

## VENTILAÇÃO PULMONAR

CECIL GRAY

Liverpool - Inglaterra

Uma revisão completa dêste assunto, encheria as páginas dum livro e constituir-se-ia, necessariamente, na repetição de muitos conceitos e estudos, já amplamente conhecidos.

No entanto, a *ventilação pulmonar*, atualmente, tem importância destacada e requer mais atenção do que nunca, tanto por parte dos clínicos, como dos pesquisadores. Em nossa opinião, existem duas razões para tais fatos.

Primeiramente, os progressos da técnica anestesiológica, estimulados, principalmente, pelo emprêgo de novos agentes e medicamentos, evidenciaram a importância do tratamento, correto e adequado, dos pacientes cujo mecanismo natural da respiração está seriamente alterado. Surpreende-nos que, somente hoje, tão tardiamente, fôsse a nossa atenção dirigida para êste aspecto da *arte da anestesia*, pois a produção deliberada da depressão respiratória, de maior ou menor severidade, não constitui novidade para os anestesiológicos. A depressão respiratória, moderada ou acentuada, é sempre conseqüente a uma anestesia moderadamente profunda; e, assim, muitas vêzes, nos espantamos, como os pacientes conseguiram sobreviver, aos antigos métodos de anestesia. Por que razão não foram vistos, nem apreciados mais cedo, todos os sintomas e sinais devidos ao acúmulo do CO<sub>2</sub> ?

Quando o ciclopropano foi introduzido por Waters, em 1934, não foi, devidamente apreciado, por muitos autores, que êste agente, poderosamente depressor, reduzia de tal forma a ventilação pulmonar, que o acúmulo de CO<sub>2</sub> teria que ocorrer, embora tal fato

não se acompanhasse de hipóxia, em virtude da mistura gasosa empregada ser extremamente rica em O<sub>2</sub>. Sabemos, hoje, que as *arritmias*, consideradas, quase como sinônimo de anestesia pelo ciclopropano, eram, evidentemente, devidas ao acúmulo do CO<sub>2</sub>; e, também, que o *colapso pós-operatório*, tão freqüente quando era usado este agente, foi atribuído à mesma causa, depois que Dripps chamou a atenção para tal possibilidade. Relembramo-nos, agora, de muitos casos de recuperação excessivamente prolongada, após anestesia pelo ciclopropano, em que o paciente ficara deprimido e inconsciente, durante muitas horas, após a eliminação total do agente gasoso. Parece não haver dúvida que a causa dessa complicação era, freqüentemente, a intoxicação pelo CO<sub>2</sub>.

Havemos, entretanto, acrescentar, em benefício da verdade, que, além dos trabalhos de Dripps, acima referidos, foi, na realidade, a diminuição da atividade respiratória, conseqüente ao emprego clínico dos relaxantes musculares, que chamou a nossa atenção, para a importância da ventilação pulmonar adequada.

A segunda razão, para o interesse deste assunto, é o valor que o seu conhecimento desempenha, no tratamento de pacientes que apresentam alteração grave da função respiratória, devida a doenças, ou a medicamentos ingeridos por vontade própria. A atenção para este aspecto da terapêutica, não hesito em dizê-lo, foi provocada pela familiaridade dos anestesiólogistas com o manuseio de pacientes em apnéia, por intermédio do completo domínio das técnicas de ventilação artificial. Os ótimos resultados obtidos no tratamento de casos de poliomielite bulbar, na epidemia escandinava, foram atribuídos à experiência dos anestesiólogistas. Estes estudos, por sua vez, abriram novas perspectivas para o tratamento de moléstias cujas alterações respiratórias não resultam, diretamente, da doença.

Em estados convulsivos, como os do tétano, a paralisia respiratória completa e prolongada pode ser produzida por certos medicamentos, enquanto a ventilação pulmonar é mantida por métodos artificiais, para cujo desenvolvimento e aplicação, o trabalho dos anestesiólogistas concorreu em grande parte.

Tais ocorrências permitiram adquirir melhor prática no tratamento desses pacientes, e revelaram a importância que desempenharam as investigações, mais aprofundadas, da fisiologia da respiração.

Deste modo, as atenções de todo o Mundo Científico se detiveram nos estudos da ventilação pulmonar; tanto, em centros de anestesiologia, como, em unidades de poliomielite, foram realizados numerosos trabalhos, enquanto outros estão em andamento, para

esclarecer, devidamente, os problemas apresentados por tais pacientes.

Como afirmamos, no início, não pretendemos rever todos êsses trabalhos; apenas pretendemos focalizar alguns aspectos de grande importância para o anestesiológico, no seu trabalho quotidiano. Muito do que vamos relatar poderá ser aplicado no tratamento da paralisia respiratória prolongada, apesar de não ser esta a nossa finalidade primordial.

### Definições

Primeiramente, aproveitamos a oportunidade para esclarecer alguns termos, comumente empregados.

Ouvimos falar em *respiração artificial*, *respiração controlada*, *respiração assistida ou auxiliada*, *respiração deprimida*, *parada respiratória*, etc...., todavia, o significado real dêsses termos é *ventilação artificial*, *controlada*, *assistida*, *auxiliada ou deprimida*.

A respiração é definida por Gray, em "Pulmonary Ventilation", como a troca de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>, entre as células metabolizantes e o meio externo.

Nims (Howell's Text Book of Physiology) assinalou que, originalmente, a verdadeira *respiração*, como descrita em fisiologia, correspondia à inspiração e à expiração do ar; entretanto, a descoberta do CO<sub>2</sub>, por Joseph Black (1757), a descoberta e a investigação das propriedades do O<sub>2</sub>, por Joseph Priestley (1774) e a apreciação da verdadeira finalidade da respiração, por Antoine Lavoisier (1777), alargaram, extraordinariamente, o significado do termo.

A respiração, portanto, inclui, não somente, os processos envolvidos na ventilação dos pulmões — respiração externa —, mas também, os mecanismos das trocas gasosas, entre o sangue e os elementos tissulares, bem como as reações químicas pelas quais as células fixam o oxigênio molecular — respiração interna. Sugérimos, assim, que o termo *respiração* fique reservado para o sentido genérico das trocas gasosas, e que o termo *ventilação* seja empregado, sempre, quando nos referirmos aos aspectos mecânicos que permitem o suprimento do O<sub>2</sub>, para a absorção, e a extração do CO<sub>2</sub>, para a eliminação, através dos capilares dos pulmões. Desta maneira, pensaremos, sempre, em termos de ventilação artificial, ventilação controlada, ventilação deprimida ou ventilação obstruída; jamais perderemos a noção de que o *essencial* não é, apenas, *administrar O<sub>2</sub>*, mas também, assegurar, igualmente, *trocas adequadas*, entre os alvéolos pulmonares e o exterior. O problema a solucionar, con-

siste na necessidade de *suprir* ao paciente, em repouso basal, cêrca de 200 ml de O<sub>2</sub> por minuto, e de *remover*, dos seus alvéolos pulmonares, 200 ml de CO<sub>2</sub>.

### **Contraste entre ventilação deficiente e difusão deficiente**

Deve ficar bem estabelecido, desde já, que êstes dois aspectos da ventilação adequada, o suprimento de O<sub>2</sub> e a eliminação de CO<sub>2</sub>, não são, necessariamente, obtidos com os mesmos métodos. Os trabalhos de Draper e colaboradores (1944) evidenciaram que, no animal experimental, com parada ventilatória completa, desde que a via aérea esteja livre, a circulação seja adequada e o azoto alveolar tenha sido substituído, previamente, por O<sub>2</sub>, e o animal seja mantido numa atmosfera de O<sub>2</sub>, o oxigênio se difunde para os alvéolos, em quantidade bastante para manter oxigenação adequada, durante 30 ou mais minutos, graças à chamada "bomba hemoglobina-oxigênio". Em tais condições, a parada cardíaca não ocorrerá, até uma hora e meia após o início da apnéia. Ao mesmo tempo, ficou demonstrado que, ao fim de 45 minutos, a concentração do CO<sub>2</sub> alveolar aumentou para 54,7 %, o pH do sangue venoso baixou para cêrca de 6,78.

Todos nós já sabemos que é possível manter oxigenação adequada, em presença de depressão ventilatória profunda, como existe na narcose pelo ciclopropano, e estabelecer condições que produzem grave retenção de gás carbônico.

Riley e Cournand (1951) estabeleceram um conceito de grande importância, ao demonstrar que a velocidade de difusão do CO<sub>2</sub>, na fase líquida, é 25 vêzes maior que a do O<sub>2</sub>, para cada mmHg de diferença da pressão parcial, em condições comparáveis. Êstes autores utilizam êsse conhecimento, para diferenciar os defeitos, na ventilação pulmonar, devidos à distribuição dos gases frescos (recém-inspirados), dos defeitos, nas trocas gasosa, devidos à difusão, através da membrana alveolar. No primeiro caso, isto é, quando a ventilação pulmonar não é adequada, os efeitos sôbre a absorção do oxigênio e a eliminação do gás carbônico serão idênticos; no segundo caso, quando há interferência com as trocas gasosas, nos alvéolos, como acontece no enfisema, na fibrose pulmonar, ou no colapso parcial do pulmão (de maior importância para nós), o efeito sôbre a absorção do oxigênio será muito maior do que sôbre a eliminação do gás carbônico. Noutras palavras, nestas últimas condições, poderá haver eficiente eliminação de CO<sub>2</sub>, mas deficiente absorção de O<sub>2</sub> — fenômeno inverso daquele que ocorre na venti-

lação deficiente, tal como foi descrito nos trabalhos de Draper e colaboradores.

### **Importância da eliminação do CO<sub>2</sub> e seus sinais de retenção**

É importante ficar bem claro, para sempre, que o excesso de CO<sub>2</sub> é mais perigoso que a hipóxia — não porque seja mais prejudicial (pois nada é mais verdadeiro que a famosa frase de Haldane: “a anóxia destrói a máquina”) — mas porque a retenção do CO<sub>2</sub> é mais insidiosa e passa facilmente desapercibida. O que é pior, ainda, é que, se estabelece um círculo vicioso que tende a aumentar, cada vez mais, tal acúmulo.

Enquanto, num paciente normal, com centros respiratórios *não deprimidos*, a inalação de CO<sub>2</sub>, em misturas que contenham até cerca de 7 %, estimulam a ventilação pulmonar; num paciente anestesiado, ou premedicado com altas doses de sedativos, o estímulo agirá com muito menor intensidade, devido ao que, a depressão ventilatória ocorrerá rapidamente.

A inalação de CO<sub>2</sub>, em concentrações até cerca de 5 %, induz um aumento da ventilação pulmonar, com compensação perfeita, como é demonstrado pela taxa normal da concentração alveolar. Em concentrações além de 6 %, começam a surgir os primeiros sinais de descompensação. Claro está que a depressão dos centros respiratórios por anestésicos ou por anóxia, provocará uma descompensação mais rápida, isto é, a taxa do CO<sub>2</sub> alveolar elevar-se-á mais cedo. É assim, que se instala o *círculo vicioso*:

À medida que a percentagem do CO<sub>2</sub> alveolar aumenta, o limiar de excitabilidade do centro respiratório se eleva, quer dizer, são necessárias concentrações cada vez maiores, para aumentar a ventilação pulmonar; é, então, que começam a ser observados os efeitos chamados *inversos* do CO<sub>2</sub>: a depressão ventilatória cresce, à medida que progride a ação narcótica do próprio CO<sub>2</sub>.

Isto leva-nos a discutir os sinais e efeitos do acúmulo do CO<sub>2</sub>. Sob o ponto de vista prático, os efeitos do excesso de CO<sub>2</sub> podem ser divididos em efeitos sobre o sistema nervoso central e efeitos sobre o sistema cárdio-vascular.

No sistema nervoso central, observa-se um síndrome típico de estímulo inicial, seguido de depressão. Os centros medulares e vasomotores, ao serem estimulados, provocam um aumento do *volume respiratório por minuto* e da *tensão arterial*; êste estímulo é rapidamente substituído por depressão, quando a concentração

do CO<sub>2</sub>, na mistura inalada, atinge a 10 %. A depressão completa dos centros respiratórios dá-se quando as concentrações, em CO<sub>2</sub>, das misturas inaladas atingem a 30 ou 40 %. Os centros vasomotores só são completamente deprimidos, quando as concentrações de CO<sub>2</sub>, nas misturas inaladas, atingem 40 %. É pouco provável que sejam administradas tão altas percentagens de CO<sub>2</sub>, porém, as concentrações alveolares que elas produzem, podem ser facilmente atingidas, quando se permite uma ventilação deficiente.

Assim como se observam diversas fases de depressão ventilatória, durante os vários planos de narcose, ou de hipnose medicamentosa, também podem ser constatados diversos graus de hiper-capnia. Um paciente com intoxicação pelo CO<sub>2</sub>, apresenta-se com sinais de narcose profunda. A respiração será, inicialmente, vagarosa e profunda; posteriormente, tornar-se-á superficial, com ou sem *puxão traqueal*. O pulso é lento, tenso e muito cheio; e a tensão arterial é alta. À medida que a ventilação se torna mais deficiente, poderá surgir queda da tensão arterial e aparecerem irregularidades cardíacas (arritmias), devidas ao efeito do CO<sub>2</sub> sobre o miocárdio especializado, condutor dos impulsos cardíacos. Instala-se *bradycardia*, que se acentua com o decorrer do tempo, aparecem sinais de bloqueio cardíaco que, eventualmente, termina pelo bloqueio cardíaco completo. Estes sinais estão provavelmente relacionados com as variações do pH sanguíneo; o bloqueio completo ocorre, quando o pH atinge 7,0.

É importante frisar o contraste dos sinais acima descritos, com os sinais da insuficiência respiratória periférica, que se observam na curarização residual. Na *curarização residual*, a respiração é rápida e ofegante, pois que os centros respiratórios, em condições inalteradas, pelo menos nas fases iniciais, respondem normalmente, ao estímulo da tensão do CO<sub>2</sub> alveolar crescente, enquanto o sistema muscular periférico está incapacitado de auxiliá-lo, no combate à hiper-capnia. Como regra geral, o *puxão traqueal* está presente. Quando a descompensação ventilatória se instala, então, este quadro transforma-se naquele da retenção do CO<sub>2</sub>.

Tivemos ocasião de observar casos semelhantes, no passado, e ficamos mais capacitados para identificá-los, depois que Scurr (1954), relatou a possibilidade desta confusão diagnóstica.

Examinemos algumas condições que, hoje, no nosso trabalho cotidiano, podem produzir hipoventilação, e ver quais os ensinamentos que, delas, podemos tirar. Parece-nos que os fatores que influenciam a ventilação, variam de acordo com o tipo da respiração do paciente, quer ele respire espontaneamente, quer ele esteja em apnéia e a respiração seja mantida por meios artificiais.

### **Fatôres que influenciam a ventilação pulmonar durante a respiração espontânea**

Quando o paciente *respira espontaneamente, e respira ar*, a depressão tanto pode ser de origem central, como de origem periférica.

No primeiro caso (dose excessiva de narcóticos ou de sedativos), a respiração é, inicialmente, lenta e profunda, portanto, relativamente mais eficiente. A respiração será tanto mais eficiente quanto mais profunda, pois o ar contido no espaço morto constituirá uma menor proporção do *ar corrente*; por isso a ventilação alveolar será maior.

Na depressão respiratória de origem periférica, a respiração será, tipicamente superficial, rápida, ofegante e acompanhada do característico "*puxão traqueal*". Este *puxão traqueal* é um fenômeno muito interessante. Por que razão podemos obter o "*puxão traqueal*", no terceiro plano da narcose pelo éter, e o mesmo não aparece, senão pouco antes da parada respiratória, na anestesia pelo ciclopropano, a morfina ou envenenamento barbitúrico? Não será, simplesmente, uma questão de maior ou de menor, severidade da depressão periférica, no mecanismo respiratório? A presença do *puxão traqueal* depende da força de contração do diafragma e da ausência estabilizadora dos músculos escalenos, pré-traqueais e outros. O mesmo mecanismo é responsável na anestesia profunda pelo éter. A retração intercostal que é, supostamente, um sinal de paralisia intercostal, é devida à forte retração diafragmática, sem a oposição dos músculos intercostais enfraquecidos. Ora, na narcose profunda, os músculos intercostais ficam paralisados, ao mesmo tempo que o diafragma. Sabendo-se que o éter tem ação paralisante periférica, semelhante à do curare, enquanto o ciclopropano não a possui, é lógico deduzir que o "*puxão traqueal*" e a *retração intercostal* ocorram, apenas, na narcose profunda pelo éter.

A presença, ou não, do "*puxão traqueal*", no envenenamento pelo CO<sub>2</sub>, depende do grau de paralisia periférica existente em cada caso, em consequência da ação remanescente do relaxante muscular administrado. Num caso relatado por Scurr, a paralisia periférica era ligeira; e no caso relatado por Fenton e o autor, era acentuada.

Há outro aspecto da interferência periférica, com a ventilação, que nunca deve ser esquecido. Observando-se o efeito de uma pequena dose de cloreto de d-tubocurarina sobre o ar corrente dum gato, nota-se que o ar corrente diminui, enquanto a frequência respiratória por minuto aumenta. Este mecanismo de compensação é insuficiente para compensar a ventilação alveolar, em virtude da interferência da fisiologia do espaço morto. Notamos, também,

que o gato esvazia, pouco a pouco, os seus pulmões, como pode ser verificado pela espirometria. Tal fato implica, necessariamente, numa redução do tórax, ou seja num colapso da parede torácica, provocando diminuição, ainda maior, da ventilação e produzindo estase ou colapso, nas porções periféricas dos pulmões.

Esta sucessão de acontecimentos é, exatamente, o que ocorre, quando se deixa de administrar neostigmine, ou deixa de certificar a inexistência de paralisia, no fim da operação, bem como deixamos de ventilar, adequadamente, o paciente, ou quando confiamos na eficiência duma ventilação assistida ocasional. Assim, não só podem ser criadas condições que favorecem o acúmulo de CO<sub>2</sub>, como também podem permitir o colapso e a estase pulmonares, reduzindo ainda mais a ventilação, e predispor ao aparecimento de complicações pulmonares pós-operatórias. Haroum mostrou que 100 % dos cães que retornam aos canis com curarização residual, mesmo quando a ventilação é suficiente para assegurar oxigenação adequada, apresentam colapso pulmonar posterior.

Consideremos, a seguir, *um paciente que respira espontaneamente*, durante uma narcose administrada com o auxílio dum aparelho de anestesia.

Tudo o que se disse e discutiu em relação a um paciente que respira ar espontaneamente, também se aplica a um paciente que esteja sob narcose. Entretanto, neste caso, existem outros fatores que repercutem na ventilação, e que devem ser levados em consideração: a) fatores inerentes ao tipo básico do circuito anestésico empregado; e b) fatores relacionados com os detalhes desse circuito: turbulência, espaço morto, resistência à respiração, etc.

Consideremos o primeiro grupo, mais detalhadamente.

Grande número de trabalhos e investigações foram, recentemente, realizados na Inglaterra, para esclarecer a influência dos circuitos, mais usados atualmente, sobre a ventilação. Os trabalhos de Pask (1951), de Mapleson (1954) e de Woolmer e Lind (1954), analisaram a quantidade de reinalação que ocorre nos diferentes circuitos de anestesia.

Pask analisou, apenas, o circuito clássico de Magill (circuito semi-aberto, com válvula expiratória, sem absorção do CO<sub>2</sub>), enquanto os outros autores estenderam os seus estudos, a todos os circuitos comumente utilizados na prática. Pask investigou o refluxo de gases, da válvula expiratória para o balão, com o auxílio dum engenhoso fluxômetro eletrônico; encontrou uma fórmula que, em tese, fornece o volume desse refluxo. A fórmula é a seguinte:

$$VX = \left( VT - \frac{aVE}{2N} \right)$$



na qual  $VX \pm$  Volume de gases do refluxo;  $VT =$  ar corrente;  $VF =$  débito dos fluxômetros do aparelho de anestesia;  $N \pm$  frequência respiratória por minuto;  $a =$  ciclo duvidoso da respiração, que corresponde à duração da atividade inspiratória somada com a duração da atividade expiratória, cuja soma é dividida pelo período que separa o início das inspirações sucessivas.

Os fatores importantes desta fórmula são o débito dos fluxômetros do aparelho de anestesia e o ar corrente. É claro que o volume de gases reinalados que irá influenciar a eficiência da ventilação pulmonar, dependerá do débito dos fluxômetros. Pask procurou demonstrar que um certo volume de gases são reinalados, mesmo quando a frequência respiratória e o ar corrente são normais, sempre que o débito dos fluxômetros seja inferior a 14 litros por minuto. Todavia, se reduzirmos o ar corrente para 350 ml, o débito dos fluxômetros, para evitar a reinalação deve ser de 8 litros por minuto, aproximadamente.

Tanto Mapleson como Woolmer, discutiram as conclusões de Pask e investigaram o problema: o primeiro destes autores, estudou-o de maneira puramente matemática, e o segundo, estudou-o experimentalmente, utilizando um aparelho que substituiu o paciente, e calculando o volume do  $CO_2$  nos gases inspirados, nos vários tipos de circuitos. Ambos chegaram a conclusões idênticas, que diferem, de alguma maneira, dos resultados de Pask.

Mapleson sugeriu que o "*volume minuto efetivo*" (ventilação alveolar por minuto) é o fator mais importante. Este, como vimos, é igual ao produto da diferença, entre o volume do ar corrente e a capacidade do espaço morto, multiplicada pela frequência respiratória por minuto:

$$\text{Ventilação alveolar} = (\text{Ar corrente} - \text{Espaço morto}) \times \\ \times \text{Frequência por minuto}$$

Ele mostrou que, se o fluxo de gases do aparelho de anestesia, for igual ao volume da ventilação alveolar por minuto, não haveria reinalação de gases contaminados, quando é usado o circuito de Magill. A diferença entre os resultados obtidos por Pask e por Mapleson, como foi anotado no "British Journal of Anaesthesia", depende da quantidade permissível de gases que pode ser reinalada.

A fórmula de Pask, que multiplica por 2 o *volume respiratório por minuto*, para evitar a reinalação, é correta — mas pode ser permitida alguma reinalação, sem que, daí, resulte ventilação ineficiente, isto é, pode existir reinalação de gases não contaminados, no espaço morto fisiológico, sem que isso comprometa a eficiência ventilatória.

Estes autores concordam, unânimemente, que os outros circuitos estudados são menos eficientes do que o circuito original de Magill. Por exemplo, com o tubo em T de Ayre, é necessário que o débito dos fluxômetros duplique o *volume respiratório por minuto*, para prevenir a reinalação de quantidades apreciáveis de CO<sub>2</sub>. O mesmo se aplica ao *circuito de máscara e balão*, comumente usado para oxigenar e ventilar os pacientes, antes da intubação traqueal.

Incidentalmente, nesta reunião, gostaríamos de salientar quão inestimável foi este tipo de pesquisas, que vieram esclarecer a razão de procedimentos usados regularmente, por muitos anos, embora se desconhecesse o seu real funcionamento.

### **Fatores que influenciam a ventilação pulmonar durante a ventilação artificial**

Analisaremos, a seguir, os problemas relacionados *com o paciente em apnéia* e que necessita ser ventilado artificialmente.

Mencionaremos, rapidamente, os vários métodos de ventilação artificial, em uso corrente, e examinaremos, com mais detalhes, dois destes métodos, quais sejam a ventilação com pressão positiva (baronarcose) e a ventilação com pressões positivas intermitentes.

Pask (1955) realizou uma revisão dos diversos métodos físicos de ventilação artificial; todos os autores concordam que o velho método de Shafer, sem dúvida o mais fácil de aplicar, é um dos últimos em eficácia. Neste método, não há uma fase de pressão negativa e a inspiração depende, inteiramente, do retorno elástico do tórax, após um período de compressão da parede torácica.

Não há muito o que escolher, entre os outros métodos físicos de ventilação, em relação à eficiência da ventilação que produzem. O método de Holger Nielson parece ser o mais eficaz, além de ser de fácil aplicação e causar menor fadiga ao operador. Ao considerar os métodos físicos, de ventilação artificial, não devemos esquecer o *pulsator eletrofrênico* que por estímulos dos nervos frênicos, de acordo com o método originalmente descrito por Sarnoff e Cross, produz contrações rítmicas do diafragma, sendo, portanto, de todos os métodos, o método mais fisiológico de ventilação. O *pulsator eletrofrênico* só pode funcionar quando o nervo frênico e a sua sinapse mio-neural estão intactos; por isso, não se aplica aos pacientes que estão sob o efeito de relaxantes musculares. Além disso, nas aplicações prolongadas, os eletrodos têm que ser mantidos "in situ" pela mão do operador, a fim de serem ajustados às mudanças de posição do paciente, resultando, daí, que o método não é conveniente, nem prático. A implantação dos eletrodos tem

sido tentada, mas sem boa aceitação. Uma das nossas maternidades tem empregado este método, com grande sucesso, no tratamento da asfixia do recém-nascido.

Discutiremos, enfim, o método de pressão positiva contínua e o de pressão positiva intermitente.

O uso de um fole, para insuflar os pulmões de animais, com parada respiratória, data de muitos anos. Charles Waterton, quando retornou a Londres, após as suas viagens a terras longínquas, em busca de amostras de curare, curarizou um asno e, auxiliado por um veterinário, ressuscitou-o, com o auxílio dum fole, pela insuflação de ar nos pulmões, através duma traqueotomia. Isto aconteceu em 1812. Desde então, ocorreram grandes progressos, iniciados por volta de 1904, quando os trabalhos de Sauerbruck e Brauer, "Unter und Über-druckkammer", anunciaram uma nova era para a cirurgia torácica. Tanto o método de *Über-druck*, no qual a cabeça do paciente era colocada numa câmara com uma pressão de 10 mmHg, acima da pressão atmosférica, como o método *Unter-druck*, no qual apenas a cabeça do paciente era excluída de uma câmara ampla, em cujo interior era criada uma pressão de 10 mmHg, inferior à pressão atmosférica, e onde permaneciam o cirurgião e seus auxiliares, eram, na realidade, métodos que se destinavam a controlar a respiração paradoxal e o balanço do mediastino, pela influência da *pressão positiva*. Desde aquêlo tempo, e como resultado dos trabalhos importantes de Beecher (1943), Richards (1945) e muitos outros autores, tornou-se claro que a pressão positiva contínua (*baronarcose*) exercia efeitos acentuados sobre o sistema cárdio-vascular. Dela, resultam aumento da pressão venosa, queda do débito cardíaco e vaso-constricção arterial periférica. A pressão na artéria pulmonar também se eleva. Cedo foi verificado que a ventilação, pela insuflação dos pulmões com pressões positivas intermitentes, não produzia aquêles efeitos, porque a pressão intratorácica média é consideravelmente menor que o acme da pressão máxima e menor, também, que a pressão média da *baronarcose*. Barach e colaboradores (1946) mostraram, por exemplo, que uma pressão positiva intermitente de 15 mmHg reduz o débito cardíaco em 15 %, enquanto uma pressão positiva contínua do mesmo valor, o reduz em 26 %. Motley, Cournand, Richards e outros (1947-1948), mostraram, por meio de estudos circulatórios cuidadosos, utilizando o cateterismo cardíaco para determinação do débito cardíaco, que o fator que determina os efeitos da respiração pela insuflação intermitente dos pulmões, é o tipo da curva respiratória usado para a insuflação. Se o ponto mais elevado da pressão positiva, na fase inspiratória, é atingido rapidamente e se permite a queda rápida da pressão a 0, na fase de expiração, e se houver uma pausa, no fim da expiração, pelo menos igual ao tempo de duração da fase inspiratória, pequenas serão as alterações das

condições circulatórias. Somos de opinião que, se a curva de pressões fôr mantida de acôrdo com êste padrão, as alterações circulatórias serão pequenas, no indivíduo normal cuja respiração é mantida pela insuflação dos pulmões com pressões positivas intermitentes. Não deixa de haver uma pressão intratorácica média mais alta que a normal, de onde pode inferir-se que a pressão venosa esteja elevada, e talvez seja prejudicado o enchimento do coração, mas o corpo tem mecanismos de compensação que, sem dúvida, num paciente razoavelmente sadio, podem compensar, muito bem, os efeitos dêste método, durante a anestesia. Acreditamos, todavia, que um paciente que não esteja em boas condições físicas e esteja sofrendo de grave distúrbio circulatório, entrará, fãcilmente, em fase de descompensação circulatória, com o emprêgo dêste método. Lembraremos que Maloney e colaboradores (1953), pelo uso do *método do corante*, para investigar o débito cardíaco, e o uso de manômetros eletrônicos, para registrar as modificações da pressão arterial e as alterações das pressões nas vias aéreas, mostraram que, embora as pressões positivas intermitentes fôssem usualmente bem toleradas, havia razões para suspeitar que, nos pacientes de grande risco operatório, ou nos pacientes chocados, os mecanismos de compensação deveriam falhar e, com a queda do retôrno venoso, a insuficiência circulatória se tornaria severa. Demonstraram, também, que, se a pressão intratorácica média fôsse reduzida, em tais pacientes, pela presença duma fase de pressão negativa, os efeitos circulatórios adversos não ocorreriam de maneira similar. Estas investigações influenciaram os construtores de *respiradores* a assegurar que pudesse ser introduzido, no ciclo respiratório dos novos respiradores, um período de pressões negativas, durante a fase expiratória. Acreditamos que o trabalho de Maloney é criticável, pois o plano de anestesia dos seus pacientes era mais profundo do que aquêle que utilizamos habitualmente — o que, realmente, ainda tornou mais grave o risco dos seus pacientes. Faremos bem, se nos acautelarmos com êste aviso.

Devemos dizer que o respirador de Drinker (pulmão de aço) produz, apenas, pressões endotraqueais positivas, embora o tórax seja expandido por sucção; os pulmões são insuflados pela pressão atmosférica. Êste fato explica, provãvelmente, os péssimos resultados obtidos, com os respiradores de Drinker, no tratamento da poliomielite bulbar. Os novos tipos dêstes respiradores (pulmões de aço) corrigem aquêle defeito, pela introdução duma pressão positiva, na fase expiratória que, de certo modo, auxilia o retôrno do sangue venoso ao coração.

Foram construídos numerosos modelos de respiradores em couraça, mas, para os anesthesiologistas, o que mais interessa são os métodos de ventilação, obtidos pela insuflação direta dos pulmões,

com pressões positivas intermitentes, quer ela seja realizada manual ou mecanicamente.

Antes de prosseguir, vamos considerar um princípio matemático que tem influência considerável, nos problemas da ventilação. Rotulamo-lo como a *teoria dos balões*, o que é uma expressão simples dum fato bem conhecido: se ligarmos dois balões elásticos, com a mesma espessura das paredes, mas com tamanhos diferentes, por um tubo em Y, e se aplicarmos uma pressão à parte livre do Y, verificaremos que o balão de maior diâmetro se inflará (e eventualmente rebentará), enquanto o outro balão apresentará pequenas alterações. A explicação matemática deste fato é um pouco complicada, mas pode ser representada pela seguinte fórmula:

$$P = \frac{T}{R} \quad \text{ou} \quad T = PR$$

De acôrdo com esta fórmula, verifica-se que, se a tensão elástica das paredes do balão (T) permanece constante, a pressão (P) necessária para insuflar o balão, é inversamente proporcional ao seu raio (R). Assim, quanto maior fôr o raio do balão, tanto menor será a pressão, necessária para insuflá-lo. Esta observação simples tem considerável influência, em muitos problemas fisiológicos e patológicos.

Tomamos, como exemplo, um coração largamente dilatado. Em virtude de  $T = PR$ , conclui-se que a tensão (T) do miocárdio, para esvaziar o ventrículo, sob uma determinada pressão (P), terá que ser tanto maior, quanto maior fôr o raio do ventrículo, isto é, quanto mais acentuada fôr a dilatação cardíaca, o que requer maior esforço do miocárdio. Então estabelece-se o círculo vicioso da dilatação cardíaca: — quanto maiores se tornarem as cavidades cardíacas, tanto menor será a eficiência do músculo cardíaco para esvaziá-las, mesmo independentemente das alterações patológicas que êle possa ter sofrido.

Outra aplicação nítida deste princípio verifica-se na falta de precisão do pilôto, ligado ao balonete do tubo traqueal, para mostrar o tamanho da dilatação do balonete insuflado; uma certa pressão inflará, muito mais amplamente, o balonete do que o seu pilôto.

Rees (1955) mostrou que êste princípio explica bem a maior eficiência do diafragma do recém-nascido. Se supusermos a cavidade torácica representada por um círculo, verificamos que o diafragma é apenas um segmento (o segmento mais ativo) desse círculo. No recém-nascido, o raio do círculo torácico (digamos assim) é menor que no adulto; logo a fôrça, necessária para expandir os

vários segmentos do círculo, será tanto maior, quanto menor fôr o seu raio. Assim, para insuflar os pulmões do recém-nascido são necessárias pressões muito mais elevadas do que para insuflar os pulmões do adulto. Disso resulta que a insuflação dos pulmões do recém-nascido pode dilatar grandemente os brônquios e bronquíolos, sem, no entanto, distender os alvéolos.

Tudo o que mostramos, serve para realçar a importância d'êste conceito, na ventilação pulmonar, e sua relevância, em relação ao pulmão colapsado. Foi um longo raciocínio para explicar, por exemplo, a razão porque podemos inflar o pulmão de baixo, num paciente em decúbito lateral, sem expandir continuamente o pulmão suprajacente, que o cirurgião deseja quieto e consideravelmente colapsado. Para a mesma pressão da insuflação, o pulmão menor, ou seja o pulmão colapsado da toracotomia, expandir-se-á menos do que o pulmão maior, isto é, o pulmão subjacente, no hemitórax fechado.

Finalmente, desejamos mostrar parte dos trabalhos realizados no Hospital Aintree, na fase inicial, para elucidar alguns problemas da ventilação, durante a cirurgia torácica. Para fazer êstes estudos, utilizamos o respirador de Fazackerley, idealizado pelo nosso colaborador Dr. Esplen. Êste aparelho tem funcionamento extremamente simples e é barato. Ê tal a sua simplicidade de função, que qualquer enfermeira poderá compreendê-la e poderá funcionar com êle, em alguns minutos. O aparelho tem a vantagem de poder realizar fases de pressões negativas.

Como resultado das nossas experiências, chegamos às seguintes conclusões:

1 — Em primeiro lugar, apresentamos um método simples e de valor prático — é muito mais fácil ventilar um doente, quando se mantém o balão, apenas, cheio até metade da sua capacidade, no fim da expiração. Isso é largamente devido ao *princípio dos balões*. Um balão *semi-cheio* requer uma pressão manual menor, para criar determinada pressão endotraqueal, do que um balão totalmente cheio. Além do anestesiolegista dispender uma energia desnecessária, se o balão fôr mantido cheio, também sucede que a pressão dos gases, no interior do balão, se opõe à saída dos mesmos, dos pulmões, o que resultará numa elevação indesejável da pressão média intra-pulmonar.

2 — Quando o tórax está aberto, a contratilidade do pulmão, devida à elasticidade do parênquima pulmonar, é antagonizada, exclusivamente, pela pressão positiva aplicada pelo anestesiolegista. Se a pressão média de insuflação fôr menor que a pressão atmos-

férica, esta última, associada à força elástica retrátil do parênquima, provocará o colapso progressivo do pulmão. Deduzimos, conseqüentemente, com toda a probabilidade, que o emprêgo duma fase de pressão negativa, no ciclo respiratório, em pacientes com o tórax aberto, não é aconselhável. No paciente enfisematoso, cujos pulmões perderam a sua elasticidade, os pulmões tendem a ficar inflados, mesmo após a abertura do tórax. Todos conhecemos as dificuldades que existem, para manusear êstes pacientes. Para manter uma ventilação razoável, somos forçados a inflar o pulmão suprajacente, dificultando a exposição do campo cirúrgico, o que, de modo algum, contribui para manter a nossa popularidade, perante os cirurgiões. Há duas razões que explicam êstes fatos: a) devido ao enfisema, o volume intrapulmonar está grandemente aumentado, o espaço morto fisiológico é maior e, como conseqüência, o ar corrente, para manter ventilação pulmonar adequada, deve ser maior também; b) além disso, segundo a *teoria dos balões*, os pulmões enfisematosos representam esferas maiores que requerem pressões menores para inflá-los. No entanto, para obter um ar corrente maior, somos inclinados a empregar uma insuflação mais vigorosa. É, nestes casos, sem dúvida, que a introdução duma fase de pressões negativas, no ciclo respiratório, poderá ser benéfica; diminuindo a pressão positiva média, o volume dos pulmões será diminuído, acontecendo o mesmo com o espaço morto fisiológico. Assim, os pulmões terão menor interferência no campo operatório, e a eficiência da ventilação será aumentada. Não haverá tendência ao colapso do pulmão suprajacente, devido à perda da elasticidade do seu parênquima.

3 — Se permitirmos que o pulmão se colapse, para reduzir o seu volume, durante um ciclo respiratório executado pelo respirador, graduado para determinada pressão, o volume do ar corrente diminuirá.

Mais uma vez, êste fato é corolário da *teoria dos balões*.

Um aspecto interessante dêste acontecimento é o efeito das manipulações cirúrgicas. A compressão do pulmão, por afastadores ou pelas mãos dos cirurgiões, piora a eficiência ventilatória do respirador; pode ser, então, notado um aumento da concentração do CO<sub>2</sub> nos gases expirados.

4 — Quando o pulmão entra em colapso, as paredes dos seus alvéolos aumentam de espessura, o que vai interferir com a difusão dos gases, através da membrana alveolar. Tal interferência é mais acentuada na absorção do oxigênio, do que na eliminação do gás carbônico, porque o CO<sub>2</sub> é 25 vezes mais difusível que o O<sub>2</sub>. Nestas circunstâncias, podemos produzir uma hipóxia severa, sem alterações na eliminação do CO<sub>2</sub>.

### References

- Barach, A. L. et al.* (1946) — "J. Aviat. Med.", 17, 290.
- Beecher, H. K. et al.* (1943) — "Anesthesiology", 4, 612.
- Cournand, A.; Motley, H. L. and Werko, L.* (1947) — "Fed. Proc.", 6, 92.
- Draper, W. B. and Whitehead, R. W.* (1944) — "Anesthesiology", 5, 262.
- Dripps, R. D.* (1947) — "Anesthesiology", 8, 15.
- Maloney, J. V.; Elam, J. D.; Handford, S. W.; Balla, G. A.; Eastwood, D. W.; Brown, E. S. and Ten Pas, R. H.* (1953) — "J. Amer. Med. Ass.", 1, 52.
- Mapleson, W. M.* (1954) — "Brit. J. Anaesth.", 26, 323.
- Motley, H. L.; Cournand, A.; Werko, L.; Dressdale, D. T.; Himmelstein, A. and Richards, D. W.* (1948) — "J. Amer. Med. Ass.", 137, 370.
- Molyneux, L. and Pask, E. A.* (1951) — "Brit. J. Anaesth.", 23, 81.
- Nims, L. F.* — Howell's Text Book of Physiology — Fulton (1946), 858.
- Pask, E. A.* (1955) — "Proc. Roy. Soc. Med.", 48, 240.
- Kees, Jackson G.* (1955) — Personal Communication.
- Richards, D. N.* (1945) — "Fed. Proc.", 4, 215.
- Riley, R. L. and Cournand, A.* (1951) — "J. App. Physiol.", 4, 77.
- Koth, L. W.; Whitehead, R. W. and Draper, W. B.* (1947) — "Anesthesiology", 8, 294.
- Sauerbruch, F. und Brauer, L.* (1904) — "Mitt. greuzgeb Med., Chir.", 13, 399.
- Scurr, C. F.* (1954) — "Brit. Med. J.", 1, 565.
- Woolmer, R. and Lind, B.* (1954) — "Brit. J. Anaesth.", 26, 316.
-



CURARIZANTE  
DE  
SÍNTESE  
**FLAXEDIL**

2559 F — 3697 RP

●  
CIRURGIA  
ABDOMINOPELVIANA, TORÁCICA, PULMONAR

ANESTESIA ENDOTRAQUEAL  
CONVULSOTERAPIA

●  
ATIVIDADE DO CURARE NATURAL  
LARGA MARGEM DE SEGURANÇA  
SEM EFEITOS HISTAMÍNICOS

●  
Caixa de 10 ampolas de 2 cm<sup>3</sup> a 0,04 g



*A marca de confiança*

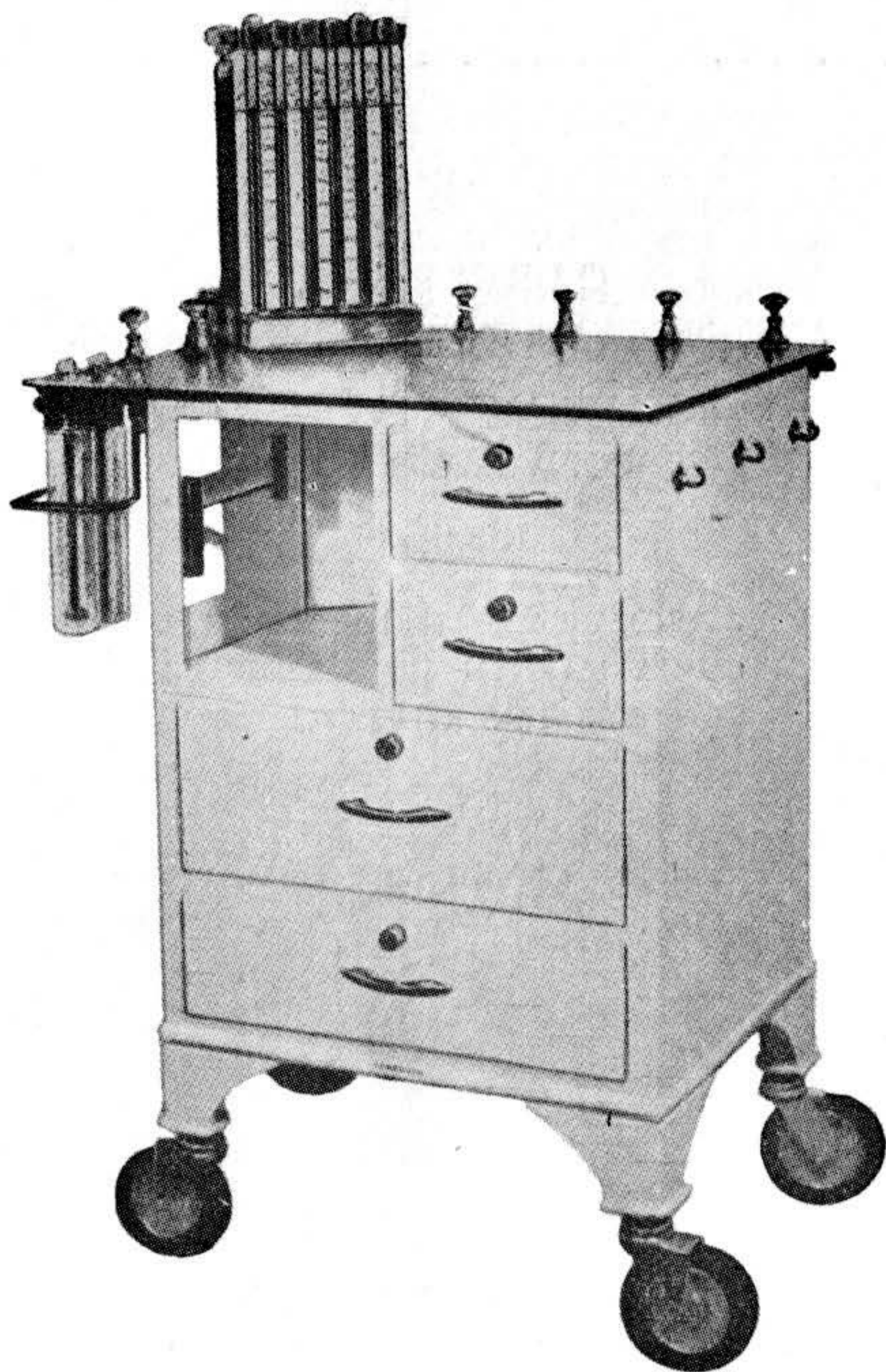
**RHODIA**

Caixa Postal 8095 — São Paulo, SP

# FOREGGER

IMPORTADORA E EXPORTADORA S. A.

ANESTESIA - OXIGENOTERAPIA



RUA SANTA LUZIA, 799 - 14.º AND.

TELEFONE 52-5768 — RIO DE JANEIRO

# KONDROCURARE

SOLUÇÃO a 0,25 % do CLORHIDRATO do DIMETILETER  
da METIL-BEBEERINA

## PROPRIEDADES:

- 1.º — Introduzido por via parenteral, produz diminuição do tonus muscular e paralisia flácida que atinge sucessivamente os vários grupos musculares. Os últimos músculos atingidos são sempre os da respiração e o último, o diafragma.
- 2.º — Introduzido por via venosa, os sintomas surgem quase imediatamente; quando introduzido no músculo, de 10 a 20 minutos após.
- 3.º — A duração dos sintomas depende da dose e da via de introdução. E' relativamente curta (15 a 30 minutos), quando injetado na veia; 1 ½ a 3 horas, quando introduzido por via intramuscular.
- 4.º — A eliminação do **KONDROCURARE** se processa pela urina. E' completa em menos de 24 horas, não se observando fenômenos de acumulação.
- 5.º — Não produz baixa acentuada da pressão arterial e brônquio-espasmos, complicações observadas com alguns curares.
- 6.º — Bloqueia primeiro os impulsos nervosos de maior freqüência de emissão, donde a sua ação eletiva sôbre o tonus e sôbre o hipertonus, quando êste existe.
- 7.º — Sua ação é periférica e se explica pela quebra do isocronismo entre nervo e músculo (Lapicque), conseqüente do aumento da cronaxia dêste; pelo aumento do limiar de excitabilidade do músculo à ação da acetilcolina, se aceitarmos a teoria da transmissão química dos impulsos nervosos.
- 8.º — A prostigmina e a fisostigmina são antagônicos do curare e fazem desaparecer os sintomas da curarização.

## INDICAÇÕES:

Coadjuvante da anestesia durante as operações abdominais. No decorrer da convulsoterapia, para evitar as complicações traumáticas. Nas síndromes espásticas e atetósicas. Medicação auxiliar do tétano.

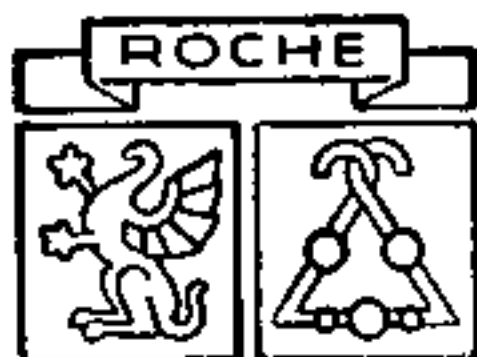
## MODO DE EMPREGO E POSOLOGIA:

Consultar a bula ou pedir literatura ao  
**DEPARTAMENTO DE DIVULGAÇÃO CIENTÍFICA**  
Rua S. José 50, 2.º andar — Tel. 52-4200 — RIO



**I N S T I T U T O V I T A L B R A Z I L**

**NITERÓI - EST. DO RIO**



# *Prostigmine*

Indicada na Intoxica-  
ção pelo Curare e para  
potencializar a ação da  
morfina e dos barbitúricos