

O SIGNIFICADO DA HIPOXEMIA EM ANESTESIA (*)

DR. J.P. PAYNE, M.B., F.F.A.R.C.S., D.A. (**)

AP 2.740

É relativamente comum um certo grau de dessaturação do PO_2 arterial no pós-operatório imediato, podendo também ocorrer durante a anestesia, seja com respiração espontânea, seja controlada. A queda da tensão do oxigênio no pós-operatório aumenta com a idade; é portanto maior nos velhos que já apresentam normalmente tensões mais baixas de O_2 . A deterioração da função pulmonar também ocorre em idade avançada. Ambos os fatores não explicam os graus acentuados de hipoxemia observados às vezes em pacientes jovens, hígidos. A atelectasia por hipoventilação relativa de muitos alvéolos, pode ocorrer sem evidência radiológica, o que explicaria a hipoxemia trans e pós-operatória. Após a pré-medicação e antes da anestesia também foi verificada uma diminuição da saturação de oxigênio. Verificou-se a influência do uso e da via de administração da atropina nestas modificações. Somente os pacientes que receberam a droga por via subcutânea demonstraram uma diminuição da tensão de O_2 , o que não aconteceu quando a via de introdução foi intramuscular ou endovenosa.

Pacientes com diminuição de capacidade funcional residual (pacientes com reserva cardíaca e respiratória afetadas) devem receber oxigênio no pós-operatório, pois podem desenvolver um grau variável de colapso pulmonar com curto-circuito veno-arterial nos pulmões. É preciso não confundir agitação pós-operatória provocada por hipóxia com agitação por dor e não usar hipno-analgésicos no primeiro caso.

Desde 1962 quando Nunn e Payne ⁽¹⁰⁾, demonstraram que era ocorrência comum após anestesia geral, mesmo para os mais simples procedimentos cirúrgicos, um certo grau de dessaturação de oxigênio arterial, tem havido grande interesse neste fenômeno e no mecanismo da sua produção. Trabalhos posteriores mostraram que uma diminuição na oxigenação não está confinada ao período pós operatório, mas também ocorre durante a anestesia geral, não só quando o paciente está respirando espontaneamente ⁽²⁾, mas também durante ventilação controlada ^(1, 4).

A maior dificuldade com que se defrontaram os investigadores na avaliação deste tipo de deficiência de oxigênio, era a falta de concordância, entre os clínicos, quanto à ten-

(*) Apresentado ao XII Congresso Brasileiro de Anestesiologia e I Congresso da F.S.A.P.L.P. — outubro de 1965, Rio de Janeiro, GB.

(**) Professor do Departamento de Pesquisas em Anestesia, do Colégio Real de Cirurgias da Inglaterra.

são normal de oxigênio arterial em pacientes aguardando serem submetidos à cirurgia. De fato, somente no ano passado foi demonstrado por Stephen e Talton ⁽¹⁶⁾, que os valores reais eram desconhecidos. Estes pesquisadores num estudo de 14 pacientes cirúrgicos obtiveram o baixo valor médio de 80.4 mm de mercúrio e Hamilton e col ⁽⁸⁾ atribuíram mesmo o valor mais baixo de 76.5 mm de mercúrio em 27 pacientes, que iam se submeter a operações abdominais ou inguinais.

Por isso, Conway e col. ⁽⁵⁾ determinaram os níveis de oxigênio do sangue arterial numa série de pacientes cirúrgicos admitidos no Hospital. Para esse propósito, os que sofriam de qualquer forma de doença respiratória ou cardiovascular foram excluídos já que a presença de tais doenças produziram quase que certamente algum grau de dessaturação de oxigênio.

Determinações duplas da tensão do oxigênio arterial e do CO₂ foram feitas em 70 pacientes adultos, de ambos os sexos. Nenhuma diferença na tensão do oxigênio arterial foi notada entre os sexos, mas foi demonstrada uma grande correlação inversa entre idade e tensão de oxigênio arterial (fig. 1), expressa como a equação de regressão, $Pa_{O_2} = 102.5 - 0.22(\text{idade})$ com um desvio padrão de 4.7 mm de mercúrio. Além disso, esta relação que foi mostrada, era substancialmente a mesma que aquela descrita por Raine e

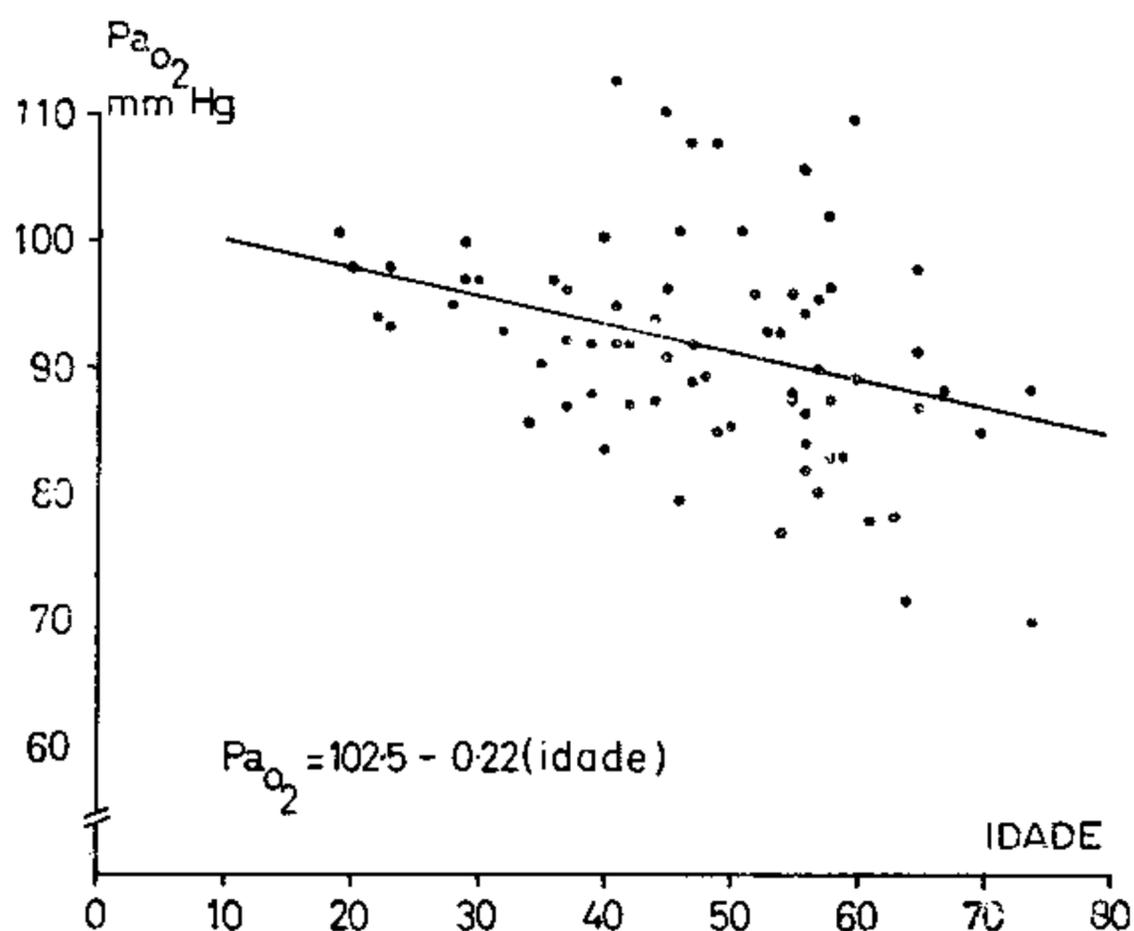


FIGURA 1

Tensão do PO₂ arterial em relação à idade. Os pontos representam determinações em duplicata do PO₂ arterial em 70 pacientes adultos. A fórmula representam a linha de regressão ilustrada graficamente.

Bishop em 1963⁽¹⁵⁾, que derivaram um coeficiente de regressão de $PAO_2 = 103.7 - 0.24$ (idade) dos seus estudos em voluntários hígidos. Assim, foi estabelecido que as tensões de oxigênio de pacientes hígidos aguardando cirurgia não são diferentes dos pacientes normais. Este conhecimento já provou ser de valor inestimável não somente na avaliação pré-operatória da função respiratória, mas também na avaliação de alterações na tensão do oxigênio ocorridas durante e após a cirurgia.

Últimamente Nunn⁽¹³⁾ demonstrou uma correlação entre a idade e a hipoxemia pós operatória. Os exames dos dados apresentados por Nunn mostra que o declínio da linha de regressão para a tensão de oxigênio, em relação à idade, derivada de pacientes imediatamente após a cirurgia é substancialmente mais elevada que o declínio da linha de regressão com a qual Raine e Bishop⁽¹³⁾ estabeleceram a relação entre a idade e a tensão de oxigênio arterial em voluntários hígidos. Desde que este último declínio é virtualmente idêntico àquele derivado das medidas de tensão de oxigênio em pacientes aguardando cirurgia; segue-se que a inclinação da linha deve estar aumentada no período pós-operatório. Isto implica em que, a queda na tensão de oxigênio vista no período pós-operatório, aumenta com a idade e deverá por isso, ser maior nos velhos, cujas tensões normais de oxigênio já estão baixas (fig. 2). Assim, há uma boa evidência experimental para substanciar o ponto de vista originalmente expresso por Nunn e Payne⁽¹⁰⁾ de que a hipoxemia é mais provável de acontecer, em pacientes que são menos capazes de tolerá-la.

Embora possa haver pouca dúvida de que a idade é um fator no desenvolvimento da dessaturação do oxigênio arterial, durante e após a cirurgia, permanece para ser verificado se isto pode ser relacionado com a deteriorização da função pulmonar, que se sabe ocorrer em idade avançada. Mas certamente isto não é o único fator; nem a idade nem a deteriorização da função pulmonar podem ser responsáveis pelos graus severos de hipoxemia observados ocasionalmente em pacientes jovens, aparentemente hígidos.

Quando, consideraram os possíveis mecanismos de dessaturação de oxigênio arterial, Nunn e Payne⁽¹⁰⁾ eliminaram como fatores a hipoventilação e a capacidade reduzida de difusão nos pulmões, deixando as possibilidades de curto-circuitos e má distribuição de ar nos pulmões. O curto-circuito calculado nos seus estudos foi, de fato, aproximadamente de 25% do fluxo sanguíneo pulmonar. Desde que a única causa conhecida para tão grande curto-circuito assintomático é o colapso pulmonar, e desde que nenhuma evidência

radiológica de franca atelectasia foi obtida, Nunn e Payne concluíram que a mais provável explicação para a hipoxemia pós operatória era a hipoventilação relativa de uma grande proporção de alvéolos.

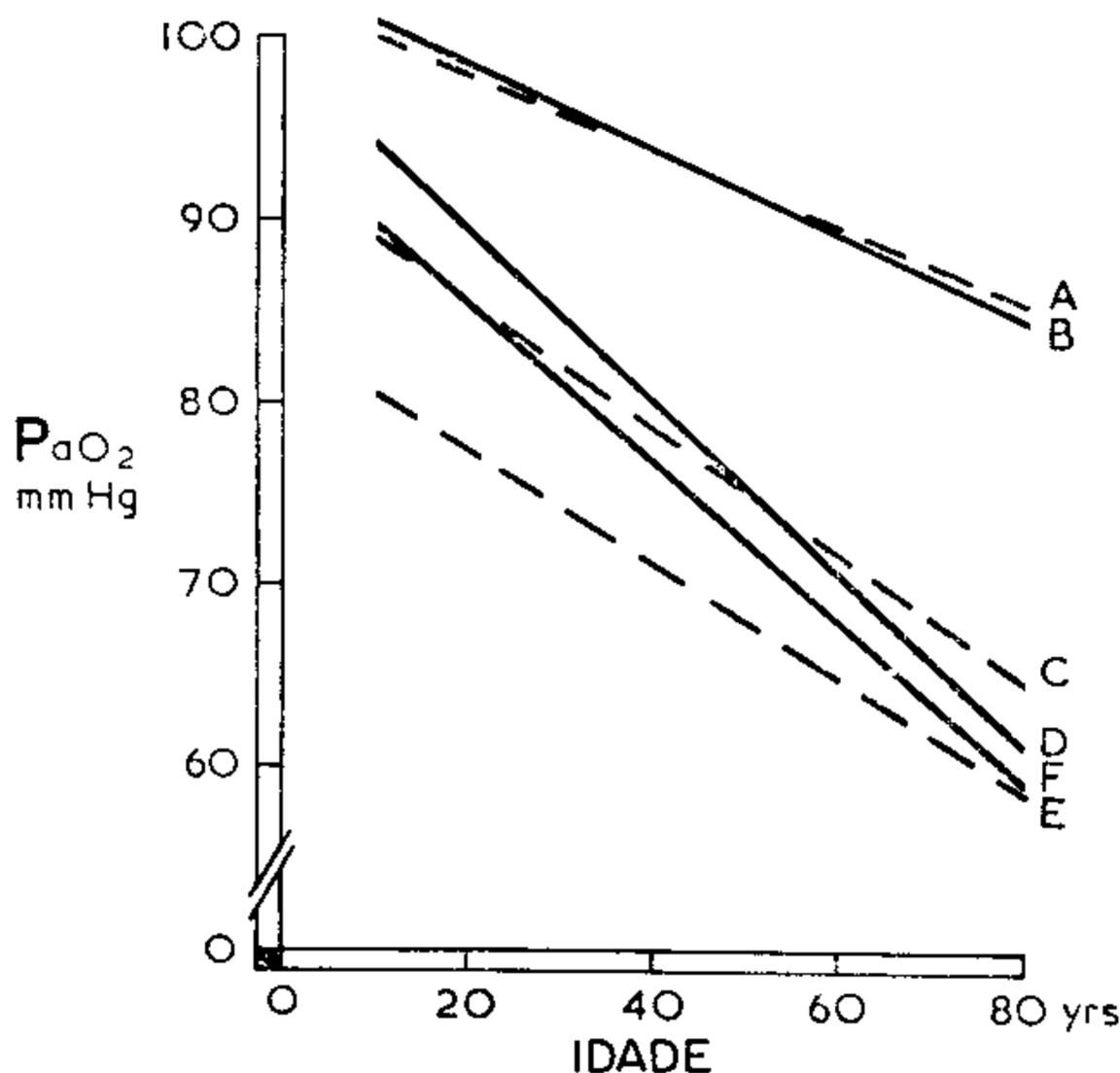


FIGURA 2

As linhas de regressão A e B representam a diminuição da tensão do oxigênio com a idade em pacientes saudáveis. As linhas C, D, E, e F representam a diminuição da tensão do oxigênio em relação à idade em pacientes anestesiados e submetidos a uma cirurgia, e indicam que esta diminuição não só aparece após a anestesia, mas que ainda se acentua com o avançar da idade do paciente;

A — Conway, Payne & Tomlin (1915) $102,5 - 0,22$ (idade) — em pacientes cirúrgicos conscientes.

B — Raine e Bishop (1963) $103,7 - 0,24$ (idade) — Voluntários saudáveis

C — Gordh, Linderholm e Norlander (1958) $92,1 - 0,327$ (idade)

D — Palmer e Gardiner (1964) Dia após a operação $97,7 - 0,429$ (idade)

E — Nunn (1955) — 1 hora após a operação $84,8 - 0,343$ (idade)

F — Nunn (1965) Dados coletados literatura $94,3 - 0,455$ (idade)

Bendixen e col. ⁽¹⁾, contudo, afirmam que esta atelectasia franca pode ocorrer sem evidência radiológica. Posteriormente eles afirmaram que, quando estão ausentes respirações profundas periódicas, como acontece às vezes durante a anestesia, uma atelectasia progressiva pode se desenvolver com curto-circuito veno-arterial aumentado e complacência pulmonar diminuída, mesmo quando o volume corrente está normal.

Esta hipótese pode certamente explicar não só a hipoxemia observada no pós-operatório, mas também àquela demonstrada durante a cirurgia; e também pode ser mesmo responsável pela diminuição da saturação de oxigênio observada por Conway⁽⁴⁾ após a medicação pré-anestésica, mas antes da anestesia (fig. 3). Contra ela existe o fato de que a dessaturação do oxigênio arterial virtualmente retorna ao normal quando são inaladas⁽³⁾ misturas moderadamente enriquecidas com oxigênio. Tal melhora não ocorreria se o curto-circuito fôsse a causa da hipoxemia.

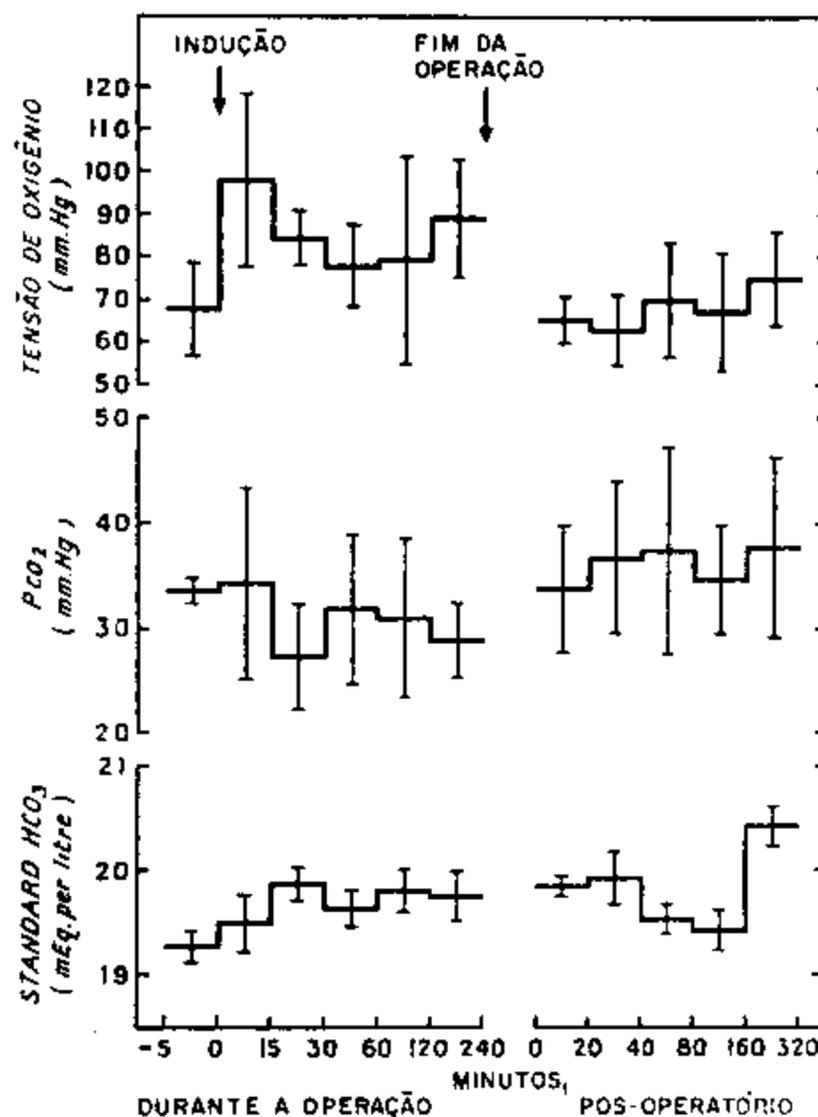


FIGURA 3

Alterações da tensão parcial do oxigênio e gas carbônico arteriais e bicarbonato standard antes, durante e após anestesia com respiração controlada. As linhas horizontais indicam valores médios e as barras verticais indicam desvios padrão. A escala de tempo é logarítmica.

O achado, até certo ponto, inesperado da dessaturação arterial imediatamente antes da cirurgia, chama a atenção sobre a pré-medicação, e no ano passado Tomlin, Conway e Payne⁽¹⁷⁾ descreveram uma redução significativa na tensão do oxigênio em pacientes que receberam atropina como pré-medicação, quando comparados com um grupo de controle.

Contudo, nem todos os investigadores puderam demonstrar hipoxemia após o uso da atropina; em estudos limitados, Daly e col.⁽⁶⁾ foram incapazes de demonstrar qualquer mu-

dança na saturação de oxigênio; Nunn e Bergmam⁽¹¹⁾ foram incapazes de demonstrar alterações na tensão do oxigênio após o uso de atropina intravenosa (0.6 mg) num grupo semelhante de voluntários hígidos, embora êsses mostrassem um aumento significativo no espaço morto anatômico e fisiológico. Por causa destas aparentes discrepâncias, o trabalho relatado previamente por Tomlin e seus colegas foi aumentado para determinar, primeiramente se a ação da atropina poderia ser modificada alterando-se a via de administração e secundariamente, se a omissão da atropina poderia modificar substancialmente o curso da hipoxemia pós-operatória.

Numa série de 18 pacientes que receberam atropina por via subcutânea (0.6 mg), uma queda média na tensão do oxigênio de 8.9 mm.Hg foi observada uma hora mais tarde. Em 15 pacientes que receberam a mesma dose por via intramuscular, contudo, a queda média da tensão de oxigênio foi de somente 2.1 mm.Hg. e num grupo posterior de 10 pacientes que receberam atropina intravenosa (0.6 mg) a queda média foi desprezível. Assim, dos três grupos, somente aquêles pacientes que receberam atropina subcutânea desenvolveram uma queda significativa na tensão do oxigênio. A impossibilidade de Daly e col.⁽⁶⁾ e Nunn e Bergmann⁽¹¹⁾ de demonstrarem hipoxemia após o uso de atropina pode, por isto, ser atribuída ao fato de que os seus voluntários receberam a droga por via intravenosa.

Num grupo posterior de 16 pacientes nos quais a pré-medicação com atropina foi omitida, o grau de hipoxemia pós operatória foi menor do que em pacientes que se submeteram a procedimentos semelhantes e que foram pré-meditados com atropina. Nestes pacientes, somente no fim da 1.^a hora pós-operatória, uma hipoxemia significativa foi observada, quando a tensão do oxigênio arterial caiu de um nível médio de controle de 91 mm.Hg. para 80 mm de mercúrio. O valor médio após às primeiras 4 horas do pós-operatório foi de 85 mm.Hg., que não é um grau de hipoxemia significativo. Assim, embora a atropina possa não ser somente a única causa da hipoxemia pós operatória há suficiente evidência para implicá-la como um fator e para justificar a recomendação de que ela não deveria ser usada rotineiramente para pré-medicação.

Recentemente Nunn e col.⁽¹³⁾ descreveram um outro fator possível de tomar parte no desenvolvimento da hipoxemia em relação a anestesia. Êles mostraram que, quando voluntários respiravam com sua capacidade funcional residual, por contração deliberada dos músculos abdominais na

inspiração, ocorria aumento do curto-circuito sangüíneo nos pulmões.

Nunn e col. mostraram ainda que se o efeito do curto-circuito era aumentado pela respiração de ar atmosférico, a tensão do oxigênio caía rapidamente abaixo dos níveis normais e era associada a um grau variável de colapso pulmonar, que persistia além de 48 horas.

Esta observação fornece uma explicação racional para o fato de pacientes reagindo a um tubo endotraqueal, ficarem freqüentemente cianosados, mesmo com volume corrente aparentemente normal. Presumivelmente, pacientes com doenças torácicas crônicas são particularmente suscetíveis a este tipo de colapso e isto pode ser relacionado com a observação de Hobsley⁽⁹⁾ de que, se no pós operatório de pacientes com bronquite crônica, fôr vista uma queda na tensão de oxigênio, segue-se quase que invariavelmente um colapso franco.

Como uma redução na capacidade funcional residual, durante e após a operação pode ser associada com obesidade, relaxantes musculares, cirurgia abdominal e uma variedade de outras condições, é possível que este fenômeno possa ter alguma influência no desenvolvimento da hipoxemia pós operatória. É bom lembrar contudo, que a hipoxemia descrita por Nunn e Payne⁽¹⁰⁾ não foi associada a nenhuma atelectasia demonstrável.

A significação clínica da hipoxemia pós operatória não é fácil de ser avaliada. Não é provável que uma redução na tensão arterial de oxigênio de 20 ou mesmo 30 mm de mercúrio do nível normal, resulte numa queda perigosa de concentração de oxigênio em indivíduos hígidos, mas tal redução, ocorrendo em pacientes cuja saturação arterial esteja já reduzida, poderia facilmente levar a uma hipóxia séria e mesmo mortal. O perigo é maior no pós operatório imediato, quando a inquietação da hipóxia é freqüentemente interpretada erradamente como evidência de dor e tratada com morfina. Pacientes com reservas cardíaca e respiratória limitadas são particularmente vulneráveis, bem como pacientes cujo metabolismo esteja aumentado ou de outra forma alterado e a administração de oxigênio deveria ser de rotina no seu manuseio pós operatório. Este aspecto particular de cuidado pós operatório tem sido bastante negligenciado, mas atualmente com a melhora das facilidades técnicas e conhecimentos do problema, pode-se confiantemente predizer que os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da hipoxemia pós operatória serão logo entendidos; poderá então ser possível prevenir a sua ocorrência, ou pelo menos diminuir os seus efeitos.

SUMMARY

THE SIGNIFICANCE OF HYPOXEMIA IN ANAESTHESIA

A certain degree of arterial oxygen desaturation is a relatively common occurrence in the immediate post-operative period. This may be observed also during anesthesia either with spontaneous or controlled respiration. The fall of oxygen tension in the post-operative period increases with increasing age. It is greater in older patients, who normally have already a diminished arterial oxygen tension due to a deterioration of pulmonary functions. Both factors do not explain the often very significant degrees of arterial oxygen unsaturation seen in the younger healthy adult. Atelectasis due to hypoventilation of a great number of alveoli may occur without radiologic evidence. This may explain hypoxia during and after surgery.

The administration of subcutaneous doses of atropine, as opposed to intramuscular or intravenous doses of this drug, caused a decrease in arterial oxygen tension.

Patients with a diminished functional residual capacity should receive increased concentrations of oxygen during the post-operative period to avoid hypoxia due to a-v shunting of more or less extensive atelectasis.

It is important not to misinterpret post-operative agitation caused by hypoxia as due to pain and give these patients depressing analgesics.

REFERÊNCIAS

1. Bendixen, H. H., Hedley-Whyte, J., and Laver, M. B. — Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *New Engl. J. Med.* 269:991, 1963.
2. Bendixen, H. H., Bullwinkel, B., Hedley-Whyte, J., and Laver, M. B.: Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients. *Anesthesiology.* 25:297, 1964.
3. Conway, C. M., and Payne, J. P. — Post-operative hypoxaemia and oxygen therapy. *Brit. med. J.* i, 844, 1963.
4. Conway, C. M., and Payne, J. P. — Hypoxaemia associated with anaesthesia and controlled respiration. *Lancet.* i, 12, 1964.
5. Conway, C. M., Payne, J. P., and Tomlin, P. J. — Arterial oxygen tensions of patients awaiting surgery. *Brit. J. Anaesth.* 37:405, 1965.
6. Daly, W. J., Ross, J. C., and Behnke, R. H. — The effect of changes in the pulmonary vascular bed produced by atropine, pulmonary engorgement and positive-pressure breathing on diffusing and mechanical properties of the lung. *J. clin. Invest.* 42:1083, 1963.
7. Gordh, T., Linderholm, H., and Norlander, D. — Pulmonary function in relation to anesthesia and surgery evaluated by analysis of oxygen tension of arterial blood. *Acta anaesth. Scandinav.* 2:15, 1958.
8. Hamilton, W. K., McDonald, J. S., Fischer, H. W., and Bethards, R. — Post-operative respiratory complications. A comparison of arterial gas tensions, radiographs, and physical examination. *Anesthesiology.* 25:607, 1964.
9. Hobsley, M. — Respiratory disturbances caused by general surgical operations. *Ann. R. Coll. Surg. Eng.* 33:105, 1963.
10. Nunn, J. F., and Payne, J. P. — Hypoxaemia after general anaesthesia. *Lancet.* ii, 631, 1962.
11. Nunn, J. F., and Bergman, N. A. — The effect of atropine on pulmonary gas exchange. *Brit. J. Anaesth.* 36:68, 1964.
12. Nunn, J. F. — Influence of age and other factors on hypoxaemia in the post-operative period. *Lancet.* ii, 466, 1965.

13. Nunn, J. F., Coleman, A. J., Sachithanandan, T., Bergman, N. A., and Laws, J. W. — Hypoxaemia and atelectasis produced by forced expiration Brit. J. Anaesth. 37:3, 1965.
14. Palmer, K. N. V., 2nd Gardiner, A. J. S. — Effect of partial gastrectomy on pulmonary physiology Brit. Med. J. i, 347, 1964.
15. Raine, J. M., and Bishop, J. M. — Alveolar-arterial differences in oxygen tension and physiological dead space in normal man. J. appl. Physiol. 18: 284, 1963.
16. Stephen, C. R., and Talton, I. — Immediate post-operative care, with particular reference to blood-gas studies. Canad. Anaesth. Soc. J. 11:586, 1964.
17. Tomlin, P. J., Conway, C. M., and Payne, J. P. — Hypoxaemia due to atropine. Lancet, i, 14, 1964.

PROF. J. P. PAYNE
Research Department of Anaesthetics
Royal College of Surgeons
Lincoln's Inn Fields
London, WC 2 — England