

Trocas Gasosas Pulmonares Durante Anestesia e Ventilação

K Rehder MD ¶

Rehder K – Pulmonary Gas Exchange During Anesthesia and Ventilation. Rev Bras Anest, 1984; 34: 3: 195 - 202

General anesthesia alters the mechanical properties of the lung and chest wall, decreases functional residual capacity, alters the end-expiratory position and the motion of the diaphragm, and decreases closing capacity. Intrapulmonary inspired gas distribution, but not blood flow distribution, is altered. The distribution of regional ventilation-perfusion ratios appears to be unaffected by anesthesia-paralysis when normal healthy subjects are supine or sitting, but becomes less uniform when they are in a lateral decubitus position. Age and disease may alter this.

Key - Words: ANESTHESIA: general; LUNG: gas exchange; VENTILATION: ventilation-perfusion ratios, regional

ANESTESIA geral pode prejudicar as trocas gasosas pulmonares¹. Os mecanismos destas alterações ainda não estão completamente elucidados apesar de grandes esforços neste sentido. Os fatores que podem comprometer as trocas gasosas pulmonares durante anestesia geral incluem diversas alterações: 1 - das propriedades elásticas dos pulmões e/ou da caixa torácica; 2 - da posição expiratória final e da mobilidade do diafragma; 3 - das propriedades fluxo-resistivas dos pulmões e/ou da caixa torácica; 4 - da distribuição intrapulmonar de gás e/ou de fluxo sanguíneo.

PROPRIEDADES ELÁSTICAS

A soma das resistências elástica, fluxo-resistiva e inercial, que se opõem à expansão do aparelho ventilatório, é denominada impedância. A inércia do sistema respiratório é negligenciável, não sendo por isto levada em consideração nesta revisão. Os fatores importantes a serem considerados são as propriedades elásticas e fluxo-resistivas. Os efeitos da anestesia geral nas propriedades elásticas do sistema respiratório serão analisados em primeiro lugar.

É possível construir uma curva pressão-volume pulmonar (PV) medindo simultaneamente a variação de pressão através os pulmões e a variação de volume dos pulmões durante inflação ou deflação pulmonar (Fig 1). Realizando as medidas em condições de fluxo gasoso igual a zero obtém-se curvas pressão-volume estáticas, ou quase estáticas, dependendo da duração do período sem fluxo.

‡ Artigo traduzido por Masami Katayama sob supervisão de Carlos Pereira Parsloe, com permissão do Autor, do Editor da ASA Refresher Courses e da J. B. Lippincott Co., do original Pulmonary Gas Exchange during Anesthesia and Ventilation, ASA Refresher Courses, Vol 6, n.º 8, 1979, 97-110.

¶ Professor e Catedrático do Setor de Pesquisa em Anestesia Mayo Graduate School of Medicine Rochester, Minnesota 55901

Correspondência para Kai Rehder Mayo Graduate School of Medicine Rochester, Minnesota 55901, USA

1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

As curvas estáticas, ou quase estáticas, de deflação, servem para analisar as propriedades mecânicas dos pulmões porque não incluem forças fluxo-resistivas. A pressão através os pulmões, isto é, a diferença entre a pressão alveolar (PA) e a pressão pleural (Pp1) é chamada pressão transpulmonar (Pp). A pressão pleural é difícil de ser medida diretamente no homem e por este motivo costuma ser avaliada pela pressão nos 2/3 inferiores do esôfago (Pes)². Embora os valores absolutos da pressão esofageana e da pressão pleural não sejam iguais, suas variações durante o ciclo respiratório são similares.

A curva pressão-volume pulmonar não é linear, isto é, sua inclinação altera-se conforme a variação do volume pulmonar (Fig. 1). A inclinação desta curva, chamada complacência pulmonar (Cp), é expressa em ml/cm H₂O. A recíproca da complacência é chamada elastância sendo expressa em cm H₂O/ml. A pressão transpulmonar a um dado volume pulmonar, em condições de fluxo zero, é chamada pressão estática de recuo elástico do pulmão (Pe (p)) sendo expressa em cm H₂O.

A inclinação da curva pressão-volume pulmonar pode alterar-se em consequência de doenças ou de procedimentos terapêuticos. A mudança de inclinação indica alterações nas propriedades mecânicas do pulmão. Por exemplo, a complacência pulmonar encontra-se aumentada no enfisema pulmonar e diminuída na fibrose pulmonar ou durante anestesia geral. Podem existir alterações nas propriedades mecânicas dos pulmões sem mudança de inclinação da curva pressão-volume porém com seu desvio para a direita ou para a esquerda. Este desvio é causado por uma alteração na pressão de recuo elástico dos pulmões.

Também é possível construir a curva pressão-volume da caixa torácica (parede torácica, diafragma e parede abdominal) colocando em gráfico as variações de pressão através da caixa torácica e as variações de volume pulmonar (Fig. 1). A pressão através da caixa torácica, ou pressão transtorácica (Pt), corresponde à diferença entre a pressão pleural ou esofágica e a pressão na superfície corpórea (Psc). A curva pressão-volume estática de deflação da caixa torácica também é a linear e, portanto, a

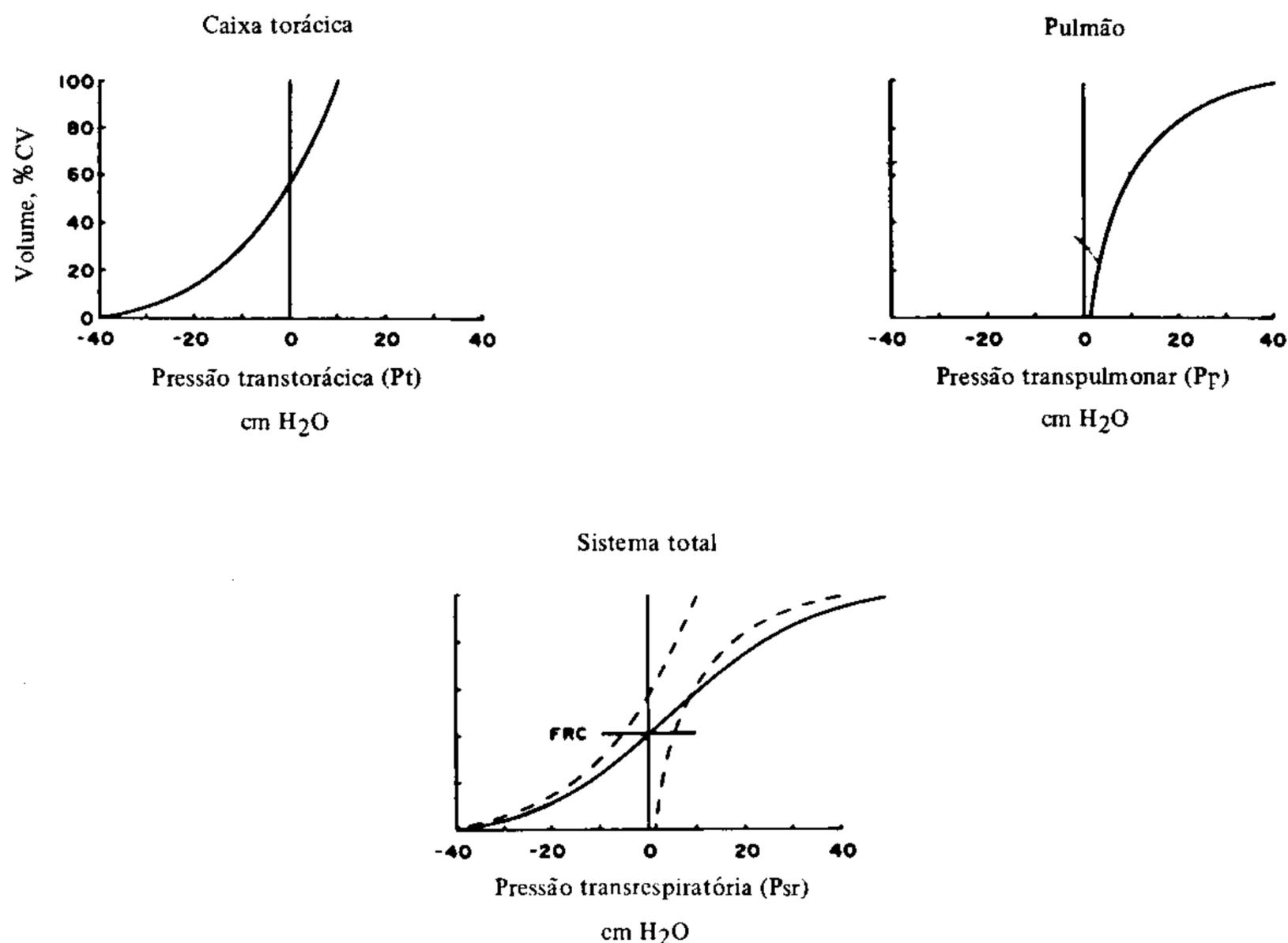


Fig 1 Curvas pressão-volume normais, estáticas e de deflação, da caixa torácica, do pulmão e do sistema respiratório em conjunto. Ao nível da capacidade residual funcional as pressões de recuo elástico do pulmão e da caixa torácica são de igual valor mas de sinais opostos.

inclinação da curva PV, ou seja, a complacência da caixa torácica, altera-se com as variações de volume pulmonar.

O pulmão e a caixa torácica então dispostos em série; as duas estruturas expandem-se simultaneamente durante a inspiração. A diferença entre a pressão alveolar e a existente na superfície corpórea, ou pressão transrespiratória (P_{sr}), é a soma das pressões transpulmonar e transtorácica. A nível da capacidade residual funcional (CRF), as pressões de recuo elástico do pulmão e da caixa torácica são iguais em valor, mas de direções opostas.

Como pode a anestesia geral influenciar as curvas pressão-volume do sistema respiratório e seus componentes? Após indução da anestesia geral com tiopental, a curva pressão-volume do sistema respiratório, considerado em sua totalidade, desloca-se para a direita, isto é, torna-se necessária maior pressão transrespiratória para manter o pulmão inflado ao mesmo volume absoluto³ (Fig. 2). Westbrook e cols.³ observaram que no indivíduo acordado uma pressão transrespiratória de cerca de 6 cm H₂O mantinha o sistema respiratório inflado a 50% da capacidade pulmonar total, enquanto durante anestesia com tiopental era necessária uma pressão transrespiratória de 16 cm H₂O. A curva pressão-volume conjunta do sistema respiratório não somente se desloca, como sua inclinação, isto é, a complacência, é menor durante anestesia geral do que em condições de vigília, passando de 120 ml/cm H₂O para cerca de 95 ml/cm H₂O³. Estas variações na pressão de recuo elástico e na complacência indicariam que as propriedades mecânicas do sistema res-

piratória alteram-se após indução de anestesia com tiopental.

A causa principal do desvio e diminuição da inclinação da curva pressão-volume conjunta do sistema respiratório é o desvio e diminuição da inclinação da curva pressão-volume do pulmão. Porém, a curva pressão-volume da caixa torácica também altera-se desviando-se para a esquerda nos altos volumes pulmonares e tendendo a desviar-se para a direita nos volumes pulmonares baixos. Esses desvios sugerem que a anestesia com tiopental altera as propriedades mecânicas tanto da caixa torácica como dos pulmões (Fig. 2).

POSIÇÃO EXPIRATÓRIA FINAL E MOBILIDADE DO DIAFRAGMA

Qual é o mecanismo destas alterações das propriedades mecânicas do pulmão e da caixa torácica? A anestesia geral afeta intensamente a função do diafragma, um dos componentes da caixa torácica. Após indução de anestesia geral na posição supina a porção dependente do diafragma desloca-se em direção cefálica, presumivelmente pela diminuição de sua tensão normal⁴. A porção dependente do diafragma sofre maior deslocamento, pois a pressão hidrostática intra-abdominal é maior nas regiões dependentes do que nas não dependentes.

Além da alteração da posição expiratória final do diafragma, sua mobilidade, durante inflação passiva dos pulmões em pacientes paralisados, difere da existente durante respiração espontânea. Durante respiração espon-

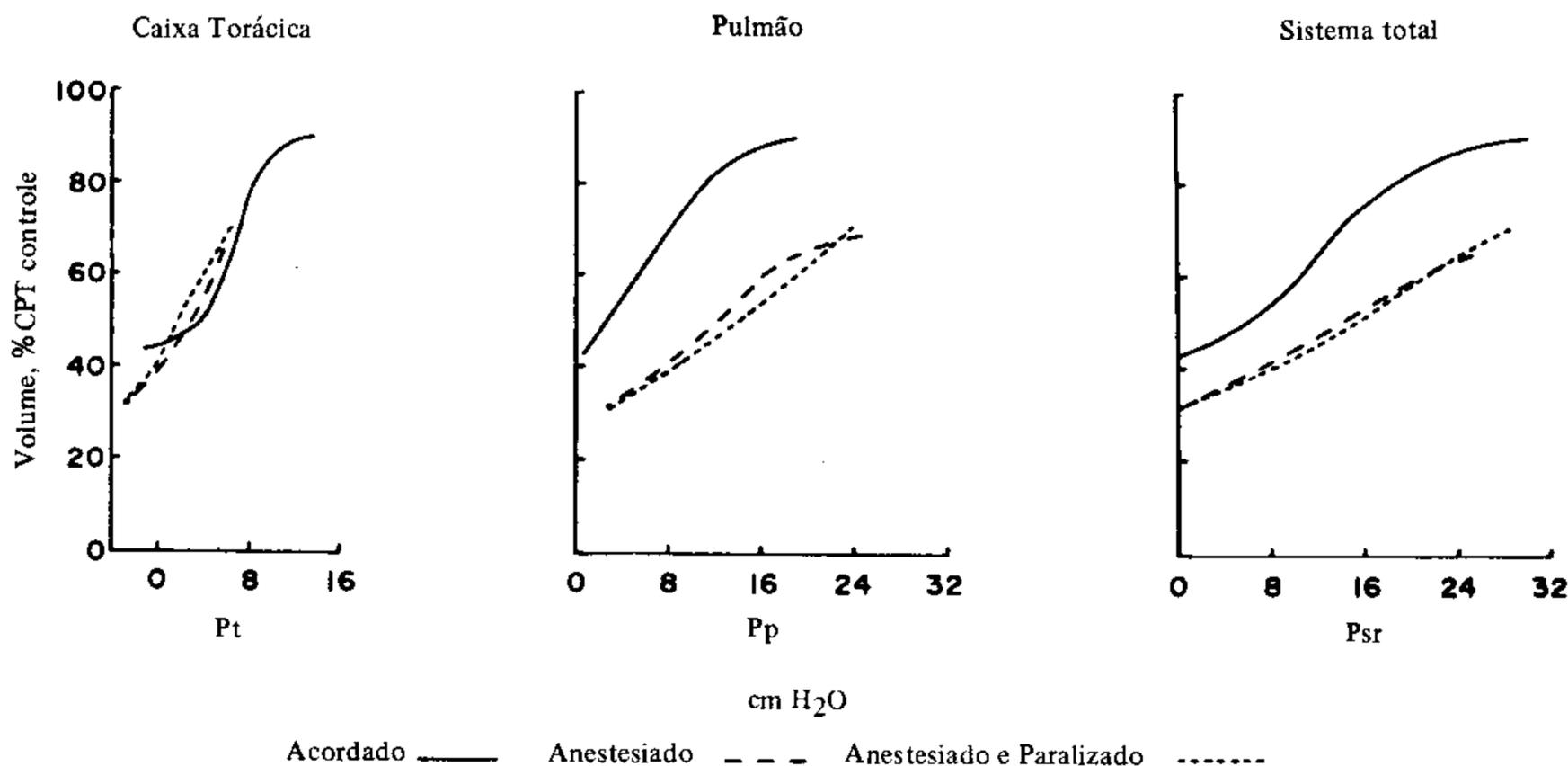


Fig 2 Curvas pressão-volume médias, estáticas e de deflação de cinco indivíduos em posição supina acordados (———), anestesiados (-----) e anestesiados e paralisados (.....). Após indução de anestesia, as curvas pressão-volume tanto dos pulmões como do sistema respiratório conjunto, desviam-se para a direita e suas inclinações diminuem. A curva pressão-volume da caixa torácica tende a desviar-se para a direita nos baixos volumes pulmonares (segundo Westbrook e col³).

tânea, a porção dependente do diafragma apresenta maior excursão do que a não dependente. Em contraste, a inflação pulmonar mecânica em indivíduos paralisados resulta em maior excursão da porção não dependente do que da dependente⁴. O menor raio de curvatura da porção dependente do diafragma em comparação com a não dependente, assim como o maior comprimento de suas fibras musculares em repouso, favorece uma contração mais intensa e, portanto, maior excursão durante respiração espontânea. Durante paralisia muscular, porém, esses 2 fatores não oferecem vantagens ao diafragma paralisado. Assim, durante inflação passiva o diafragma move-se mais amplamente onde a pressão hidrostática abdominal é menor, ou seja, nas regiões não dependentes.

A alteração da posição expiratória final do diafragma pode contribuir para a redução da capacidade residual funcional, que tem sido freqüentemente descrita em pacientes anestesiados na posição supina (mas não na posição sentada)⁵. Como já foi mencionado, as pressões de recuo elástico do pulmão e da caixa torácica são iguais mas de direções opostas, e assim elas se cancelam mutuamente. Uma variação isolada da pressão de recuo elástico do pulmão, sem qualquer alteração na da caixa torácica, resultaria num desequilíbrio destas pressões de recuo elástico e numa alteração do volume pulmonar ao final da expiração. Por exemplo, um aumento na pressão de recuo elástico do pulmão, sem alteração na da caixa torácica, diminuiria a capacidade residual funcional (Fig. 3). Da mesma forma, um desvio para a direita da curva pressão-volume da caixa torácica, sem alteração apropriada da curva pressão-volume do pulmão, reduziria a capacidade residual funcional. Embora ainda não esteja clara a maneira como a anestesia geral reduz a capacidade residual funcional, Westbrook e cols. sugeriram a seguinte seqüência de eventos³. O efeito inicial da anestesia incide nas propriedades mecânicas da caixa torácica, com desvio para a direita de sua curva pressão-volume;

esta alteração resulta numa diminuição da capacidade residual funcional. Como o indivíduo anestesiado respira com volume pulmonar reduzido, sua complacência pulmonar diminui. Esta diminuição pode resultar de uma variação na tensão superficial e/ou do aparecimento de atelectasias. Se isto fosse correto, as variações das propriedades elásticas dos pulmões, deveriam, ao menos parcialmente, ser secundárias a alterações na função da caixa torácica. Oferecemos, adiante, prova adicional a favor desta hipótese.

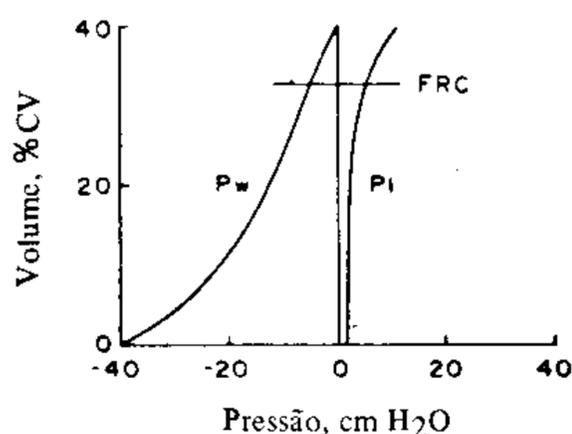
Até agora consideramos apenas as mudanças de propriedades elásticas do sistema respiratório passíveis de surgirem com a indução de anestesia geral. Apreciaremos agora as possíveis alterações das propriedades fluxo-resistivas.

PROPRIEDADES FLUXO-RESISTIVAS

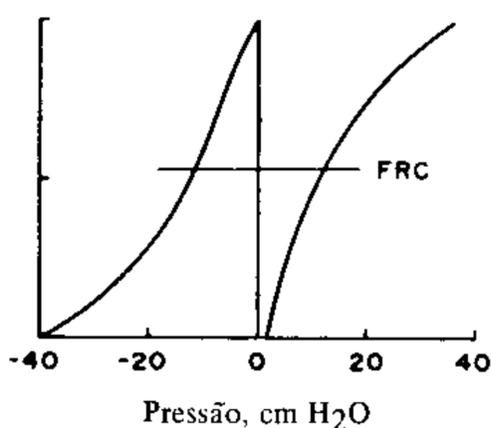
A resistência do sistema respiratório (R_{sr}) compreende a resistência pulmonar (R_p) e da caixa torácica (R_t). A resistência pulmonar, por sua vez, compreende a resistência ao fluxo gasoso nas vias aéreas, resistência das vias aéreas (R_{va}), e a resistência do tecido pulmonar (R_{tcp}). A resistência das vias aéreas é responsável por cerca de 80% da resistência total do sistema respiratório. A maior resistência ao fluxo nas vias aéreas reside acima do laringe.

A resistência ao fluxo nas vias aéreas depende do tipo do fluxo gasoso (i. e. turbulento ou laminar), do raio, do número e do comprimento das vias aéreas. Existe fluxo laminar quando a velocidade é baixa, o que ocorre normalmente nas vias aéreas periféricas, cuja área transversa total é relativamente grande. Quando a velocidade é alta, o fluxo é turbilhonar, como acontece nas vias aéreas centrais, cuja área transversa total é relativamente pequena. A velocidade do fluxo laminar de diferentes gases, para iguais diferenças de pressão através tubos de características geométricas idênticas, é inversamente propor-

Curvas P - V normais



Aumento do recuo da caixa torácica



Diminuição do recuo da caixa torácica

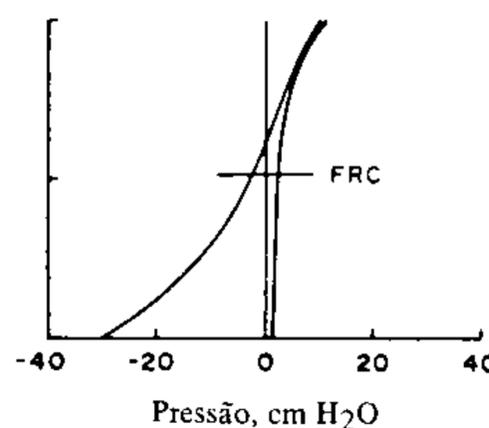


Fig 3 O aumento da pressão de recuo pulmonar reduziria a capacidade residual funcional (CRF) se a curva pressão-volume da caixa torácica permanecesse inalterada. Da mesma forma, um desvio para a direita da curva pressão-volume da caixa torácica (pressão de recuo diminuída) reduziria a CRF se a curva pressão-volume do pulmão permanecesse inalterada.

cional à sua viscosidade. Esta relação é expressa pela lei de Hagen-Poiseuille:

Velocidade do fluxo =

$$\frac{\text{diferença de pressão}}{\text{viscosidade}} \times \frac{\text{raio}^4}{\text{comprimento}} \times \frac{\pi}{8}$$

A adição de gases e vapores anestésicos à mistura gasosa inspirada pode alterar sua viscosidade, afetando a resistência ao fluxo gasoso nas pequenas vias aéreas. Estas alterações de viscosidade, contudo, são pequenas e as variações de resistência dela resultantes provavelmente são clinicamente insignificantes.

Quando a velocidade de fluxo de um dado gás administrado através de um tubo excede um nível crítico, o fluxo laminar é substituído por fluxo em turbilhão. A velocidade crítica do fluxo é determinada pela relação entre a viscosidade e a densidade. O fator numérico relacionando a velocidade crítica do fluxo, o raio do tubo e a densidade e viscosidade do gás é conhecido como número de Reynolds. A adição de gases ou de vapores anestésicos provavelmente não altera a densidade da mistura gasosa inspirada o suficiente para afetar a resistência ao fluxo gasoso nas vias aéreas centrais.

Há um consenso geral de que no indivíduo sadio, a resistência do sistema respiratório aumenta durante anestesia⁶. Parece razoável presumir que este aumento possa refletir o efeito da anestesia geral na resistência das vias aéreas, pois ela é responsável por cerca de 80% da resistência do sistema respiratório. Considerando que o diâ-

metro de uma determinada via aerífera é um dos principais determinantes da resistência das vias aéreas, dever-se-ia indagar qual é o efeito da anestesia geral neste diâmetro. O diâmetro é determinado pelo equilíbrio das forças que atuam na parede das vias aéreas e nas propriedades mecânicas da parede. As forças atuando através da parede determinam a pressão transmural que representa, portanto, a diferença entre as pressões intra e extraluminares. Sob condições estáticas a pressão intraluminal é uniforme em todo o pulmão e pode ser medida diretamente. A pressão extraluminal não pode ser medida diretamente existindo, assim, certa dúvida sobre seu valor. Atualmente supõe-se ser quase igual ou pouco inferior à pressão pleural. Como a pressão extraluminal relaciona-se com a pressão pleural ela não é uniforme em todo o pulmão sendo mais negativa nas regiões não dependentes e menos negativa nas dependentes. Assim, a pressão transmural das vias aéreas é maior nas regiões não dependentes do que nas dependentes. Se a pressão transmural tornar-se suficientemente pequena, a luz das vias aéreas pode ficar completamente ocluída, o que se denomina fechamento das vias aéreas.

Sob as condições dinâmicas da expiração, a pressão intraluminal não é uniforme em todo o pulmão, decrescendo progressivamente em direção à boca devido às perdas de pressão fluxo-dependentes. Em qualquer instante o local onde as pressões intra e extraluminares são iguais é chamado ponto iso-pressórico. Em direção à boca, ou adjacente do ponto iso-pressórico, a pressão intraluminal é inferior à pressão extraluminal podendo

existir compressão da luz das vias aéreas. Este fenômeno é denominado compressão dinâmica das vias aéreas. A compressão dinâmica das vias aéreas resulta em menor estreitamento da luz do que seria de esperar, devido a interação entre o parênquima pulmonar e as paredes das vias aéreas. Esta interação é chamada interdependência.

O diâmetro das vias aéreas também depende das propriedades mecânicas das suas paredes. O tônus da musculatura lisa e a tensão superficial do líquido de revestimento podem afetar o comportamento pressão-diâmetro das vias aeríferas podendo assim existir diferentes diâmetros de luz nas vias aéreas para uma determinada pressão transmural.

Todos esses fatores (pressão intra e extraluminal, tônus da musculatura lisa e tensão superficial) podem ser comprometidos de modo imprevisível pela anestesia geral. Será necessário muita investigação para que melhor se compreendam os efeitos da anestesia geral. Uma recente revisão trata do assunto⁷.

Distribuição Intrapulmonar do Gás Inspirado

O gás inspirado não é distribuído uniformemente por todos os alvéolos, mesmo em indivíduos saudáveis. Diferenças locais de concentração dos gases alveolares podem advir de diferenças nas proporções de gás inspirado que alcançam os diferentes alvéolos.

Dentro do tórax o pulmão fica exposto a uma pressão transpulmonar decrescente em direção a sua porção inferior. Existe um gradiente vertical de pressão transpulmonar. Se a curva pressão-volume de todo o pulmão fosse uniforme, este gradiente vertical de pressão transpulmonar deveria resultar num gradiente vertical de volumes pulmonares, ficando as regiões pulmonares não dependentes mais expandidas do que as dependentes. As variações regionais de volume pulmonar durante a inspiração dependem do grau de expansão pré-inspiratória. Para um dado aumento de pressão transpulmonar as regiões pulmonares que estão moderadamente expandidas, definidas na porção mais inclinada da curva pressão-volume, deverão sofrer maior variação volumétrica do que as regiões que estão mais completamente expandidas, definidas na porção superior, achatada, da curva pressão-volume (Fig. 4). Assim, quando a inspiração se inicia a partir de um volume pulmonar normal, as regiões pulmonares dependentes ventilam melhor que as não dependentes^{8,9}. Este é um dos possíveis mecanismos das distribuições não uniforme. As diferenças regionais na resistência das vias aéreas constituem outro mecanismo pelo qual a distribuição do gás inspirado pode tornar-se não uniforme. Evidentemente, a distribuição normal do gás inspirado depende, de modo crítico, de um delicado equilíbrio entre várias forças todas passíveis de serem comprometidas pela anestesia geral. Assim entendendo, Nunn e Hill¹⁰ escreveram em 1960 que "não existem motivos para presumir que a distribuição do gás inspirado seja normal durante ventilação artificial. Na realidade, seria apenas fortuito que a pressão positiva inflasse os pulmões de modo similar ao provocado pelos músculos respiratórios".

Consideremos agora as evidências existentes para a existência de alterações na distribuição do gás inspirado devidas a anestesia geral. De uma maneira geral, o gradiente vertical de pressão transpulmonar é considerado a

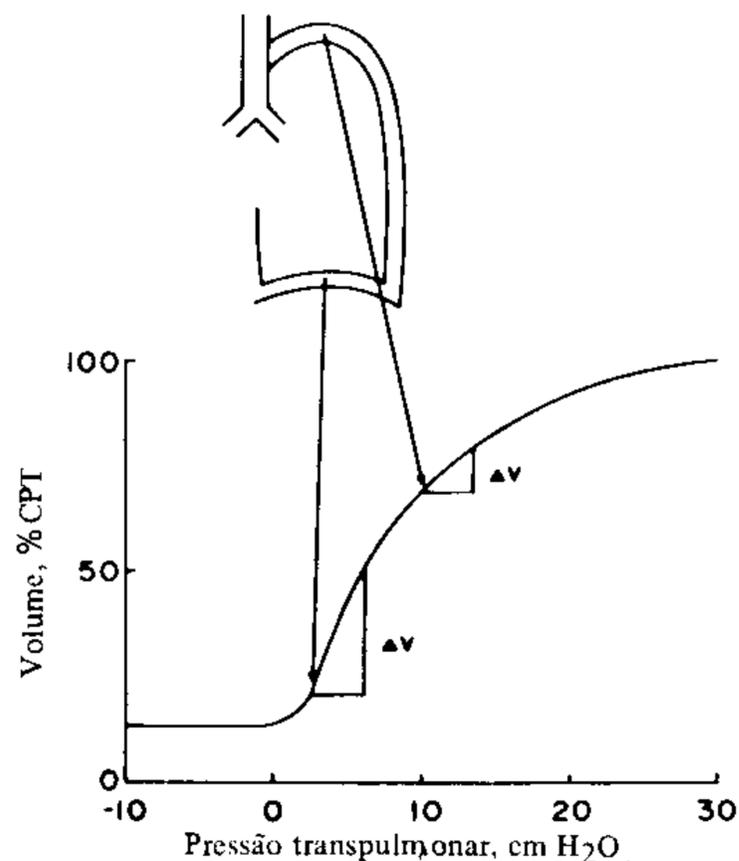


Fig 4 Efeitos do gradiente vertical de pressão transpulmonar no gradiente vertical dos volumes pulmonares regionais e na distribuição intrapulmonar do gás inspirado. (segundo West²⁴).

causa da distribuição não uniforme do gás inspirado, como já foi discutido mais acima. Contudo, mais recentemente, foi sugerido que o gradiente vertical de pressão transpulmonar seja o resultado e não a causa da distribuição não uniforme de gás. Argumenta-se que os pulmões e a caixa torácica tem formas naturais diferentes. No homem intacto as formas destas duas estruturas devem adaptar-se uma à outra. As forças necessárias para que o pulmão e a cavidade torácica se adaptem mutuamente são as responsáveis pelo gradiente vertical da pressão pleural. Se isto fosse correto, dever-se-ia esperar que as mudanças de forma da cavidade torácica deveriam alterar o gradiente vertical de pressão. Tentativas de variar o gradiente de pressão vertical no homem, por meio de várias manobras, apresentaram resultados diversos. Pressões positivas de até 20 cm H₂O¹¹ ou alterações voluntárias do formato toracoabdominal, em condições de isovolume¹², não determinam alteração do gradiente vertical de pressão. Contudo, mudanças drásticas no formato do tórax, como as que são produzidas pela inspiração contra uma resistência muito elevada ou pela compressão lateral da porção inferior do gradil costal¹³, determinam alteração do gradiente vertical de volumes pulmonares regionais e assim implicariam numa alteração do gradiente vertical de pressão. Com base nestas observações, parece que o sistema respiratório do homem é constituído de tal forma que as deformações existentes em condições normais não alteram o gradiente vertical de pressão, mas medidas drásticas podem fazê-lo. Evidências sugerem que a anestesia e paralisia com ventilação mecânica constitui um exemplo de uma tal intervenção drástica.

O formato torácico modifica-se após indução da anestesia geral pelas alterações já mencionadas da posição expiratória final e da mobilidade do diafragma⁴. Assim, não é de estranhar que o gradiente vertical de pressão transpulmonar também possa alterar-se durante anestesia geral. Surpreendentemente, porém, a anestesia e paralisia apresentam pouco efeito no gradiente vertical das capa-

idades residuais funcionais regionais em indivíduos na posição supina ou prona^{14,15}. Em contraste, em indivíduos sentados ou em decúbito lateral, o gradiente vertical das capacidades residuais funcionais aumenta com a anestesia e paralisia em relação aos valores de vigília¹⁴. As regiões pulmonares não dependentes encontram-se mais expandidas e as dependentes menos expandidas do que no indivíduo acordado.

Pode esta redução de volume nas regiões pulmonares dependentes levar ao fechamento de vias aéreas e atelectasia subsequente? Mesmo no homem normal algumas vias aéreas podem se fechar nas regiões dependentes do pulmão quando a respiração se processa em nível inferior ao da capacidade residual funcional. Com a idade, o volume no qual as vias aéreas podem fechar-se nas regiões dependentes de maneira que algumas vias aéreas podem permanecer fechadas durante todo ou parte do ciclo respiratório. Quando os alvéolos pertencentes a vias aéreas fechadas deixam de ventilar mas continuam a receber perfusão ou quando encontram-se hipoventilados em relação a sua perfusão, pode existir comprometimento da troca gasosa pulmonar. Assim, a demonstração de fechamento de vias aéreas por meio de provas clínicas constituiria importante contribuição para a compreensão do comprometimento das trocas gasosas. Pensou-se originariamente que as provas de inspiração única de oxigênio e de inspiração única de gás estranho ao organismo teriam tal aplicação. Ambas são baseadas na demonstração de um súbito aumento (início da Fase IV) do nitrogênio expirado (prova de inspiração de oxigênio) ou da concentração do gás indicador (inspiração de gás estranho ao organismo) próximo ao final da expiração. Este início da Fase IV era atribuído ao fechamento de vias aéreas dependentes. Todavia, a compressão dinâmica das vias aéreas também pode determinar este aumento súbito parecendo, portanto, que o início da Fase IV não pode ser equacionado com o fechamento de vias aéreas. Todavia, o volume pulmonar ao início da fase IV é chamado capacidade de fechamento (CF).

No homem acordado pode haver comprometimento da troca pulmonar se, durante um ciclo respiratório normal, a capacidade de fechamento for maior que a capacidade residual funcional¹⁶. Mais recentemente tem sido postulado que "a principal causa de hipoxemia durante anestesia é a redução da capacidade residual funcional, o que aumenta o fechamento das vias aéreas nas áreas dependentes do pulmão aumentando, assim, o "shunt" fisiológico"¹⁷. Tal assertiva presume que durante anestesia o volume pulmonar, no qual ocorre fechamento das vias aéreas, ou permanece inalterado ou realmente aumenta. Se, ao contrário, com a indução da anestesia houvesse diminuição deste volume pulmonar relativo ao fechamento das vias aéreas, pelo menos na mesma proporção em que a capacidade residual funcional é reduzida, poderia ocorrer, na realidade, diminuição do volume de fechamento das vias aéreas durante anestesia.

Ao analisar os fatores determinantes do diâmetro das vias aéreas concluímos que todos os determinantes da configuração da luz das vias aéreas podem ser afetados de maneira imprevisível pela anestesia geral e paralisia muscular. Segue-se, portanto, que a presunção do maior fechamento de vias aéreas requer comprovação. Admi-

tindo que a capacidade de oclusão reflete o fechamento de vias aéreas tal comprovação foi tentada recentemente por 3 grupos^{18,19,20}. Em duas pesquisas não foram observadas alterações na capacidade de oclusão após indução de anestesia^{18,19}. Estes dois grupos de investigadores usaram a prova de inspiração única com oxigênio, que é passível de erro em indivíduos incapazes de realizarem inspiração máxima²¹, como acontece durante anestesia geral. Em contraste com estes trabalhos, Juno e cols.²⁰ usaram a prova com inspiração única de gás estranho ao organismo que fornece resultados mais satisfatórios quando os pulmões não podem ser totalmente inflados. Observaram, igualmente, redução significativa na capacidade de oclusão após indução de anestesia e paralisia muscular²¹. A magnitude desta redução da capacidade de fechamento era dependente da relação entre a capacidade residual funcional e a capacidade de fechamento no indivíduo acordado (Fig. 5). As diminuições da capacidade de fechamento e da capacidade residual funcional após indução de anestesia podem ser devidas ao aumento da pressão de recuo elástico do pulmão. Havendo aumento da pressão de recuo elástico a pressão pleural fica mais negativa a qualquer volume determinado, com consequente aumento na pressão transmural das vias aéreas. Assim, quando existe aumento da pressão de recuo elástico, sem comprometimento do comportamento mecânico da parede das vias aéreas, as vias aeríferas tenderiam a permanecer mais amplamente abertas a um dado volume pulmonar.

A diferença entre as magnitudes das reduções da capacidade de fechamento em pacientes nos quais a capacidade residual funcional excede a capacidade de fechamento durante a vigília (Grupo I) e naqueles em que a capacidade de fechamento excede a capacidade residual funcional na vigília (Grupo II) pode ser relacionada a um maior aumento na pressão de recuo elástico dos pulmões nos pacientes do Grupo II. Estes pacientes do Grupo II, na sua maioria idosos, provavelmente apresentavam menores pressões de recuo elástico do pulmão durante a vigília. Pareceriam, portanto, possíveis candidatos ao desenvolvimento de atelectasia após indução da anestesia. Esta atelectasia tenderia a reduzir a capacidade de fechamento pelo aumento da pressão de recuo elástico. Em contraste, os pacientes do Grupo I eram predominantemente jovens. Suas pressões de recuo elástico eram provavelmente normais antes da anestesia. Estes pacientes estariam menos sujeitos ao desenvolvimento de atelectasia após indução de anestesia geral. Assim, poder-se-ia antecipar um menor aumento na pressão de recuo elástico e, por isso, menor decréscimo na capacidade de fechamento.

Se a relação entre a capacidade residual funcional e o volume de fechamento fosse o único fator determinante da oxigenação arterial, estes achados sugeririam que a oxigenação arterial poderia não piorar nos dois grupos de pacientes. Seguir-se-ia também que as trocas gasosas poderiam até melhorar durante anestesia e paralisia nos pacientes em que a capacidade de fechamento excedesse a capacidade residual funcional na vigília. Contudo, admitindo que a atelectasia fosse parcialmente responsável pela maior redução na capacidade de fechamento nos pacientes do Grupo II, a oxigenação arterial poderia estar

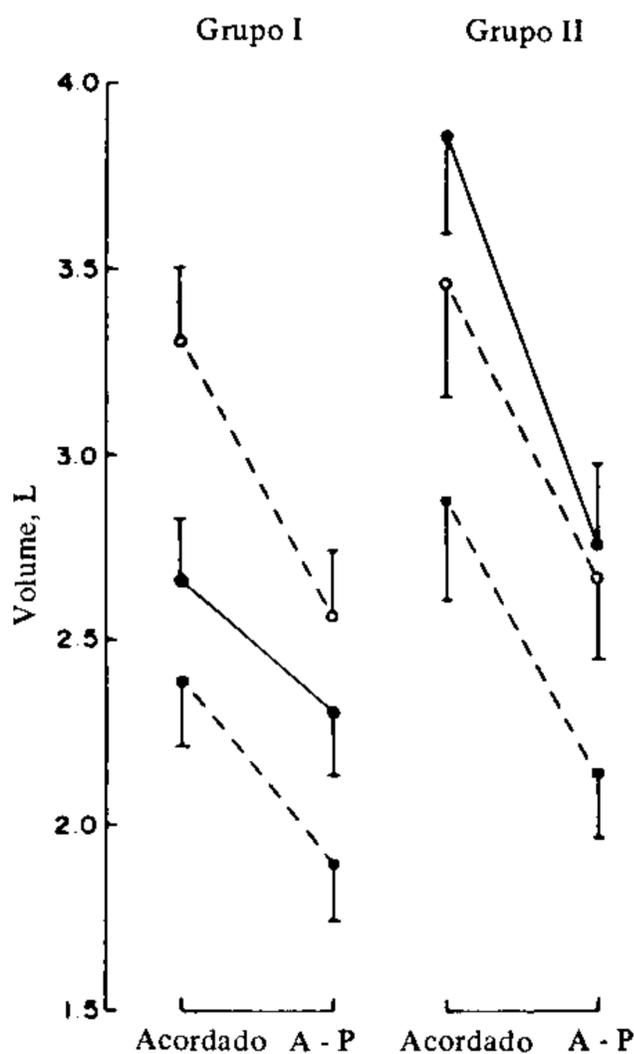


Fig 5 Valores médios \pm EP da capacidade residual funcional (CRF) (\circ), da capacidade de fechamento (CF) (\bullet) e do volume residual (VR) (\blacksquare). O grupo I incluía 12 pacientes com $CRF > CF$ quando acordados e o grupo II incluía 11 pacientes com $CRF < CF$ quando acordados. Com anestesia e paralisia (A-P) tanto a CRF como a CF diminuíram nos dois grupos. No grupo I, a CRF diminuiu mais do que a CF, isto é, $(CRF - CF)$ ficou menor após indução de anestesia e paralisia. Em contraste, no grupo II a CF diminuiu mais do que a CRF, isto é, $(CRF - CF)$ tornou-se menos negativa após indução de anestesia e paralisia (segundo Juno e col²⁰).

prejudicada durante anestesia e paralisia, apesar da maior redução da capacidade de fechamento do que da capacidade residual funcional.

As variações da pressão de recuo elástico, da complacência pulmonar regional e da resistência das vias aéreas deveriam resultar na distribuição alterada do gás inspirado. Tem sido demonstrado reiteradamente em jovens normais que a anestesia e paralisia com inflação dos pulmões resulta num padrão de distribuição de gás diferente do que ocorre em indivíduos acordados (Fig. 6).

Em contraste com a distribuição do gás inspirado, a distribuição regional da perfusão durante anestesia-paralisia, em indivíduos jovens normais, não é significativamente diferente da existente no indivíduo acordado²², ou seja, a distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar permanece predominantemente gravidade-dependente.

A distribuição regional das relações ventilação-perfusão parece não ser comprometida pela anestesia-paralisia

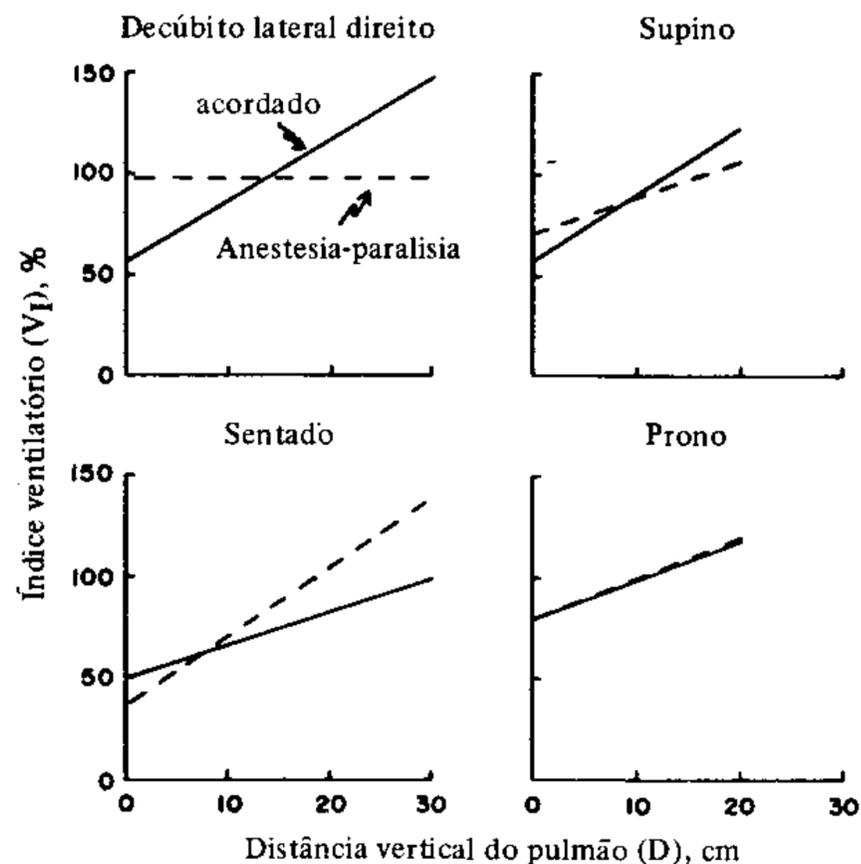


Fig 6 Distância vertical do pulmão (D), cm. Distribuição intrapulmonar do gás inspirado no indivíduo acordado (—) e sob anestesia - paralisia (---). A uniformidade de distribuição do gás inspirado é expressa em termos do índice ventilatório (V_I). Caso o índice ventilatório fosse 100% em todo o pulmão, a ventilação por unidade de volume pulmonar de todo o pulmão seria uniforme. Caso o índice ventilatório fosse inferior a 100% em uma região pulmonar determinada, esta região estaria hipoventilada e se fosse superior a 100%, a região estaria hiperventilada. A anestesia-paralisia resultou em uma distribuição intrapulmonar mais uniforme do gás inspirado (a inclinação de V_I em relação a distância vertical, do pulmão, é menor) nos indivíduos em posição supina ou em decúbito lateral direito. A distribuição do gás inspirado ficou menos uniforme nos indivíduos sentados enquanto nos que estavam, em posição prona a anestesia-paralisia não apresentou efeito mensurável (segundo Rehder e col^{14,15}).

nestes indivíduos jovens em posição supina ou sentados, mas fica menos uniforme quando assumem o decúbito lateral. Por isto, em termos de relações ventilação-perfusão regionais, a eficiência de troca gasosa dos pulmões normais é pouco comprometida pela anestesia-paralisia quando o indivíduo está em posição supina ou sentado. Todavia, a troca gasosa é menos eficiente durante anestesia-paralisia com o indivíduo em decúbito lateral direito. Estudos preliminares usando o método de eliminação de gás inerte, destinados essencialmente a verificar de modo contínuo a distribuição da relação ventilação-perfusão pulmonar permitem a conclusão que o desencontro entre a ventilação e a perfusão não pode, isoladamente, explicar a hipoxemia arterial durante anestesia geral nestes pacientes jovens, saudáveis, em posição supina. Outros estudos, contudo, revelaram aumentos acentuados na retenção de gases indicadores insolúveis, o que foi interpretado como "aumento acentuado nos fluxos sanguíneos tanto de "shunt" quanto de áreas de baixa V/Q "²³.

Rehder K – Trocas Gasosas Pulmonares Durante Anestesia e Ventilação. *Rev Bras Anest*, 1984; 34: 3: 195 - 202

A anestesia geral altera as propriedades mecânicas dos pulmões e da caixa torácica, diminui a capacidade residual funcional, altera a posição expiratória final e a mobilidade do diafragma, e diminui a capacidade de fechamento. A distribuição intrapulmonar do gás inspirado fica alterada o que não ocorre com a distribuição do fluxo sanguíneo. A distribuição regional de relações ventilação-perfusão parece não ser afetada pela anestesia-paralisia em indivíduos hígidos nas posições sentada ou supina, mas torna-se menos uniforme no decúbito lateral. A idade e a molestia podem modificar estas alterações.

Unitermos: ANESTESIA: geral; PULMÃO: trocas gasosas; VENTILAÇÃO: relação ventilação-perfusão regional

Reher K – Cambios pulmonares gasosos durante anestésia y ventilación. *Rev Bras Anest*, 1984; 34: 3: 195 - 202

La anestésia general altera las propiedades mecânicas de los pulmonares y de la caja torácica, disminuye la capacidad residual funcional, altera posición expiratoria final y la movilidad del diafragma y disminuye la capacidad de cerramiento. La distribución intrapulmonar del gas inspirado queda alterada lo que no ocurre con la distribución del flujo sanguíneo. La distribución regional de relaciones ventilación-perfusión parece no ser afectada por la anestésia-paralisis en individuos en las posiciones de sentados o supina, mas se torna menos uniforme en el decúbito lateral. La edad y la molestia pueden modificar estas alteraciones.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campbell E J M, Nunn J F, Peckett B W – A comparison of artificial ventilation and spontaneous respiration with particular reference to ventilation-bloodflow relationships. *Br J Anaesth*, 1958; 30: 166 - 175.
2. Milic-Emili J, Mead J, Turner J M et al – Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons. *J Appl Physiol*, 1964; 19: 207 - 211.
3. Westbrook P R, Stubbs S E, Sessler A D, et al – Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Appl Physiol*, 1973; 34: 81 - 86.
4. Froese A B, Bryan A C – Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology*, 1974; 41: 242 - 255.
5. Rehder K, Sessler A D, Marsh H M – General anesthesia and the lung. *Am Rev Resp Dis*, 1975; 112: 541 - 563.
6. Nunn J F – *Applied Respiratory Physiology*, Second edition. London, Butterworths, 1977.
7. Rehder K, Marsh H M, Rodarte J R, et al: Airway closure. *Anesthesiology*, 1977; 47: 40 - 52.
8. Milic-Emili J, Henderson J A M, Dolovich M B et al – Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol*, 1966; 21: 749 - 759.
9. Kaneko K, Milic-Emili J, Dolovich M B et al – Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position. *J Appl Physiol*, 1966; 21: 767 - 777.
10. Nunn J F, Hill D W – Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol*, 1960; 15: 383 - 389.
11. Rehder K, Abboud N, Rodarte J R et al – Positive airway pressure and vertical transpulmonary pressure gradient in man. *J Appl Physiol*, 1975; 39: 896 - 899.
12. Grassino A E, Bake B, Martin R R et al – Voluntary changes of thoracoabdominal shape and regional lung volumes in humans. *J Appl Physiol*, 1975; 39: 997 - 1003.
13. Grassino A E, Anthonisen N R – Chest wall distortion and regional lung volume distribution in erect humans. *J Appl Physiol*, 1975; 39: 1004 - 1007.
14. Rehder K, Sessler A D, Rodarte J R – Regional intrapulmonary gas distribution in awake and anesthetized-paralyzed man. *J Appl Physiol*, 1977; 42: 391 - 402.
15. Rehder K, Knopp T J, Sessler A D – Regional intrapulmonary inspired gas distribution in awake and anesthetized-paralysed prone subjects (abstr). *Fed Proc*, 1978; 37: 928.
16. Craig D B, Wahba W M, Don H F et al – "Closing volume" and its relation ship to gas exchange in seated and supine postions. *J Appl Physiol*, 1971; 31: 717 - 721.
17. Sykes M K, Arnot R N, Jastrzebski J et al – Reduction of hypoxic pulmonary vasoconstriction during trichloroethylene anesthesia. *J Appl Physiol*, 1975; 39: 103 - 108.
18. Gilmour I, Burnham M, Craig D B – Closing capacity measurement during general anesthesia. *Anesthesiology*, 1976; 45: 477 - 482.
19. Hedenstierna G, McCarthy G, Bergstrom M – Airway closure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*, 1976; 44: 114 - 123.
20. Juno P, Marsh H M, Knopp T J, et al – Closing capacity in awake and anesthetized-paralysed man. *J App Physiol*, 1978; 44: 238 - 244.
21. Holtz B, Bake B, Oxhoj H – Effect of inspired volume on closing volume. *J, Appl Physiol*, 1976; 41: 623 - 630.
22. Landmark S J, Knopp T J, Rehder K, et al – Regional pulmonary perfusion and V/Q in awake and anesthetized-paralysed man. *J Appl Physiol*, 1977; 43: 993 - 1000.
23. Dueck R, Rathbun M, Clausen J, et al – Altered distribution of pulmonary ventilation and blood flow in human subject following induction of inalation anesthesia (abstr), Abstracts of Scientific Papers, American Society of Anesthesiologists Annual Meeting, 1977; 222 - 224.
24. West J B – *Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange*. Third edition. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1977.