

## VENTILAÇÃO E ANESTESIA:

### 1 — Efeitos da hiperpressão nas vias aéreas (\*)

DR. JAIME A. WIKINSKI (\*\*)  
DR. JOSÉ USUBIAGA (\*\*)

Desde que Guedel, em 1934<sup>(1)</sup>, descreveu a técnica da respiração controlada para o tratamento da apnéia consecutiva à hiperventilação com anestesia etérea, este método de ventilação difundiu-se e se generalizou, não só dentro de nossa especialidade mas também fora dela.

A técnica da "ventilação controlada" implica na aplicação de certa pressão positiva nas vias aéreas que, quando feita de forma inadequada, pode produzir efeitos perniciosos, tanto no aparelho respiratório como em todo o organismo. O melhor conhecimento da mecânica respiratória facilitou as condições que se devem observar neste tipo de respiração artificial. Apesar disso, encontramos na literatura a descrição de complicações respiratórias devidas a falhas de sua aplicação, produzidas por falta de conhecimentos de seus princípios ou por inconvenientes mecânicos dos aparelhos. Este trabalho permite-nos revisar os mecanismos subjacentes a fim de orientar-nos em sua prevenção.

Consideraremos de forma sucinta os efeitos gerais e locais da hiperpressão nas vias aéreas.

#### A. EFEITOS GERAIS POR HIPERPRESSÃO NAS VIAS AÉREAS.

##### 1 — *Modificações da ventilação.*

Tôda vez que existir uma pressão residual elevada ao final da respiração é possível que se produzam uma série de

(\*) Trabalho apresentado no IX Congresso Argentino de Anestesiologia, Buenos Aires, Rep. Argentina, Outubro de 1963. Traduzido do original em espanhol, pela Redação, com autorização dos autores e do referido Congresso.

(\*\*) Anestesiistas da Cátedra de Técnica Cirúrgica da Faculdade de Medicina de Buenos Aires, Rep. Argentina.

AP 2958

alterações gerais que, por não se compensarem, levariam o paciente a uma insuficiência ventilatória e circulatória. Seria o caso de pacientes anestesiados respirando espontaneamente por um sistema com válvula expiratória pouco aberta, com excesso de fluxo de gases ou com perturbações no funcionamento normal de uma das válvulas de um sistema circular, quando a mão do anestesista faz obstáculo a livre excursão do balão de anestesia etc.

As eventualidades não só dependerão do estado geral do paciente e do plano de anestesia, como da magnitude da pressão positiva residual.

Para sua descrição podemos utilizar um diagrama Pressão-Volume modificado de Rolin e col. <sup>(2)</sup> (fig. 1). Nas abcissas estão inscritas as pressões em mmHg e nas ordenadas os volumes respiratórios expressos em porcentagens da Capacidade Vital (C.V.). A partir do ponto O dos volumes, para baixo, temos o Volume Residual em repouso, que permanece ainda nos pulmões mesmo após uma expiração máxima.

A linha contínua RE é a curva de relaxamento, obtida no indivíduo completamente relaxado, inscrevendo as modificações de volume a diferentes pressões nas vias aéreas. O ponto em que dita curva corta o eixo das ordenadas corresponde ao ponto de repouso expiratório. A partir deste ponto, todo o deslocamento, tanto para o lado expiratório como para o lado inspiratório requer a aplicação de uma força, ou seja, a realização de um trabalho. A curva de equilíbrio mecânico do tórax e dos pulmões se desloca suavemente para a direita a medida que aumenta a pressão nas vias aéreas, chegando o volume da Capacidade Vital a uma pressão próxima dos 20 mmHg.

A faixa riscada representa o Volume Corrente (T.V.) com pressões traqueais crescentes; a linha contínua inferior EM, corresponde a união dos pontos expiratórios máximos a distintas pressões e a linha contínua IM representa os pontos inspiratórios máximos nas mesmas pressões. A distância vertical entre ambas as linhas representa o valor da C.V. para cada pressão. A distância entre a linha inferior da faixa do T.V. e a linha EM representa o Volume Expiratório de Reserva (V.E.R.). A distância vertical entre a linha inferior da faixa do T.V. e a abcissa representa a Capacidade Residual Funcional (C.R.F.) e a linha que existe entre as abcissas e a linha EM representa o Volume Residual (V.R.).

Supondo-se um indivíduo desperto respirando contra uma pressão positiva nas vias aéreas, sua C.V. tenderá a diminuir próximo aos 20 mmHg e de forma mais marcada

desde os 40 mmHg com aumento paralelo do V.R. Mas como é improvável que um paciente anestesiado requeira volumes maiores do que o corrente, com a finalidade de cumprir os requisitos ventilatórios, vejamos o que acontece com este último.

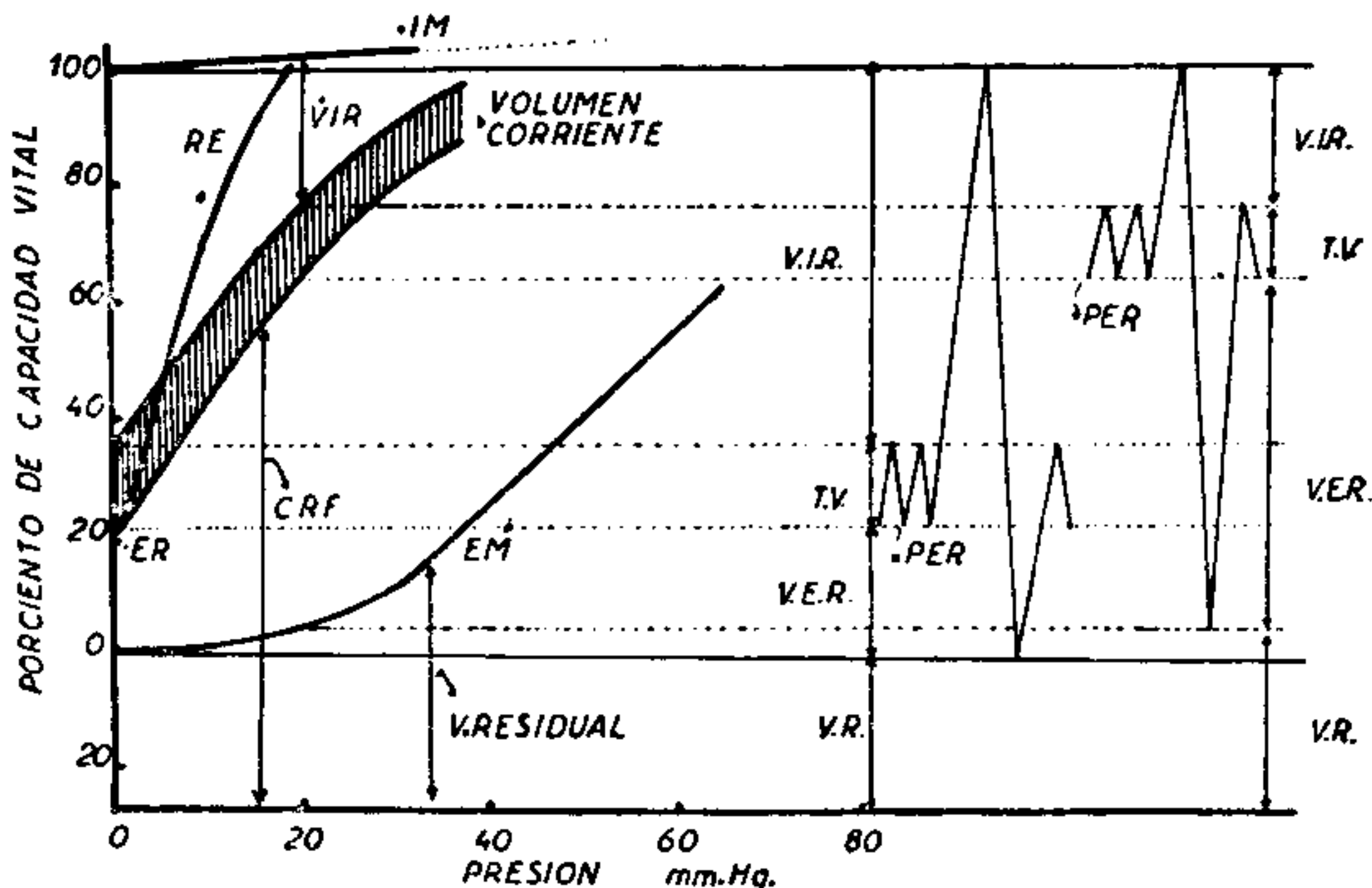


FIGURA 1

#### DIAGRAMA PRESSÃO-VOLUME DO TORAX E PULMÕES

Nas ordenadas os volumes em por cento da Capacidade Vital; nas abcissas, a pressão nas vias aéreas em mm Hg. À direita a esquematização dos registros espirográficos iguais como se inscreveriam em pressão 0 e a uma pressão de cerca de 20 mm Hg. O aumento de pressão se acompanha de aumento da Capacidade Residual Funcional por aumento do volume de reserva expiratório consecutivo a hiperinflação do pulmão.

E.R. e P.E.R.: ponto expiratório de repouso.

V.I.R.: Volumen expiratório de reserva

A linha de pontos que segue a I.M. representa a extrapolação teórica da mesma, por ser impossível sua determinação clínica pelo perigo de ruptura pulmonar: Para explicação veja o texto.

Do diagrama podemos deduzir que ocorre pouca modificação quantitativa do volume corrente. No entanto, produz-se uma profunda alteração em sua linha de base, a faixa de T.V. eleva-se de forma muito acentuada ao aumentar a pressão positiva. Abandonando o ponto de repouso expiratório, ou seja a intersecção entre o O de pressão e 20-25% da C.V., os novos pontos expiratórios vão se deslocando para o lado inspiratório. Como consequência disto,

a ventilação se realiza com o pulmão cada vez mais inflado com aumento da C.R.F. O volume corrente deve diluir-se em um continente cada vez maior e se produzirá hipoventilação pulmonar, com hipercapnia e hipóxia se o indivíduo respira ar e hipercapnia somente, se respira uma mistura rica em oxigênio; a síndrome de hipoventilação não é consequência da diminuição do Volume Minuto Respiratório, nem do Volume corrente, mas da acentuada alteração na relação T.V./C.R.F. por "Trapping" nos pulmões.

O tórax está cada vez mais insuflado e não voltará a sua posição de repouso até que cesse de atuar a pressão residual. Estudando-se a relação entre a curva de relaxamento e a de T.V. vê-se que a primeira intercepta a linha expiratória em um ponto que coincide com a expiração de repouso. Com incrementos de pressão positiva, a porção expiratória da faixa de T.V. fica abaixo da curva de relaxamento. Isto significa que o indivíduo não pode respirar passivamente contra pressão positiva para a tranquilidade do campo operatório.

Em pressões maiores que 9 mmHg toda a faixa do volume corrente se encontra por baixo da curva de relaxamento, o que significa que a partir deste ponto a inspiração tende, também, a se fazer ativa, resultando impossível relaxar-se contra a aplicação de pressão positiva.

A elevação do nível respiratório não é o único mecanismo de adaptação à pressão positiva, sendo o outro, a diminuição da frequência respiratória. Mesmo quando ambos produzem condições de menor trabalho respiratório para este tipo de circunstância, suas cifras absolutas são muito superiores àquelas de um indivíduo respirando livremente e assim, facilitam a descompensação respiratória originada na desproporção da relação T.V./C.R.F.

Toda a vez que exista uma pressão positiva residual nas vias aéreas produzir-se-á, então a seguinte sucessão de fatos, cuja magnitude depende do grau de hiperpressão e das condições individuais:

- 1) Esforço inspiratório e expiratório.
- 2) Elevação da faixa de T.V. para o lado inspiratório como consequência da inflação pulmonar crescente.
- 3) Impossibilidade de relaxamento espontâneo.
- 4) Aumento da C.R.F. como consequência da hiperinflação.
- 5) Desproporção entre o T.V. e a C.R.F., com repercussão desfavorável sobre a ventilação alveolar.
- 6) Aumento do trabalho respiratório.

2 — *Modificações circulatórias gerais.*

Todos os autores estão de acôrdo em assinalar o efeito hipotensor da hiperpressão nas vias aéreas. Mesmo quando êste efeito é dos mais significativos, há outros que cremos serem interessantes de estudar (fig. 2).

a) Quando se começa a insuflar um tórax desde o nível expiratório de repouso, produz-se um aumento de pressão arterial, que pode chegar a mais de 10% da pressão registrada previamente. Esta discreta hipertensão não é de-

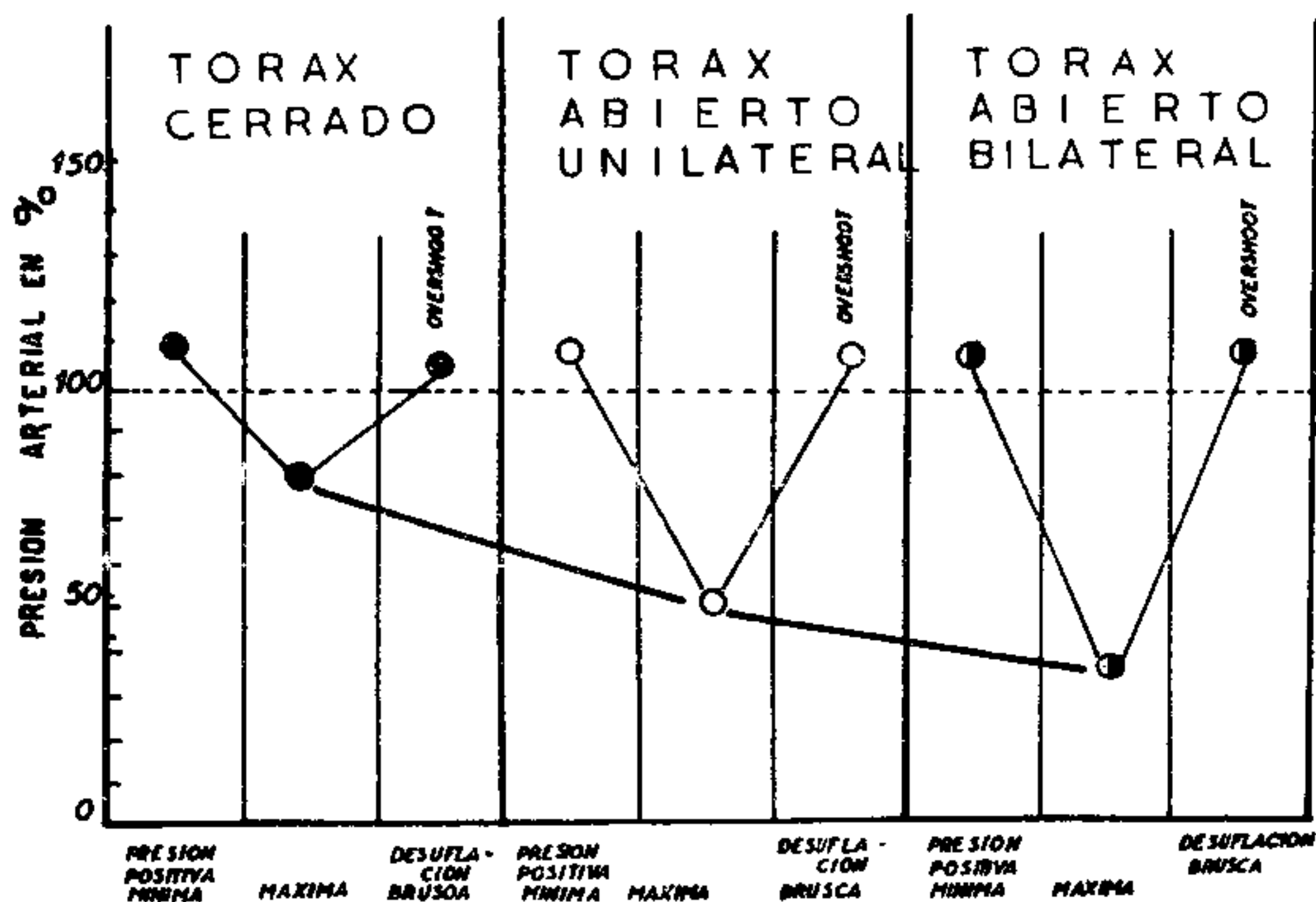


FIGURA 2

**MODIFICAÇÕES CIRCULATÓRIAS GERAIS PRODUZIDAS POR PRESSÃO POSITIVA. CURVA MÉDIA EXPERIMENTAL DE 14 CÃES**

O início da insuflação coincide com um aumento discreto de pressão. A pressão de cerca de 30 cm de H<sub>2</sub>O, acompanha-se de uma profunda queda da pressão, mais pronunciada nos casos com toracotomia unilateral, em relação com os que tem o torax intacto. A suspensão brusca da hiperpressão aérea acompanha-se de novas ascensões da pressão, que se eleva por cima dos valores prévios (linha de 100%). Este fenômeno chama-se «Overshoot».

vida a compressão da aorta nem do coração, como sugerem alguns autores, já que também se produz com o tórax amplamente aberto. Seria, ao contrário, consequência da diminuição da resistência vascular pulmonar que se observa em graus moderados de insuflação, o que causa maior afluxo de sangue ao coração esquerdo e aumento da pressão arterial. Nas páginas seguintes êste fenômeno será analisado mais detalhadamente.

b) Aumentando-se mais a pressão intrapulmonar, assiste-se a uma queda paulatina da pressão sistêmica, cuja magnitude depende tanto do grau de pressão aplicada como das condições circulatórias prévias do indivíduo, de sua volemia, do plano ou da profundidade da anestesia e de se a inflação é realizada com o tórax aberto ou fechado. A queda tensional será maior em pacientes hipovelêmicos, em plano profundo de anestesia, mau estado geral e nos que têm o tórax aberto.

Vários são os mecanismos que determinam estes fatos. Em primeiro lugar, a ação compressiva da hiperpressão intratorácica sobre os grandes troncos venosos de afluxo, que dificultam o retôrno venoso e o enchimento cardíaco. Não acreditamos que este mecanismo seja primordial, apesar do que devemos tê-lo em conta em algumas circunstâncias. Somos levados a assim pensar pela comprovação de que com o tórax aberto não só persiste o efeito hipotensor da hiperpressão nas vias aéreas, senão que se acentua marcadamente. O incremento da pressão venosa presente pode ser atribuído a qualquer das outras causas que tendem a explicar dita hipotensão.

Outro mecanismo seria a compressão das cavidades direitas (aurícula e ventrículo) de paredes débeis, criando-se assim uma resistênciã a seu enchimento. Se bem que seja um fato real e presente tanto com o tórax fechado como aberto (efeito compressor do parênquima pulmonar hiperinflado) também é certo que não é o único, nem o mais importante.

Veremos mais adiante, através os estudos realizados por Whittemberger e col. <sup>(3)</sup> e Howell e col. <sup>(4)</sup>, o comportamento do leito vascular pulmonar a pressões ou graus crescentes de insuflação pulmonar. Em grandes volumes de insuflação há um aumento na resistênciã vascular pulmonar com menor fluxo de sangue ao ventrículo esquerdo e com aumento de pressão no setor das cavidades direitas e dos grandes troncos venosos de afluxo. Este fenômeno foi corroborado por nós perfundindo o pulmão através da artéria pulmonar com um fluxo sangüíneo constante e independente do enchimento cardíaco, utilizando para tal fim um coração-pulmão artificial<sup>(5)</sup>. O efeito hipotensor é tanto mais marcado quanto menor fôr o fluxo de perfusão. Isto explica que em pacientes hipovolêmicos estas manifestações se acentuam.

O tempo de insuflação também tem importância. Quanto mais rápido fôr o incremento de pressão traqueal, tanto mais marcada a queda tensional.

c) Se desinflamos bruscamente um tórax hiperinflado, produzir-se-á um rápido aumento da pressão arterial, que

não só alcança, senão que supera, as cifras prévias. Este fenômeno conhecido como "Overshoot" recebeu diversas interpretações. Foi atribuído a um efeito vasoconstritor generalizado de origem reflexa, com ponto de partida do seio carotídeo e dos receptores aórticos e consecutivo a hipotensão produzida previamente.

Crêmos ser também a parada da compressão das cavidades direitas que permite a chegada ao coração, do sangue retido no sistema venoso distendido. As sístoles seguintes, com o grande enchimento ventricular, aumentam consideravelmente a pressão arterial.

### 3. *Embolia paradoxal por reversão do curto-circuito intra-cardíaco.*

O aumento de pressão nas cavidades direitas com incremento da resistência a circulação pulmonar, pode determinar condições favoráveis para a reversão de um curto-circuito pré-existente. Pode-se assim embolisar as cavidades com pequenas bolhas de ar que de forma accidental ou por descuido penetram na circulação através da venóclise. Este perigo, aparentemente teórico, aumenta de importância naquelas cardiopatias congênitas que por si têm aumentada a pressão nas cavidades direitas, com valores da pressão sistêmica. Bastaria então uma ligeira hiperpressão nas vias aéreas para criar condições apropriadas para a reversão do curto-circuito, dada a freqüência com que se realizam atualmente intervenções nêstes pacientes.

Muitos curto-circuitos, por desconhecidos ou inaparentes, passam despercebidos. Evitar a entrada de ar na circulação venosa ou não criar hiperpressão, serão medidas adequadas para prevenir surpresas nêste sentido.

### 4. *Diminuição da volemia.*

Sebel e col. <sup>(6)</sup> demonstram em cães que a aplicação de hiperpressão nas vias aéreas (18,5 cm de H<sub>2</sub>O) durante períodos prolongados produz diminuição do volume plasmático circulante. Aos oitenta minutos o volume plasmático decresce em 23% e aos 160 minutos em cerca de 30%. Seu retôrno, aos valores prévios é lento e aos 80 minutos da suspensão da pressão, o volume circulante está ainda em 10% abaixo dos valores de contrôle.

Esta diminuição do volume plasmático deve-se a sua retenção em setores vasculares periféricos por aumento da pressão venosa, que chega a ser cinco a seis vêzes superior a normal.

Barach e col.<sup>(8)</sup> demonstram que uma bandagem compressiva dos membros inferiores previne a hipovolemia.

A diminuição da volemia se acompanha de queda tensional, que demora mais tempo em retornar aos valores fisiológicos que quando devida ao aumento da resistência ao fluxo pulmonar.

Todos êstes fenômenos são mais significativos em pacientes previamente hipovolêmicos.

#### B. EFEITOS LOCAIS PRODUZIDOS POR HIPERPRESSÃO NAS VIAS AÉREAS.

##### 1 — *Lesões pulmonares e suas conseqüências gerais.*

A pressão positiva aplicada com técnica inadequada pode determinar lesões pulmonares que vão desde a simples hiperinflação permanente por enfisema traumático (fig. 3) até a ruptura do parênquima com pneumotórax hipertensivo, enfisema do mediastino e generalizado.

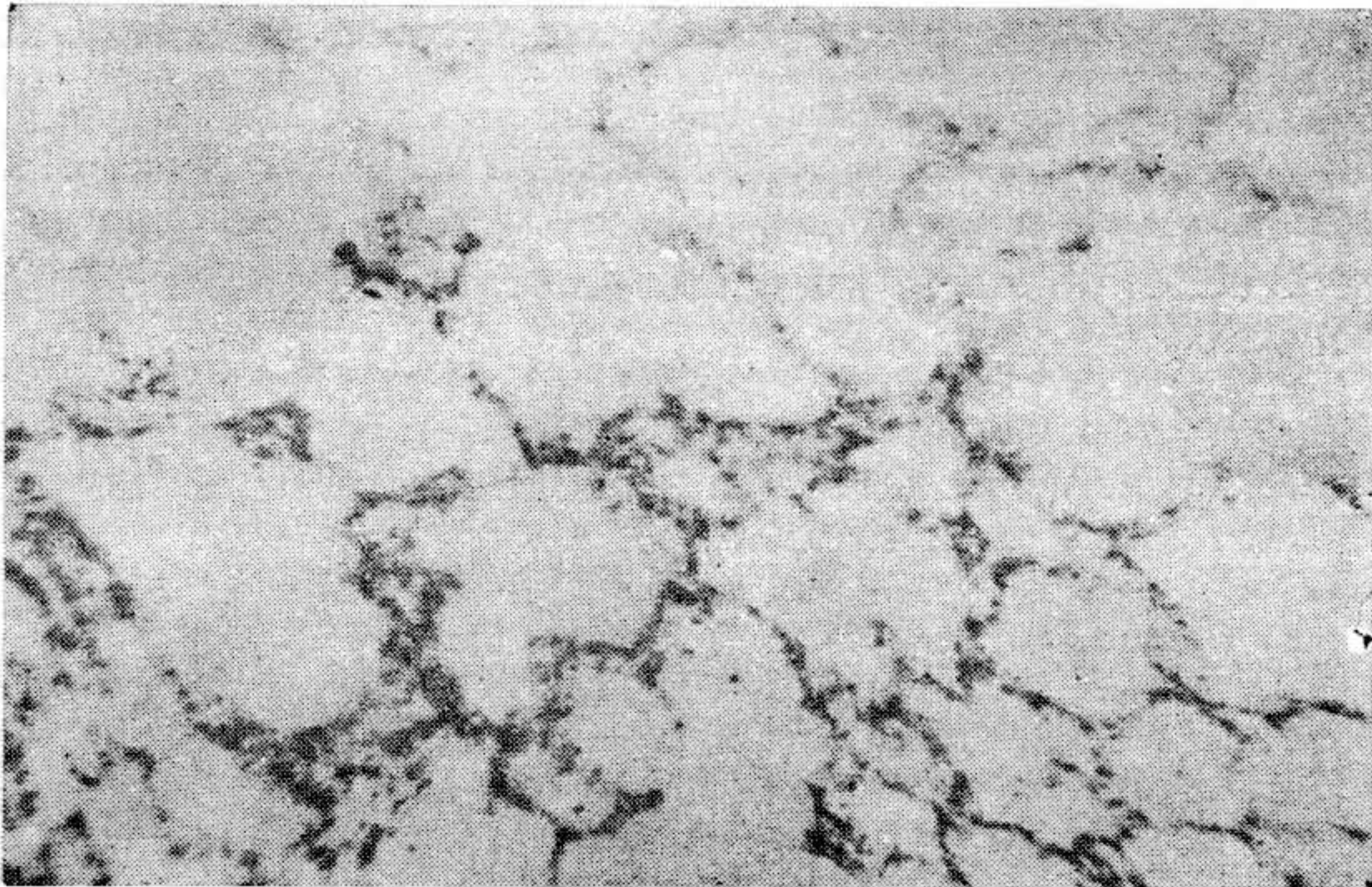


FIGURA 3

Biópsia de pulmão de cão depois de ser submetido a 30 cm H<sub>2</sub>O de pressão positiva nas vias aéreas. Pode notar-se o enfisema traumático franco

O grau de hiperdistensão pulmonar depende fundamentalmente da diferença de pressões existentes em ambos os lados da superfície alveolar. A pressão absoluta criada por dentro da cavidade alveolar tem valor secundário. Os alvéolos



não se rompem pela pressão exercida no seu interior mas pelo volume que adquirem e este é função da diferença das pressões mencionadas e do tempo de ação da mesma. A maior diferença de pressão e maior tempo, maior grau de inflação que independe da pressão absoluta que se aplica nas vias aéreas. Durante alguns acessos de tosse a pressão intrapulmonar pode chegar até 150 mmHg. e num indivíduo normal é improvável que determine rutura da parênquima pulmonar. A pressão pulmonar é contrariada pelo aumento da pressão extrapulmonar (intrapleural) com diminuição da diferença de pressões em ambos os lados da parede alveolar e pouca repercussão sobre seu volume. Os corpos elásticos se rompem quando se distendem até um ponto incompatível com a integridade de seus elementos constitutivos e sua rutura é função fundamental do alongamento a que são expostos: Se protegemos o tórax com uma couraça não distensível que impeça sua expansão excessiva, podemos gerar grandes pressões nas vias aéreas que, por ter pouca repercussão sobre o volume pulmonar, dificilmente produzirão rutura das estruturas parenquimatosas. Este mesmo grau de pressão exercido com o tórax aberto poderá ser a causa de rutura alveolar. A grande diferença de pressões existente entre o interior do alvéolo e o exterior (atmosfera) produzirá uma marcada distensão pulmonar. Quanto mais alterada esteja previamente a estrutura elástica do pulmão, mais fácil será conseguir graus de insuflação capazes de determinar rutura pulmonar.

Podemos construir a seguinte tabela onde o número assinala o grau de possibilidade de rutura pela ação da hiperpressão aérea em indivíduo normal sendo menor nos primeiros e maior para os últimos.

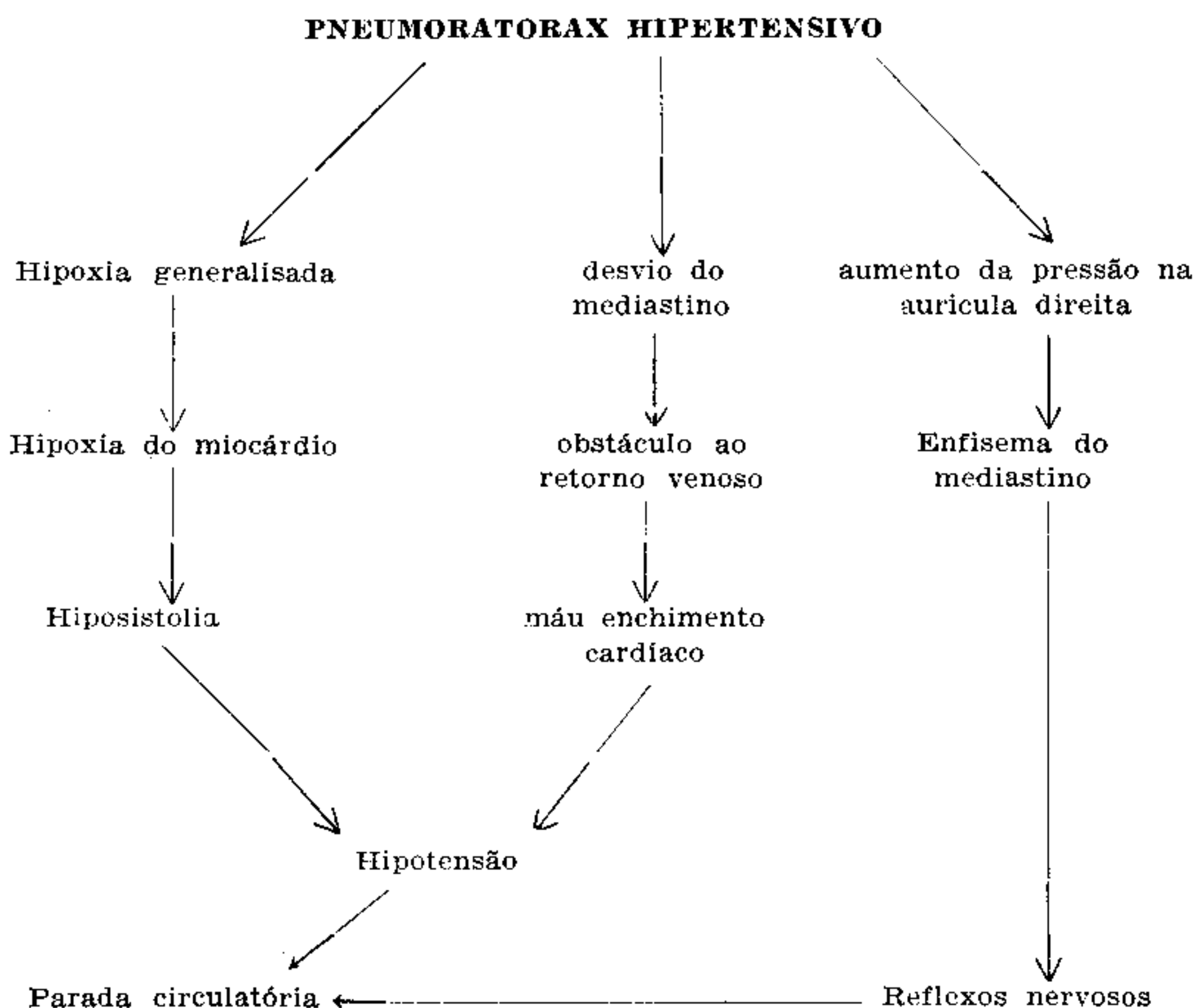
1. Paciente desperto.
2. Paciente dormindo, não relaxamento.
3. Paciente dormindo e relaxado.
4. Paciente com ambos os tóraxes abertos.
5. Pacientes com um tórax aberto.

Dissemos que o grau de hiperdistensão é função do tempo em que se exerce uma diferença de pressões determinadas. Assim será menos possível criar hiperdistensão com pressão positiva intermitente do que quando se aplica pressão positiva prolongada. Resulta perigoso deixar o balão de anestesia insuflado durante um tempo relativamente longo, ainda que se conte com válvula expiratória corretamente aberta, pois ninguém pode prever as circunstâncias que determinarão uma falha mecânica e suas conseqüências fun-

cionais. É conveniente usar um tamanho adequado de balão de anestesia conforme o porte do paciente. É mais provável criar hiperdistensão com um balão de 5 litros que com um de 1 litro, ainda mais si se trata de paciente com porte pequeno como seria uma criança. Por mais violenta que seja a compressão de um balão pequeno, mesmo quando se geram pressões intraalveolares grandes, nunca o volume insuflado superará a própria capacidade daquele. Se o balão é pequeno, dito volume estará sempre abaixo dos limites da C.V. e por isto é improvável que se produza hiperdistensão da parênquima normal.

A rutura pulmonar pode se acompanhar ou ser precedida por enfisema de mediastino e subcutâneo e/ou generalizado. O enfisema subcutâneo é às vezes o sinal precoce e delator do acidente e nos obriga a procurar sua causa. Sua patogenia é muito simples: as bolhas de ar que escapam do alvéolo rôto, progridem pelas bainhas vascular e, as quais dissecam, chegando através delas ao mediastino e dali ao resto do organismo: pescoço, face e abdomen.

O pneumotórax consecutivo a rutura pulmonar pode tomar caráter de hipertensivo com alterações hemodinâmicas que conduzem a parada circulatória cujo mecanismo está esquematizado no quadro seguinte.



Como fato independente, o enfisema do mediastino, contribui para criar as condições para a parada circulatória, não só fazendo obstáculo ao retôrno venoso, como por ação reflexa dos ricos plexos nervosos que encerra.

Deve-se ter presente também, às seqüelas neurológicas consecutivas a embolia gasosa arterial. O ar sob pressão penetra na circulação através a solução de continuidade das paredes vasculares, por contraste com a hipotensão na circulação pulmonar, agravada pelas manifestações hemodinâmicas apontadas.

A medida terapêutica adequada consiste em evacuar o pneumotórax hipertensivo se ainda não se produziu parada circulatória; se esta estiver presente deverá proceder-se, em primeiro lugar, as manobras de reanimação e, uma vez instalada a massagem a céu aberto, se pensará em evacuar o ar contido no tórax, se o pneumotórax fôr direito. Em caso contrário, apenas com a toracotomia para a massagem, completam-se ambas as manobras. Não se deve tentar massagem com o tórax fechado, para não agravar ainda mais a situação pulmonar.

## 2. *Efeito sôbre a circulação pulmonar.*

As modificações da circulação pulmonar produzidas por pressão positiva intrapulmonar não podem ser corretamente compreendidas sem conhecer algumas características que a definem. Basta comparar as pressões da circulação sistêmica e da pulmonar para suspeitar que as condições hemodinâmicas em uma e outra são muito diferentes. Apesar de igualdade do volume minuto que atravessam simultâneamente ambos os sistemas, a pressão na circulação geral é seis vêzes superior a da pequena circulação. Isso se deve principalmente a constituição dos vasos pulmonares que, de forma diferente aos dependentes da aorta, têm uma camada muscular de pouca espessura e uma relação pequena entre a grossura de suas paredes e o diâmetro de sua luz, que os torna bastante distensíveis. Ademais, a pouca influência do contrôle nervoso sôbre a circulação pulmonar deixa como efeito preponderante os fatores mecânicos, fundamentalmente: 1) pressão na artéria pulmonar; 2) pressão na aurícula esquerda; 3) pressão intravascular; 4) pressão intra-pulmonar<sup>(9)</sup>.

Estudando-se a relação entre o fluxo-sangüíneo que transcorre pelo leito pulmonar e a pressão na artéria pulmonar, veremos que aquela não é linear, mas muito complexa (fig. 4). Grandes incrementos de fluxo acompanham-se inicialmente de poucas modificações tensionais por uma queda

paralela da resistência vascular. Esta queda da resistência vascular deve-se a grande distendibilidade de canais vasculares previamente fechados. Quando grau de distensão chega a seus valores máximos e a circulação se realiza por todos os canais disponíveis, agora então, a relação entre fluxo e pres-

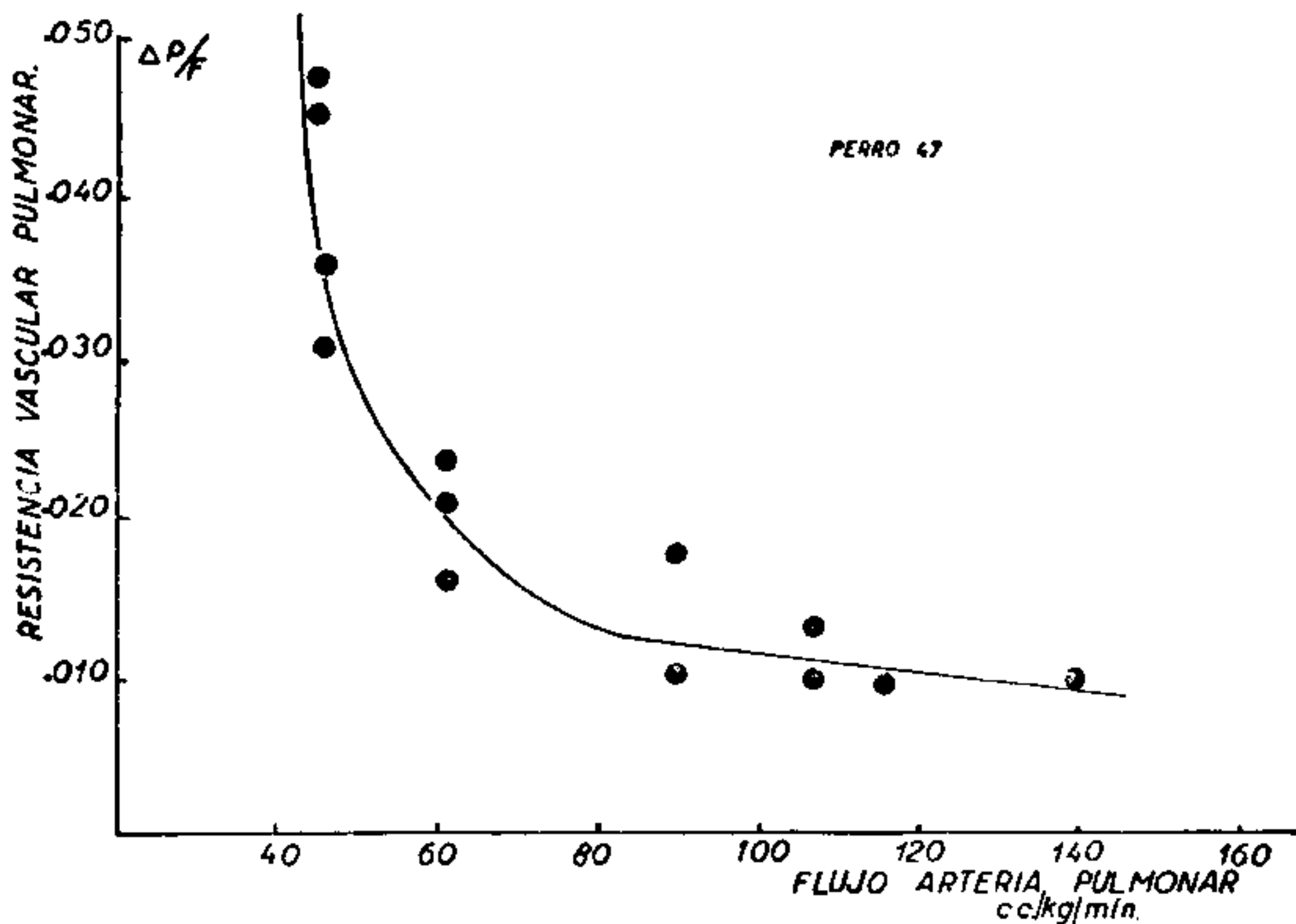


FIGURA 4

#### RELAÇÃO ENTRE FLUXO SANGUÍNEO PULMONAR E RESISTÊNCIA VASCULAR

A curva tem uma forma das relações recíprocas. A primeira porção indica uma queda da resistência por incrementos do fluxo. Na porção horizontal, novos aumentos de fluxo não se acompanham de modificações significativas na resistência, dentro dos valores desta curva (Guastavino e col.)

são se torna linear; incrementos de fluxo produzirão iguais incrementos de pressão. Tanto o grau de distensão pulmonar como a pressão nas vias aéreas podem influir no comportamento elástico dos vasos pulmonares e modificar assim a resistência vascular.

Sob baixas pressões transpulmonares, o grau de insuflação e deflação pulmonar tem pouca influência sobre a resistência influi de forma marcantes nêstes parâmetros. O mecanismo destas alterações foi analisado por Whittemberger e col.<sup>(3)</sup> e pode ser resumido da seguinte maneira:

1. As modificações em volume pulmonar "per se" podem influir não só no raio, mas na largura e na geometria

geral dos vasos pulmonares e assim alterar a resistência vascular.

2. O gradiente de pressão transpulmonar pode influir sobre a pressão a que estão submetidos os elementos vasculares, sendo os mais próximos ao alvéolo os que mais sentirão este efeito. O nível em que a pressão transpulmonar começa a influir sobre a resistência vascular está relacionado com a pressão de artéria pulmonar.

Perfundindo o leito pulmonar com fluxos conhecidos<sup>(10)</sup> podemos corroborar a influência de graus de insuflação crescentes sobre a resistência vascular pulmonar, que se evidenciava mais, com fluxos de perfusão pequenos (fig. 5).

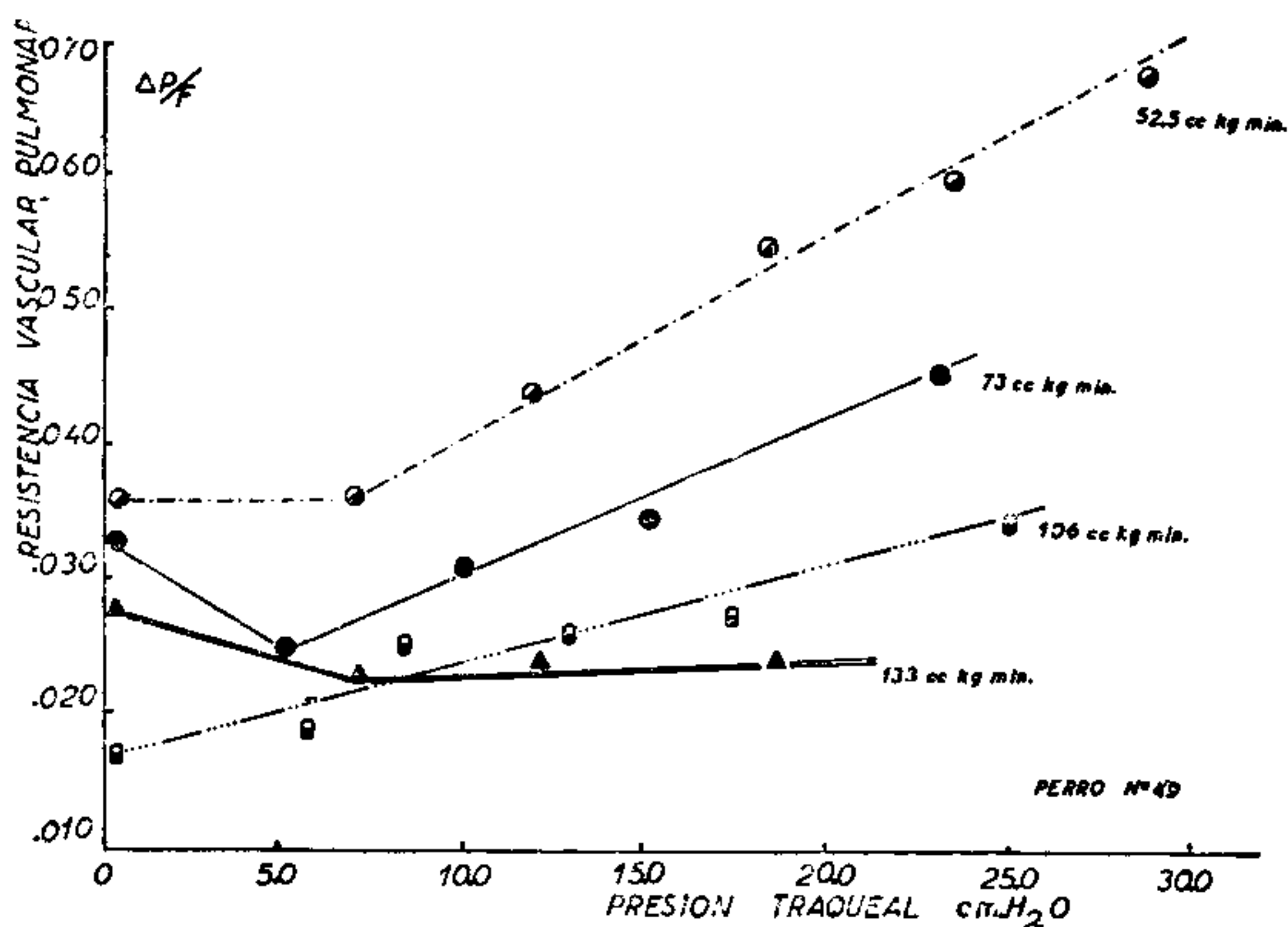


FIGURA 5

**RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR E PRESSÕES TRAQUEAIS CRESCENTES E A CINCO FLUXOS DE PERFUSÃO DISTINTOS**

Podemos ver após um discreto decréscimo da resistência vascular (fluxos de 73 cc/kg/min. e 133 cc/kg/min.), a resistência vascular aumenta com a pressão traqueal, de forma tanto mais marcada quanto menor for o fluxo. (Gustavino e col.)

Para Howell e col.<sup>(4)</sup> o leito pulmonar vascular está formado por dois compartimentos que se comportam de forma independente frente a um aumento da pressão traqueal; um seria "compressível" e outro "expansivo". O volume fun-

cionante do leito vascular pulmonar depende da magnitude relativa dos dois compartimentos.

As características da porção "expansível" do leito vascular pulmonar são as seguintes:

1. O volume vascular aumenta com a pressão intravascular tanto em volume pulmonar de repouso como com o pulmão completamente insuflado.

2. O volume vascular em qualquer pressão vascular é maior quanto mais insuflado está o pulmão.

3. As variações de distensibilidade vascular são pouco influenciadas pela insuflação pulmonar.

Por outro lado, a porção "compressível" tem as seguintes propriedades:

1. O volume vascular é menor em graus de insuflação máximos do que em o nível de repouso independente da pressão vascular.

2. Em pressões vasculares baixas, o incremento do volume pulmonar produz uma diminuição da capacidade de adaptação do leito vascular pulmonar a novos incrementos de fluxo.

Os vasos maiores se comportam como a porção "expansível" do leito vascular pulmonar e aumentam de tamanho com a insuflação pulmonar. Os vasos pequenos reduzem seu volume com a insuflação independentemente da pressão intravascular.

O aumento da resistência vascular é então devido a ação da pressão transpulmonar sobre os pequenos vasos pulmonares. Este fato justifica os efeitos circulatórios que vimos previamente.

Em igualdade de pressão nas vias aéreas, o efeito será maior nos toracotomizados que nos pacientes com o tórax fechado.

## RESUMO

São apresentadas uma série de eventualidades que se produzem quando se exerce uma hiperpressão nas vias aéreas. Das manifestações gerais a mais importante é a queda da pressão arterial cujos mecanismos são discutidos. Dos efeitos locais, são analisados, as lesões pulmonares capazes de ocorrer e a influenciar sobre a resistência vascular pulmonar. São explicados os mecanismos fisiopatogênicos de cada uma destas complicações. O efeito da pressão positiva residual nas vias aéreas é estudado através dos transtornos da ventilação.

**SUMMARY****VENTILATION AND ANESTHESIA:****1. Effects of high pressure in the airway.**

A series of events produced during high pressure in the airway are presented. The most important circulatory effect is the lowering of blood pressure and its mechanism is discussed. From the local effects an analysis is made of pulmonary capable to influence the pulmonary vascular resistance. Physiopathologic of residual positive pressure in the airway is studied through changes in ventilation.

**BIBLIOGRAFIA:**

1. Guedel, A. E.; Trevweek, D. N. — Ether Apneas. *Anesth. & Analg.* 13:263, 1934.
2. Rahn, H. W.; Otis, A.; Chadwick, L.; Fenn, W. O. — Diagrama Presión-Volumen del tórax y pulmón. *Am. J. Physiol.* 146:161, 1946.
3. Whittemberger, J. L.; Mc Gregor, M.; Berglund, E.; Berst, H. G. — Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J. Appl. Physiol.* 15:878, 1960.
4. Howell, J. B. L.; Permutt, S.; Prector, D. F.; Riley, R. L. — Effect of inflation of the lung on different parts of pulmonary vascular bed. *J. Appl. Physiol.* 15:878, 1960.
5. Wikinski, J. A.; Guastavino, G. N.; Andres R. H.; Donadei, C. A.; Quinterno, J. E. — Acción de la presión positiva sobre la presión sistemática del perro. (Trabajo Experimental). *Revista Argentina de Anestesiología*, 19: 205, 1957.
6. Sebel, S.; Maretta, F.; Marbarger, J. P. — Circulating Plasma volume changes in anesthetized dogs during positive pressure breathing. *J. Appl. Physiol.* 14:937, 1959.
7. Salisbury, P. F.; Galletti, P. M.; Lewis, R. J.; Rieben P. A. — Stretch reflexes from the dogs lungs to the systemic circulation. *Circ. Res.* 7:62, 1959.
8. Barach, A. L.; Ekman, M.; Ginsbrug, E.; Rumsey, C. C.; Kerr, I.; Eckmen, I.; Bessen, G. J. — *J. Aviation Medicine* 17:29, 1947.
9. Rees, A.; Thomas, L. J. (jr.); Nagel, E. L.; Premmas, D. C. — Pulmonary vascular resistance as determined by lung inflation and vascular pressure. *J. Appl. Physiol.* 16:77, 1961.
10. Guastavino, G. N.; Wikinski, J. A.; Andres, R. H.; Quinterno, J. E. — Estudios sobre o comportamento da pequena circulação durante o emprêgo da coração-pulmão artificial. *Rev. Bras. Anest.* 10:136, 1960.

Dr. JAIME R. WIKINSKI  
Cangallo 2178  
Buenos Aires, Rep. Argentino