento muscular respectivamente; 4) ventilação pulmonar controlada mecanicamente pelo Respirador de Takaoka modelo 600 (⁴²), com oxigênio a 100%. O fluxo fornecido ao Respirador de Takaoka e o tempo de inspiração foram obtidos na tabela de ventilação de Takaoka; 5) o tubo intermediário entre o respirador e a sonda traqueal tinha uma capacidade 20 ml. A hidratação do paciente no período per-operatório foi feita com solução glicosada a 5% na quantidade média de 500 ml por hora de cirurgia. Nenhum paciente recebeu sangue ou qualquer outro substituto de plasma durante o período de estudo. Em todos os pacientes, quando da colheita das amostras de sangue (inicial e a cada 30 minutos) foram registradas a pressão arterial sistólica e a frequência de pulso.

PRIMEIRO GRUPO

No primeiro grupo foram utilizados dez pacientes, nos quais foram estudados os valores, do potencial hidrogeniônico (pH), da pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) e da pressão parcial de oxigênio (PaO_2), bicarbonato (HCO_3) e a diferença de base (DB), obtidos de cinco amostras de sangue, colhidas das artérias radial ou braquial, sendo que a primeira amostra foi colhida antes da administração do pré-anestésico e as outras quatro amostras a intervalos de 30 minutos após a instalação do Respirador de Takaoka.

SEGUNDO GRUPO

No segundo grupo, foram utilizados dez pacientes, nos quais foram estudadas as variações que ocorrem nos valores de pH, PaO_2 , PaCO_2 e DB decorrentes do aumento progressivo de espaço-morto mecânico durante respiração controlada pelo Respirador de Takaoka. Para a obtenção de valores variáveis de espaço-morto mecânico, foram utilizados três tubos de plástico rígido transparente com capacidade de 100, 150 e 200 mililitros de volume interno respectivamente e 30 milímetros de diâmetro, com as extremidades obliteradas por rolhas de cortiça, providas de intermediários próprios para serem adaptados ao respirador e à sonda traqueal. Durante a anestesia os tubos foram intercalados entre a sonda traqueal e o Respirador de Takaoka em substituição ao intermediário original, iniciando-se pelo tubo de 100 ml, em seguida o de 150 ml e depois o de 200 ml, sendo que cada tubo permaneceu no circuito respiratório durante 30 minutos, tempo este suficiente para atingir um novo estado de equilíbrio⁽³⁹⁾.

Para o estudo de pH, PaO_2 e PaCO_2 , HCO_3 e DB, foram colhidas cinco amostras de sangue das artérias radial ou braquial, sendo que a primeira amostra foi colhida antes da administração do pré-anestésico, a segunda amostra após 30 minutos de instalada a respiração controlada, a terceira amostra após 30 minutos de adição do espaço-morto mecânico de 100 ml no circuito ventilatório, a quarta amostra após 30 minutos de adição do espaço-morto mecânico de 200 ml no circuito ventilatório.

Para a análise dos resultados, consideramos como normais os seguintes valores⁽³⁵⁾: pH = 7,360 a 7,440; PaO_2 =

70 a 98 mmHg; $P_2CO_2 = 36$ a 44 mmHg. $HCO_3 = 22$ a 26 mEq/l; DB = 3 a 5 mEq/l.

Para a classificação do estado ácido-básico de cada paciente em cada momento do estudo, usou-se nomenclatura segundo Faintuch e col. (9).

RESULTADOS

1. PRIMEIRO GRUPO

Os valores de pH, $PaCO_2$, HCO_3 e DB obtidos das cinco amostras de sangue arterial colhidas dos pacientes do primeiro grupo, encontram-se na tabela I. O estado ácido-básico

TABELA I

PRIMEIRO GRUPO — VALORES DE pH, $PaCO_2$, HCO_3 (mEq/l) e DB (mEq/l) NAS DIFERENTES AMOSTRAS

Variável	Pacientes										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1.ª Amostra	pH	7,425	7,450	7,395	7,415	7,430	7,395	7,390	7,425	7,428	7,410
	$PaCO_2$	33,6	31,0	33,0	25,0	33,5	37,5	28,0	19,5	28,3	28,0
	HCO_3	21,6	21,0	22,8	15,6	21,4	28,0	17,3	12,4	18,3	17,1
	DB	-3,3	-1,0	-2,4	-6,0	-2,7	-1,4	-6,2	-8,4	-3,8	-5,0
2.ª Amostra	pH	7,475	7,600	7,483	7,520	7,530	7,500	7,410	7,500	7,429	7,405
	$PaCO_2$	21,9	15,0	20,1	17,0	23,0	24,0	26,5	17,5	27,5	23,0
	HCO_3	15,8	14,2	14,7	13,5	18,6	18,0	16,2	13,2	17,3	14,0
	DB	-4,7	-2,8	-5,3	-5,3	-0,5	-1,8	-5,8	-6,1	-4,6	-8
3.ª Amostra	pH	7,464	7,570	7,430	7,420	7,530	7,480	7,410	7,480	7,450	7,400
	$PaCO_2$	21,6	17,5	29,0	18,0	21,0	24,5	25,0	19,0	26,4	20,5
	HCO_3	16,2	15,5	18,8	11,3	17,0	17,8	15,3	13,8	18,0	12,3
	DB	-4,5	-2,5	-3,5	-9,8	-2,0	-3,8	-6,7	-6,2	-3,5	-9,0
4.ª Amostra	pH	7,415	7,600	7,420	7,425	7,520	7,450	7,415	7,460	7,460	7,380
	$PaCO_2$	21,4	17,8	32,8	17,0	22,5	23,5	29,0	19,5	25,4	23,5
	HCO_3	13,4	17,0	21,0	10,8	17,8	15,8	18,1	13,5	17,6	13,5
	DB	-7,7	-0,4	-2,2	-10,0	-1,6	-5,0	-4,4	-7,0	-3,5	-8,7
5.ª Amostra	pH	7,420	7,560	7,410	7,420	7,480	7,420	7,420	7,440	7,460	7,400
	$PaCO_2$	22,0	18,0	33,5	18,0	23,0	23,8	29,5	20,0	25,8	24,0
	HCO_3	14,0	17,5	22,0	10,1	17,3	16,5	18,0	14,0	18,0	13,8
	DB	-8,5	-1,5	-2,5	-10,7	-2,0	-5,5	-5,3	-8,5	-3,5	-9,5

observado em cada paciente deste grupo nos cinco momentos de estudo encontram-se na tabela II.

TABELA II

PRIMEIRO GRUPO — CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO ACIDO-BÁSICO DE CADA PACIENTE OBTIDA PELA ANÁLISE DOS VALORES DE pH, PaCO₂, HCO₃ E DB DE CADA UMA DAS AMOSTRAS

Pacientes	1.ª amostra	2.ª amostra	3.ª amostra	4.ª amostra	5.ª amostra
1	N	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM
2	AIR	AIR	AIR	AIR	AIR
3	N	AIR + AcM	N	N	N
4	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM
5	N	AIR	AIR	AIR	AIR
6	N	AIR	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM
7	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM
8	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM
9	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM
10	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM

onde: N — Normal

AIR — Alcalose Respiratória

AcM — Acidose Metabólica

A!M — Alcalose Metabólica

AcR — Acidose Respiratória

Os valores de PaO₂ obtidos das cinco amostras de sangue arterial colhidas dos pacientes do primeiro grupo encontram-se na figura I. A análise desta figura mostrou que antes do início da anestesia (1.ª amostra) todos os pacientes apresentaram valores normais de PaO₂ e que após trinta minutos (2.ª amostra) de anestesia com respiração controlada estes valores aumentaram de 200% a 300%, e mantiveram-se nesses mesmos níveis após sessenta, noventa e cento e vinte minutos (3.ª amostra, 4.ª amostra e 5.ª amostra) de anestesia.

Nenhum paciente apresentou alterações de pressão arterial, frequência de pulso e eletrocardiográficas, complicações anestésicas ou cirúrgicas durante o estudo.

2. SEGUNDO GRUPO

Os valores de pH, PaCO₂, HCO₃ e DB obtidos das cinco amostras de sangue arterial dos pacientes do segundo grupo, encontram-se na tabela III. O estado ácido-base observado em cada paciente deste grupo nos cinco momentos do estudo, encontram-se na tabela IV.

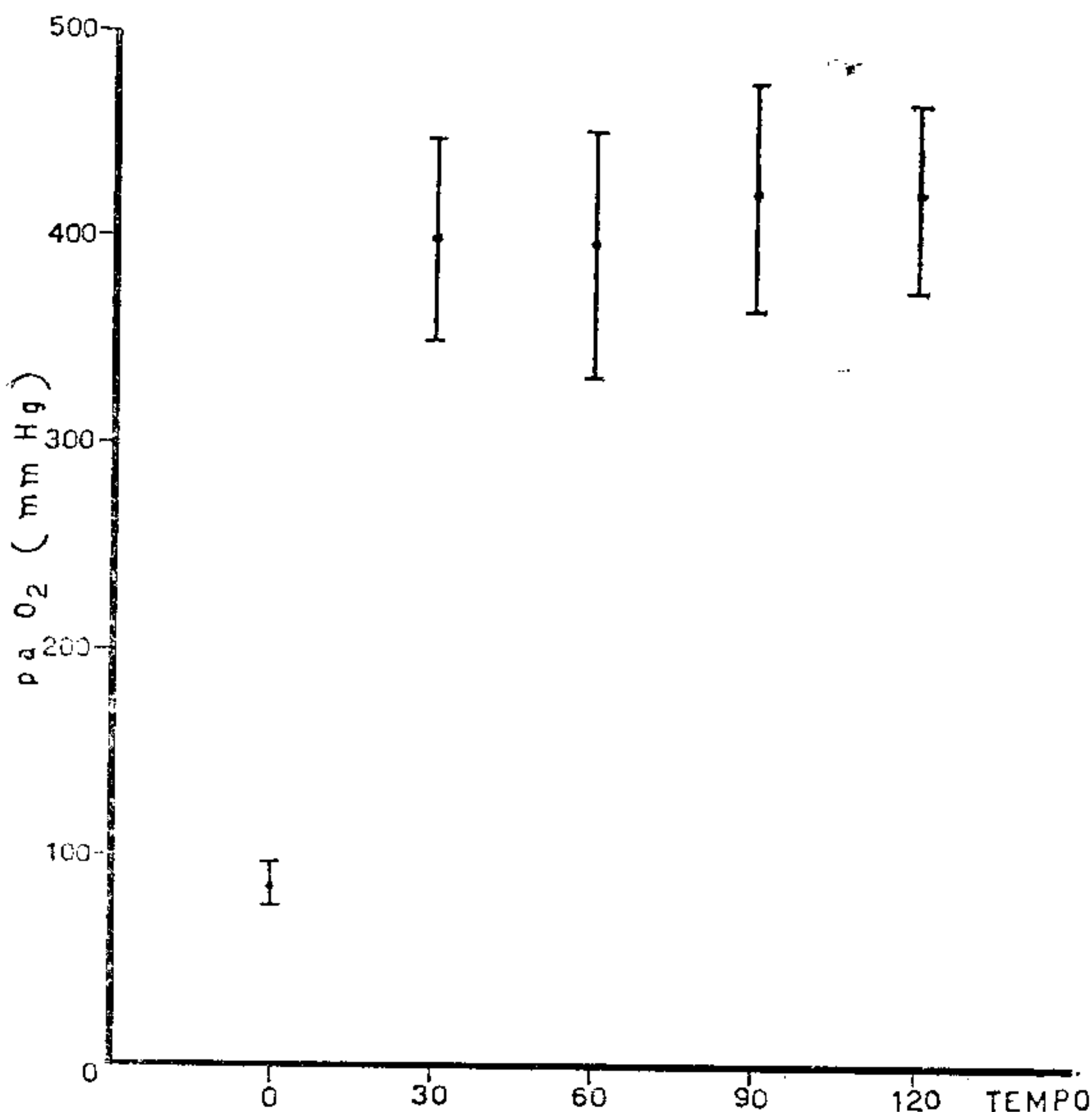


FIGURA 1

Primeiro Grupo — Valores médios e intervalos de confiança de PaO₂ obtidos nas diferentes amostras.

Os valores de PaO₂ obtidos das cinco amostras de sangue arterial colhidas dos pacientes do segundo grupo encontram-se na figura 2. A análise desta figura mostrou que antes do início da anestesia, (1.^a amostra) todos os pacientes apresentaram valores normais de PaO₂. Nos momentos seguintes do estudo (2.^a amostra, 3.^a amostra e 4.^a amostra) estes valores mantiveram-se aumentados de 200% a 300% em relação ao primeiro valor.

Os valores de pressão arterial sistólica e frequência de pulso apresentaram ligeiro aumento durante o estudo. Nenhum paciente apresentou alterações eletrocardiográficas nem complicações anestésicas ou cirúrgicas durante o estudo.

TABELA III
SEGUNDO GRUPO — VALORES DE pH, PaCO₂ (mmHg), HCO₃ (mEq/l) DB (mEq/l) NAS DIFERENTES AMOSTRAS

Variável	Pacientes										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1.ª Amostra	pH	7,452	7,450	7,410	7,413	7,434	7,440	7,460	7,412	7,400	7,396
	PaCO ₂	25,1	26,5	36,5	30,8	26,7	24,5	19,6	21,7	39,5	31,2
	HCO ₃	17,1	21,6	22,5	20,4	17,4	16,1	13,5	13,2	23,8	18,8
	DB	-4,3	-3,3	-0,7	-3,4	-4,1	-5,0	-6,8	-7,7	0	-4,2
2.ª Amostra	pH	7,460	7,465	7,500	7,392	7,567	7,486	7,430	7,452	7,605	7,524
	PaCO ₂	19,4	22,5	26,5	33,9	20,5	18,5	18,5	25,8	23,0	13,9
	HCO ₃	12,8	20,8	20,0	20,1	18,0	13,6	12,0	17,5	22,1	15,0
	DB	-8,5	-3,0	0	-3,0	-0,2	-6,1	-8,7	-3,7	-4,5	-3,8
3.ª Amostra	pH	7,412	7,375	7,474	7,283	7,450	7,469	7,390	7,386	7,605	7,413
	PaCO ₂	71,2	34,5	29,5	50,9	17,7	21,0	37,5	29,0	24,8	25,3
	HCO ₃	13,2	23,5	21,2	23,3	14,6	14,8	22,3	16,9	24,0	15,6
	DB	-8,2	-4,0	0	-3,2	-3,9	-5,4	-1,7	-5,5	-6,0	-6,2
4.ª Amostra	pH	7,320	7,350	7,400	7,263	7,336	7,333	7,335	7,308	7,582	7,440
	PaCO ₂	38,5	39,5	39,5	60,0	27,2	35,0	44,0	33,5	24,4	22,0
	HCO ₃	19,8	22,8	24,0	26,2	14,2	18,1	23,0	15,9	22,5	14,8
	DB	-6,0	-3,6	0	-2,3	-9,0	-6,8	-2,8	-8,8	-4,0	-5,8
5.ª Amostra	pH	7,300	7,320	7,380	7,143	7,320	7,315	7,315	7,323	7,555	7,412
	PaCO ₂	41,0	47,0	37,0	87,5	33,5	33,9	49,0	34,0	26,6	27,7
	HCO ₃	19,5	24,5	21,3	29,0	15,0	16,8	24,3	16,2	23,0	14,2
	DB	-5,0	-3,0	-2,8	-4,3	-9,2	-7,8	-2,2	-7,8	-3,5	-7,3

TABELA IV
SEGUNDO GRUPO — CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO ACIDO-BÁSICO DE CADA PACIENTE OBTIDA PELA ANÁLISE DOS VALORES DE pH, PaCO₂, E DB DE CADA UMA DAS AMOSTRAS

Pacientes	1.ª amostra	2.ª amostra	3.ª amostra	4.ª amostra	5.ª amostra
1	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AcM	AcM
2	AIR	AIR	N	N	AcR
3	N	AIR	AIR	N	N
4	AIR + AcM	N	AcR	AcR	AcR
5	AIR + AcM	AIR	AIR + AcM	AIR + AcM	AcM
6	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AcM	AcM
7	AIR + AcM	AIR + AcM	N	N	AcR
8	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AcM	AcM
9	N	AIR + Alm	AIR + Alm	AIR + Alm	AIR + Alm
10	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM	AIR + AcM

onde: N = Normal

AIR = Alcalose Respiratória

AcM = Acidose Metabólica

Alm = Alcalose Metabólica

AcR = Acidose Respiratória

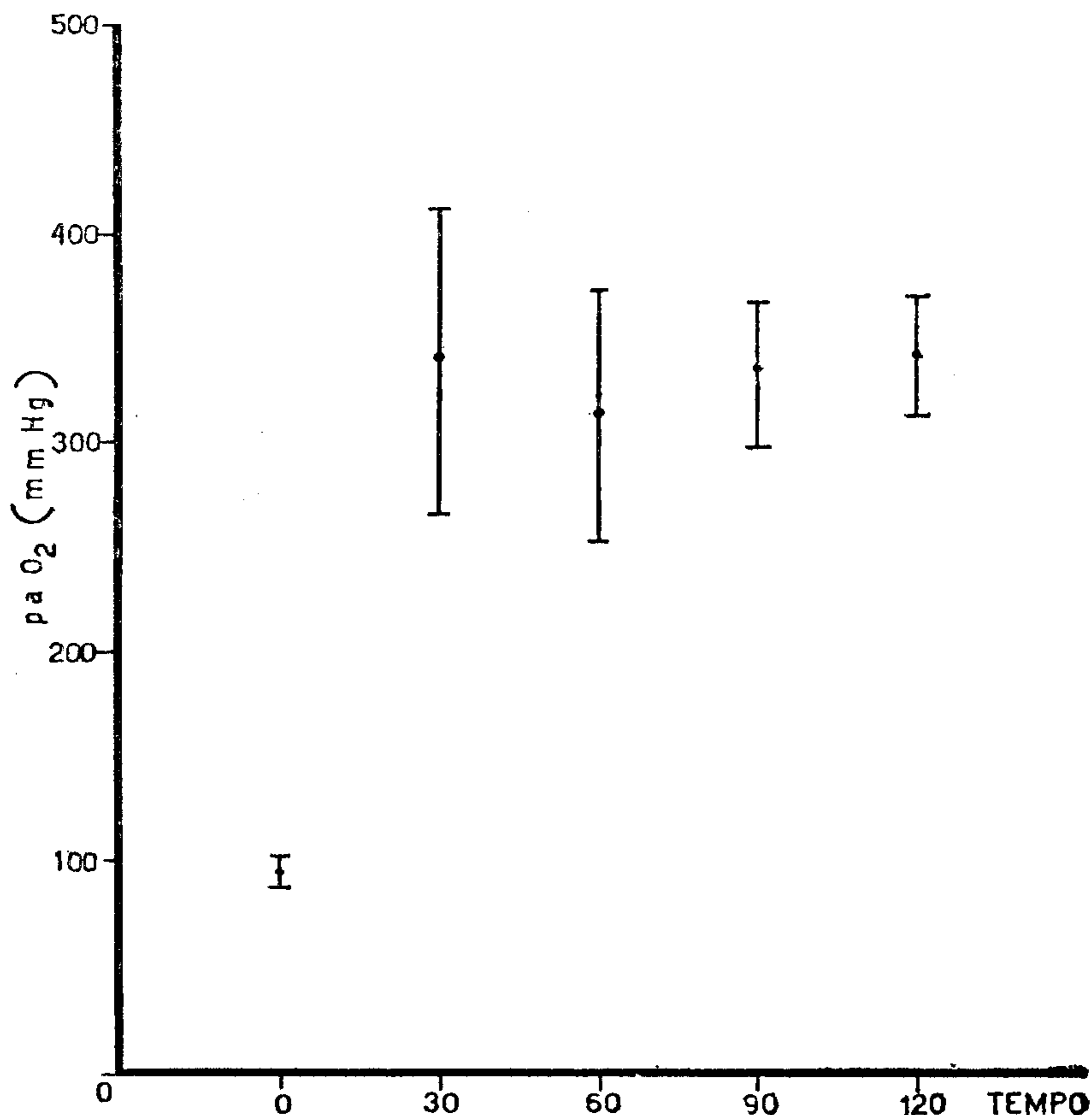


FIGURA 2

Segundo Grupo — Valores médios e intervalos de confiança de PaO₂ obtidos nas diferentes amostras.

TABELA V

PRIMEIRO GRUPO — RESULTADO DOS TESTES DE SIGNIFICANCIA ENTRE POPULAÇÕES CORRELATAS (t PAREADO), DOS VALORES DE pH, PaCO₂, E DB. VALOR DO t DE STUDENT CRÍTICO: t_c = 2,262 PARA α = 5% e 9 GRAUS DE LIBERDADE

	pH	PaCO ₂	DB
X ₂ x X ₁	3,993 *	4,385 *	0,77
X ₂ x X ₃	1,857	0,671	1,20
X ₂ x X ₄	2,356 *	1,283	0,71
X ₂ x X ₅	3,010 *	1,720	-,53

* Estatisticamente significante.

TABELA VI

SEGUNDO GRUPO — RESULTADOS DOS TESTES DE SIGNIFICANCIA ENTRE POPULAÇÕES CORRELATAS (t PAREADO), DOS VALORES DE pH, PaCO₂ E DB. VALOR DO t DE STUDENT CRITICO: $t_c = 2,262$ PARA $\alpha = 5\%$ e 9 GRAUS DE LIBERDADE

	pH	PCO ₂	DB
Y ₁ x Y ₂	2,558 *	2,470 *	0,34
Y ₁ x Y ₃	0,260	0,248	2,18
Y ₁ x Y ₄	1,781	1,864	0,76
Y ₁ x Y ₅	2,462 *	1,928	1,21

* Estatisticamente significante.

Os resultados da análise estatística do primeiro e do segundo grupo encontraram-se nas tabelas V e VI, respectivamente (pH, PaCO₂ e DB) e figuras 1 e 2 (PaO₂).

DISCUSSÃO

A análise dos resultados mostra que quatorze pacientes apresentaram alcalose respiratória antes do início da anestesia, sendo que destes, dois apresentaram alcalose respiratória mais acidose metabólica. Essas alterações do equilíbrio ácido-básico foram observadas em amostras colhidas antes da aplicação do pré-anestésico, não havendo portanto, influência de administração de drogas. Três autores em épocas diferentes relataram o aparecimento, em maior ou menor proporção, de alcalose respiratória em pacientes no período pré-anestésico-cirúrgico (1,16,23) e todos concordam com a teoria descrita por Randall (30), Kinney e col. (18) e Siggaard-Andersen (35), na qual esta alcalose respiratória é resultante de uma hiperventilação que os pacientes fazem devido ao estado de ansiedade em relação ao ato anestésico-cirúrgico.

A incidência de grande número de casos de acidose metabólica associada à alcalose respiratória foi também encontrada por Amaral (1). Este autor considera que esta acidose metabólica tenha aparecido como mecanismo compensatório da alcalose respiratória.

A compensação da alcalose respiratória se faz por adaptação renal que resulta em progressiva diminuição da reabsorção de bicarbonato (4). O autor relata que este processo demora alguns dias para alcançar sua eficiência máxima e

portanto pode ser diagnosticado somente quando a alcalose respiratória é mantida por longo tempo. Por este fato e pelas condições de nossos pacientes consideramos mais provável a teoria descrita por Cremonesi (16) que relaciona a acidose metabólica do período pré-anestésico com o esgotamento das reservas de hidrato de carbono pelo jejum prolongado. O autor afirma que após seis horas de jejum, um paciente adulto já apresenta acidose metabólica pela cetose resultante do catabolismo de proteínas e gorduras. Estas alterações mistas do equilíbrio ácido-básico ocorridas neste período foram leves e mantiveram todos os valores de pH dentro dos limites normais por apresentarem efeitos antagônicos sobre este.

Após trinta minutos de anestesia com respiração controlada pelo Respirador de Takaoka, os dez pacientes do primeiro grupo apresentaram alcalose respiratória. Esta alta incidência de alcalose respiratória foi encontrada por Amaral (1) em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, por Mariani (21) após 30 minutos de respiração controlada em pacientes anestesiados e por Reis de Oliveira (31) em cães anestesiados. Todos estes autores empregaram o Respirador de Takaoka para controlar a ventilação durante o estudo.

Após sessenta, noventa e cento e vinte minutos sucessivos de anestesia com respiração controlada pelo Respirador de Takaoka, nove pacientes ainda apresentaram alcalose respiratória. A análise estatística dos resultados de PaCO_2 nestes períodos do estudo, mostraram que este parâmetro diminui significativamente após trinta minutos de respiração controlada e não apresenta alterações significantes nos noventa minutos seguintes. Portanto, em estudos anteriores, e no nosso, no qual o Respirador de Takaoka foi regulado pela tabela de ventilação de Takaoka e o fluxo de admissão foi constituído de oxigênio a 100%, houve aparecimento de alcalose respiratória por hiperventilação passiva.

Outra alteração do equilíbrio ácido-básico constatada em grande proporção durante o estudo foi a acidose metabólica que apareceu em cinco casos na primeira amostra e aumentou para sete casos na segunda, terceira, quarta e quinta amostras.

Se considerarmos o jejum prolongado a causa provável da acidose metabólica constatada no período pré-anestésico (1.ª amostra), o fornecimento de 25 gramas de glicose por hora através da hidratação parenteral, vai fornecer hidrato de carbono suficiente para o metabolismo per-operatório (13). Este fato elimina a cetose, resultante do catabolismo de pro-

teínas e gorduras, como causa da acidose metabólica neste período. Mecanismos compensatórios renais da alcalose respiratória também não explicam esta acidose metabólica pois o período de estudo é considerado muito curto para que os mesmos se manifestem. A provável explicação, talvez será aquela postulada por Papadopoulos & Keats (²⁷), que diz que a alcalose respiratória provoca uma acidose metabólica por hipóxia tecidual. Os autores relatam como causa da hipóxia tecidual duas reconhecidas conseqüências da alcalose respiratória: 1) a vasoconstrição em vários leitos vasculares; devido a remoção de CO₂ que é considerado um potente vasodilatador; 2) desvio para a esquerda da curva de dissociação da hemoglobina. Isto leva a um metabolismo anaeróbio tecidual, aumento da produção de ácido láctico e acidose metabólica. Os autores constataram que a concentração de ácido láctico no sangue após dez minutos, uma hora e quatro horas de hiperventilação passiva aumentou progressiva e significativamente.

No nosso estudo, a análise estatística dos valores de pH mostra que este parâmetro aumenta significativamente nos primeiros trinta minutos de respiração controlada, permanece em níveis altos após sessenta minutos e volta a diminuir significativamente nos noventa e cento e vinte minutos.

Os resultados de pressão parcial de oxigênio mostram um aumento significativo deste parâmetro após trinta minutos de respiração controlada e a manutenção destes altos níveis até duas horas de estudo. A pressão parcial de oxigênio do sangue depende da concentração do gás no ar inspirado, portanto ela aumenta muito, quando se passa de uma ventilação com oxigênio a 20% (ar ambiente) para uma ventilação com oxigênio a 100%.

Em anestesia, altas concentrações de oxigênio são usadas como prevenção da hipóxia, porém Mariani (²¹) usando o mesmo ventilador empregou oxigênio a 100% e a 50% e não encontrou diferenças significantes na saturação da hemoglobina. O uso de altas concentrações de oxigênio durante anestésias é particularmente perigoso no caso de pacientes enfisematosos (²⁶). Nestes pacientes o centro respiratório é insensível à pressão parcial de dióxido de carbono do sangue pois esta apresenta-se em níveis muito altos (65 mmHg). Nestas condições, a hipóxia passa a ser o principal estímulo para a respiração. Quando a concentração de oxigênio é muito aumentada no sangue, este estímulo é removido. Quando

cessa a respiração controlada, a ventilação espontânea só se iniciará quando houver um certo grau de hipóxia e isto vai acarretar apnéia, retenção de CO_2 , aumento do teor de ácido carbônico e queda de pH. Este quadro denominado "narcose pelo dióxido de carbono" é grave e se manifesta por delírio, torpor, coma e morte (13).

Os resultados obtidos no segundo grupo nos mostram que após trinta minutos de respiração controlada pelo Respirador de Takaoka, nove pacientes apresentaram gasometria normal. A adição de 100 ml de espaço-morto mecânico por trinta minutos (3.^a amostra), entre o paciente e o respirador, corrigiu a alcalose em dois pacientes e provocou acidose respiratória em um paciente. A adição de 150 ml de espaço-morto mecânico por trinta minutos corrigiu a alcalose respiratória de seis pacientes e provocou acidose respiratória em um paciente. A adição de 200 ml de espaço-morto mecânico por trinta minutos corrigiu a alcalose respiratória de sete pacientes e provocou acidose respiratória em três pacientes. O paciente que não apresentou alcalose respiratória com o respirador (n.º 4) passou para o estado de acidose respiratória com o aumento progressivo do espaço-morto mecânico.

A análise estatística mostra que os valores de PaCO_2 obtidos antes do início da anestesia só apresentam diferenças significativas com os valores obtidos após trinta minutos de respiração controlada, sugerindo que o aumento do espaço-morto efetuado foi capaz de elevar a PaCO_2 a níveis iniciais.

O aparecimento de acidose respiratória significa que está havendo reinalação de CO_2 suficiente para provocar alteração no equilíbrio ácido-básico. Esta alteração ocorreu em dois pacientes após a adição de 200 ml de espaço-morto mecânico. Entretanto, a alcalose respiratória não foi corrigida em dois pacientes após adição de 200 ml de espaço-morto mecânico. Estes fatos sugerem que a alcalose respiratória provocada por respiração artificial pode ser corrigida por adição de um espaço-morto mecânico cujo volume deve ser calculado para cada paciente em particular.

Para o cálculo deste volume, Suwa & Bendixen (39) deduziram a seguinte fórmula matemática:

$$\text{VDM} = \frac{p_a \text{CO}_2 - p_{a1} \text{CO}_2}{-p_a \text{CO}_2 - (p_{a1} - \overline{pA}_1 \text{CO}_2)} \quad (\text{VT} - V_{\text{Dan}})$$

onde:

- VDM = espaço-morto a ser adicionado
 $p_{a1} \text{CO}_2$ = pressão parcial de dióxido de carbono arterial apresentada pelo paciente
 $p_a \text{CO}_2$ = pressão parcial de dióxido de carbono arterial desejada
 $\bar{pA}_1 \text{CO}_2$ = pressão parcial de dióxido de carbono no ar expirado
 VT = volume corrente
 V_{Dan} = espaço-morto anatômico do paciente

Empregando este método, os autores obtiveram resultados que demonstraram a praticabilidade de se corrigir a ventilação alveolar sem mudanças no padrão ventilatório.

Usando a mesma fórmula matemática, Suwa e col. (40) construíram um nomograma que permite fácil determinação do espaço-morto mecânico necessário para prevenir a hipocapnia durante ventilação artificial, tanto em pacientes com função pulmonar e circulatória normais, como aqueles com moléstias pulmonares ou falência circulatória.

A acidose metabólica presente neste grupo antes do início da anestesia (7 casos) e durante respiração controlada (5 casos) tem como explicação provável os mesmos motivos relatados para o primeiro grupo. Observamos pelos resultados, que a correção da alcalose respiratória pela adição de espaço morto, não foi acompanhada pela correção concomitante da acidose metabólica, que persistiu até o fim do período de estudo. Isto sugere que ao se interromper a hiperventilação no fim de uma anestesia, se houver acidose metabólica, esta pode associar-se à acidose respiratória comumente diagnosticada neste período (6) e agravar a recuperação do paciente. Hood & Beall (16) encontraram cinco casos de acidose mista no pós-operatório imediato de oito pacientes estudados.

Os valores de pressão parcial de oxigênio também aumentaram significativamente após trinta minutos de ventilação controlada, pelos mesmos motivos discutidos no primeiro grupo.

O aumento significativo de frequência de pulso observado aos cento e vinte minutos do estudo, é consequência da retenção de CO_2 provocada pelo aumento de 200 ml de espaço-morto em alguns casos. Segundo Cullen & Eger (7) quando a concentração de CO_2 no ar inspirado é grande, a frequência

cardíaca, índice cardíaco, contratilidade do miocárdio e fluxo sanguíneo aumentam e a resistência periférica diminui devido ao estímulo do sistema nervoso simpático e ação vasodilatadora específica do anidrido carbônico.

Deste trabalho concluímos que nas condições do estudo, houve aparecimento de alcalose respiratória significativa e acidose metabólica concomitantemente; o aumento do espaço-morto mecânico em volumes adequados corrigem a alcalose respiratória. Nos dois grupos houve aumento significativo da pressão parcial de oxigênio.

SUMMARY

ACID-BASE BALANCE DURING CONTROLLED VENTILATION WITH TAKAOKA VENTILATOR: THE INFLUENCE OF MECHANIC DEAD SPACE

It has been studied the alterations in acid-base balance and the effects on this parameter, induced by progressive increases in mechanical dead space, during surgical anesthetics with controlled ventilation with Takaoka Respirator model 600.

Twenty selected patients, were studied, divided in two groups of ten. In both groups the respiration was controlled by Takaoka Respirator, but in the second group, after 30 minutes of ventilation, sucessively, 100, 150 and 200 cc of mechanical dead space was added.

The acid-base balance and its alterations were studied for two hours during anesthesia by measuring pH, PaO₂, PaCO₂, and BE from arterial blood samples taken every 30 minutes from the begining of ventilation. Previous to the induction it was taken another sample for the same purpose.

The results in the first group showed that the controlled ventilation produced in most patients respiratory alkalosis and metabolic acidosis. Blood pressure, pulse rate and ECG remained stable, without significant variations.

The results in the second group showed that the addition of dead space improved the respiratory alkalosis. In some cases, when the 200 cc were used the patients presented respiratory acidosis.

The addition of mechanical dead space did not corrected the metabolic acidosis. Blood pressure and ECG remained stable but rate increased in the last 30 minutes of anesthesia.

REFERÊNCIAS

1. Amaral R V G — Contribuição para o estudo do equilíbrio ácido-básico durante anestesia para cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 1965.
2. Arias A — Equilíbrio homeostático da pCO₂ na respiração espontânea e no controle respiratório. Rev Bras Anest 20:102, 1970.
3. Bendixen H H & Suwa K — Necesidad ventilatoria. Em: Anestesia General. Ciências Básicas. Gray T C, Nunn J F. Salvat Editores, S A Rio de Janeiro, pg. 10, 1974.
4. Birolini D — Nomenclatura e classificação dos distúrbios ácido-básicos. Em: Equilíbrio Ácido-Básico na Prática Clínica. Faintuch J, Birolini D & Machado M C D, Ed Manolete Ltda. São Paulo, pg 29, 1975.

5. Clutton — Brock S — The cerebral effects of overventilation. *Br J Anaesth* 29:111, 1957.
6. Cremonesi E — O equilíbrio ácido-básico na anestesia geral. Em: *O Equilíbrio Ácido-Básico na Prática Clínica*. Faintuch J, Birolini M, Machado M D C. Ed Manole Ltda., São Paulo, pg 136, 1975.
7. Cullen D J & Eger II E I — Cardiovascular effects of carbon dioxide in man. *Anesthesiology* 41:345, 1974.
8. Dundee J W — Influence of controlled respiration on dosage of thiopentone and d-tubocurarine chloride required for abdominal surgery. *Brit Med J* 2:893, 1952.
9. Faintuch J, Birolini D & Machado M C C — Equilíbrio Ácido-básico na Prática Clínica. Editora Manole Ltda., São Paulo, 1976.
10. Flemma R J & Young W G — The metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in postoperative patients, *Surgery* 56:36, 1964.
11. Foex P & Prys-Roberts C — Effect of CO₂ on myocardial contractility and aortic unput impedance during anaesthesia. *Br J Anaesth* 47:669, 1975.
12. Geddes I C & Gray T C — Hiperventilation for the maintenance of anaesthesia. *Lancet* 2:4, 1959.
13. Goldberger E — Alterações do Equilíbrio Hídrico, Eletrolítico e Ácido-Base. Editora Guanabara Koogan S A, Rio de Janeiro, pgs 335 e 167, 1973.
14. Gray T C & Rees G J — The role of apnoea in anesthesia for major surgery. *Br Med J* 2:819, 1952.
15. Hewitt P B, Chamberlain J H & Seed R F — The effect of carbon dioxide on cardiac output in patients undergoing mechanical ventilation following open heart surgery. *Br J Anaesth* 45:1035, 1973.
16. Hood R M & Beall A C — Hypoventilation, hypoxia e acidosis occurring in the acute postoperative period. *J Thoracic Surg* 36:729, 1958.
17. Keeri-Szanto M & Leduc C — Anesthetic time-close curves; the influence of respiratory parameters upon intravenous drug requirements during surgical procedures. *Anesthesiology* 23:231, 1962.
18. Kinney J M, Egdahl R H & Zuidema G D — Manual of preoperative and postoperative care. 2nd ed. By the committee on pre and post operative care. American College of Surgeons. Philadelphia W B Saunders Co. 1971.
19. Kittle C F, Aoki H & Brown E B — The role of pH and CO₂ in the distribution of blood flow. *Surgery* 57:139, 1965.
20. Little R C & Smitt C W — Cardiovascular response to acute hypocapnia due to overbreathing. *Am J Physiol* 206:1025, 1964.
21. Mariani E L — Efeitos da ventilação controlada mecânica sobre o pH e os gases do sangue. Estudo comparativo de dois ventiladores. *Rev Bras Anest* 24:538, 1974.
22. McAevy J C, Way W L, Altstatt A H, Guadagni N P & Ceveringhaves J W — The effect of PaCO₂ on the depth of anesthesia. *Anesthesiology* 32:102, 1961.
23. Moriya T — Estudo comparativo do equilíbrio-ácido-base e da evolução clínica de pacientes submetidos à cirurgia e a três tipos diferentes de hidratação. Dissertação de Mestrado apresentada ao Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1976.
24. Nicoletti R L, Soares P M, Lourenço C F C E & Elias L — Analgesia pelo metoxifluorano com o emprego do vaporizador de Takaoka. *Rev Bras Anest* 14:218, 1964.
25. Nicoletti R L, Soares P M, Costa Pereira M S, Reis de Oliveira M P & Hamamura J — Utilização clínica do Brometo de Pancurônio. *Rev Bras Anest* 21:309, 1971.
26. Nunn J F — The anaesthetist and the emphysematous patient. *Brit J Anaesth* 30:134, 1958.
27. Papadopoulos C N, Keats A S — The metabolic acidosis of hyperventilation produced by controlled respiration. *Anesthesiology* 20:156, 1959.

28. Prys-Roberts C, Greenbaun R & Robinson R H — Circulatory influences of artificial ventilations during nitrous oxide anaesthesia in man. II: Results the relative influence of mean intrathoracic pressure and arterial carbon dioxide tension. *Br J Anaesth* 39:533, 1967.
29. Radford E P — Clinical use of a nomogram to estimate proper ventilation during artificial respiration. *New Engl J Med* 251:877, 1955.
30. Randall H T — Fluid and eletrolyte therapy. In: *Manual of puoperative and postoperative case*. American College of Surgeous W B Saunders Co., Philadelphia and London, 1967.
31. Reis de Oliveira M P — Efeitos hemodinâmicos do Respirador de Takaoka em cães. Tese de Doutoramento apresentada ao Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da U.S.P., 1977.
32. Robinson J S — Some biochemical effects of passive hyperventilation. *Br J Anaesth* 33:69, 1961.
33. Rollason W N & Parkers J — Anaesthesia, hyperventilation and the peripheral blood. *Anaesthesia* 12:61, 1957.
34. Salvatore A J, Sullivan S F, Papper E M — Post operative hypoventilation and hypoxemia in man offer hyperventilation. *New Engl J Med* 280: 467, 1969.
35. Siggaard-Anderson O — *The Acid Base Status of the Blood*. Baltimore. Williams and Walkins, 4th ed 1874.
36. Stoddart J C — Eletroencephalographic activity during voluntarily controlled alveolar hyperventilation. *Br J Anaesth* 39:2, 1967.
37. Sugloka K & Davis A D — Hiperventilation with oxigen: a possible cause of cerebral hypoxia. *Anesthesiology* 21:135, 1960.
38. Sullivan S F, Patterson R W & Papper E M — Arterial CO₂ tension adjustment rates following hyperventilation. *J Appl Physiol* 21:247, 1966.
39. Suwa K & Bendixen H H — Changes in PaCO₂ with mechanical dead space during artificial ventilation. *J Appl Physiol* 24:556, 1968.
40. Suwa K, Geffin B, Pontoppidan H & Bendixen H H — A nomogram for deads pace requirement during prolonged artificial ventilation. *Anesthesiology* 29: 1206, 1968.
41. Suwa K & Yamamura H — Effect of gas in flow on the regulation of CO₂ level under hyperventilation during anestehsia. *Anesthesiology* 33:440, 1970.
42. Takaoka K — Respirador automático de Takaoka. *Rev Bras Anest* 14:380, 1964.
43. Takaoka K — Vaporizador universal de Takaoka. *Rev Bras Anest* 15:18, 1965.
44. Theye R A, Milde J H & Michenfelder J D — Effect of hypocapnia on Cardiac output during Anesthesia. *Anesthesiology* 27:778,1966.
45. Utting J E — Hipocapnia. Em: *Anestesia General*. Ciência Básicas. Gray T C, Nunn J F, Salvat Editores S.A., Rio de Janeiro, pg 185, 1974.
46. Vance J P, Smith G, Thorburn J & Brown D M — The combined effect of halothane-induced hypotension and hypocapnia on canine myocardial blood-flow and oxygen consumption. *Brit J Anaesth* 47:825, 1975.