

EFEITOS CARDIOVASCULARES DA VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA INTERMITENTE NO TÓRAX FECHADO E NO TÓRAX ABERTO

AP 22.89

A ventilação com pressão positiva intermitente provoca diminuição do débito cardíaco e queda da pressão arterial em relação direta com a pressão média aplicada. A pressão nas vias aéreas se transmite aos vasos intratorácicos de capacitância ocasionando diminuição do volume de sangue que retorna ao coração e queda do débito cardíaco. A ampla abertura do tórax deve minimizar ou abolir este efeito.

Dez cães foram anestesiados com 30 mg/kg de pentobarbital, paralizados com 0,3 mg/kg de d-tubocurarina e ventilação artificialmente com o respirador de Takaoka e 100% oxigênio. A pressão máxima de inflação foi mantida constante em 20 cm H₂O e a relação inspiração/expiração de 2, 5/2, 5 segundos. Cateteres foram colocados no tubo traqueal, aorta, aurícula e ventrículo direitos, aurícula e ventrículos esquerdos e artéria pulmonar. A pressão em cada cateter foram medidas concomitantemente com transdutores apropriados e registradas num polígrafo. O tórax foi aberto

com ampla incisão mediana e costotomias juxta-vertebrais bilaterais. Novos traçados foram obtidos.

A abertura ampla do tórax teve influência mínima na elevação da pressão na aurícula direita, ventrículo direito e artéria pulmonar provocada pelos ciclos de aplicação de pressão positiva. Da mesma forma não ocorreram variações apreciáveis na queda da pressão sistêmica sistólica e diastólica, bem como na diminuição da pressão diferencial. A repercussão da abertura do tórax sobre os níveis de pressão da aurícula esquerda e ventrículo esquerdo foi nula.

A manobra de Valsalva ocasionou um aumento acentuado da pressão na aurícula direita, ventrículo direito e artéria pulmonar, concomitante a uma queda acentuada da pressão sistólica, diastólica e diferencial sistêmicas, com variação mínima entre cães com tórax fechado e com tórax aberto. As pressões voltaram rapidamente aos níveis de controle após o término da manobra.

Conclui-se que a simples transmissão mecânica da pressão de inflação pulmonar aos vasos de capacitância intratorácicos não explica suficientemente o comportamento das pressões nas diversas atividades cardíacas. Levanta-se a hipótese de um efeito direto da pressão positiva sobre a resistência capilar pulmonar e/ou um efeito inotrópico negativo reflexo. Este reflexo seria mediado por receptores de estiramento, semelhantes ao reflexo de Hering Breuer, cujo estímulo resultaria numa inibição do tono simpático com diminuição da força contrátil do miocárdio, bradicardia e queda da resistência periférica total (Glick, Wechsler, Epstein).

DR. JACQUES BULÇÃO

DR. JOÃO GERALDO MARTINELLI —

DR. PAULO TAVARES

DR. ZAIRO VIEIRA, E.A.

Da Faculdade de Ciências da Saúde da
Universidade de Brasília, Brasília, D.F.