

Aspectos Práticos Sobre o Equilíbrio Ácido-Básico do Sangue

Paulo Roberto Barbosa Évora ¶

Évora P R B — Aspectos práticos sobre o equilíbrio ácido-básico do sangue. Rev Bras Anest 32: 2: 123 - 128, 1982.

O equilíbrio ácido-base é um assunto de importância para todas as especialidades médicas. Porém o seu entendimento prático é, por vezes, revestido de variados graus de dificuldades.

No presente trabalho, o autor apresenta uma visão simplificada dos conceitos fundamentais, diagnóstico e tratamento das alterações do estado ácido-base.

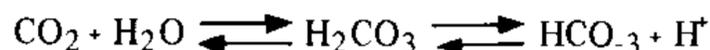
Unitermos: Equilíbrio ácido-básico, acidose, alcalose terapêutica ácido-básica.

I - ALGUNS CONCEITOS FUNDAMENTAIS

O equilíbrio ácido-base é um assunto de extrema importância para todas as especialidades médicas. Porém o seu entendimento prático é, por vezes, revestido de variados graus de dificuldades. Por este motivo, com base na experiência didática desenvolvida no Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — U.S.P., resolvemos transcrever sob forma de um artigo de revisão, uma maneira simples e prática de se entender este apaixonante tema.

A avaliação ácido-básica sangüínea é feita na grande maioria dos pacientes gravemente enfermos, internados nas Unidades de Tratamento Intensivo, submetidos a grandes cirurgias com anestésias prolongadas, qualquer que seja a sua patologia de base. A sua mensuração é fundamental, pois além dos desvios do equilíbrio ácido-base propriamente ditos, pode fornecer dados sobre a função respiratória do doente e sobre as condições de perfusão tecidual.

A principal reação química do equilíbrio ácido-base é a seguinte, a partir da qual foi deduzida a equação de Henderson - Hasselbach:



¶ Professor Doutor pelo Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Diretor Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina do Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo e Médico do Serviço de Cirurgia Cardiorrástica do Hospital São Francisco de Ribeirão Preto.

Correspondência para Paulo Roberto Barbosa Évora
Rua Rui Barbosa, 455 apto. 140
14100 Ribeirão Preto, SP

Recebido em 05 de agosto de 1981

Aceito para publicação em 19 de novembro de 1981

© 1982, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Pela equação de Henderson - Hasselbach, entende-se que o equilíbrio ácido-básico depende fundamentalmente de um componente respiratório e de um componente não respiratório (comumente chamado de metabólico).

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\{\text{HCO}_3^-\}}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\{\text{HCO}_3^-\}}{\text{PCO}_2 \cdot 0,03}$$

$$\text{pH} = \frac{\text{componente metabólico (FUNÇÃO RENAL)}}{\text{componente respiratório (FUNÇÃO PULMONAR)}}$$

Os mecanismos de excreção do H^+ podem assim ser resumidos:

- A excreção pulmonar de H^+ é indireta. O pulmão só excreta substâncias voláteis, isto é, substâncias que podem ser convertidas em gases;
- A excreção renal de H^+ não apresenta esta limitação, sendo coadjuvada pela função dos mecanismos tampões;
- A média de excreção de CO_2 pelos pulmões pode ser mudada rapidamente em qualquer direção por alterações apropriadas da ventilação alveolar, porém, a hipoventilação no sentido de poupar H^+ não é um mecanismo tão eficiente quanto a hiperventilação que elimina este mesmo íon de maneira eficiente, no início de um quadro acidótico;
- A função renal pela excreção de H^+ e eletrólitos influencia o estado ácido-básico do L.E.C., porém em período de horas é necessário para que esta influência seja significativa.

Nesta revisão, não serão discutidas as causas específicas dos distúrbios do equilíbrio ácido-básico. O seu objetivo é o diagnóstico dos desvios da normalidade, pela análise da gasometria sangüínea, e o seu tratamento.

II - ANÁLISE GASOMÉTRICA

O desenvolvimento de métodos relativamente simples e muito precisos para determinação direta do pH, de PO_2 e de PCO_2 , tornou possível a análise e interpretação de uma série de fatos clínicos à luz das modernas teorias físico-químicas. Os demais valores fornecidos pela gasometria (CO_2 , HCO_3^- , BE e Sat O_2) são obtidos indiretamente por leitura no nomograma de Sigaard-Andersen (quadro I). Atualmente já existem aparelhos de gasometria que fornecem todos os dados por integração eletrônica automática dos dados de obtenção indireta.

A interpretação das alterações ácido-básicas deve ser feita pela gasometria arterial, uma vez que ela fornece

QUADRO I – Valores fornecidos pela gasometria sangüínea.

pH	} medida eletrônica direta
PO ₂	
PCO ₂	
CO ₂	} indiretamente por leitura no nomograma de Sigaard-Andersen
HCO ₃ ⁻	
BE	
Sat O ₂	

dados fiéis dos componentes da equação de Henderson-Hasselbach. A amostra venosa não permite a análise da função pulmonar e a sua colheita está sujeita a erros. A amostra venosa para fins científicos, inclusive, deve ser colhida da artéria pulmonar. (A PO₂ venosa, quando comparada com a PO₂ arterial, pode dar idéia do débito cardíaco. Diferença artério-venosa grande significa baixo fluxo periférico lento. A diferença artério-venosa pequena com progressivo aumento da PO₂ venosa indica um cucto-circuito sistêmico, ou seja, agravamento das trocas periféricas. Portanto, o principal dado da gasometria venosa é a PO₂, que serve como índice prognóstico).

Pela análise da amostra arterial, é possível o diagnóstico das alterações do equilíbrio ácido-básico, como mostra o quadro II.

QUADRO II – Interpretação da gasometria arterial.

COMPONENTE RESPIRATÓRIO	1. PO ₂ ↑, PCO ₂ ↓	Hiperventilação Alcalose respiratória
	2. PO ₂ ↓, PCO ₂ ↑	Hipoventilação Acidose respiratória
	3. PO ₂ ↓, PCO ₂ normal ou ↓	Alterações da relação V/Q Alterações da difusão "Shunts" A-V pulmonares
COMPONENTE METABÓLICO	1. BE < -2,5 HCO ₃ ⁻ ↓	Acidose metabólica
	2. BE > +2,5 HCO ₃ ⁻ ↑	Alcalose metabólica

Da análise dos dados fornecidos pelo quadro II, observa-se que um dos valores mais importantes da arterial é a PCO₂, uma vez que, além de indicar as condições de ventilação do paciente, permite o diagnóstico diferencial entre as situações de insuficiência respiratória. Os gases arteriais são os parâmetros mais relevantes e entre estes o mais importante a ser avaliado é o CO₂, que por ser extremamente difusível é o que apresenta variações mais

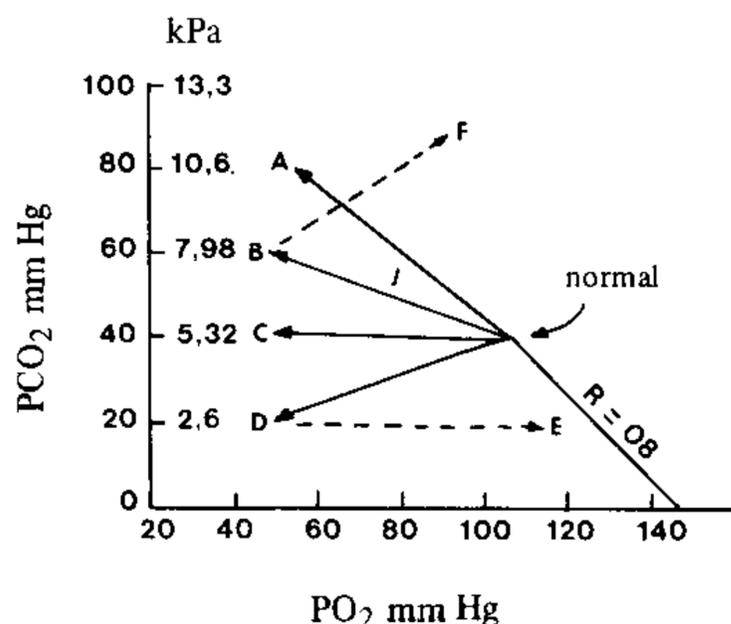
significativas. A PaCO₂ mantida entre 4-5,32 kPa (30 e 40 mm Hg) significa que o paciente está bem ventilado.

Hiperventilação alveolar	PCO ₂ < 4,6 kPa (35 mm Hg)
Ventilação alveolar aceitável	PCO ₂ = 4,6 a 6 kPa (35-45 mm Hg)
Hipoventilação alveolar	PCO ₂ > 6 kPa (45 mm Hg)

Em pacientes com prótese respiratória definitiva o controle é reduzido medindo-se a PCO₂ no final da expiração. Este valor é aproximadamente igual à PCO₂ alveolar, que por vez é aproximadamente igual à PCO₂ arterial.

Os padrões dos gases do sangue arterial nas diversas modalidades de insuficiência respiratória é apresentado de maneira bastante objetiva por gráfico apresentado por J. West em seu livro "Fisiopatologia pulmonar moderna"

Os vários tipos de insuficiência respiratória acompanham-se de diferentes graus de hipoxemia e de retenção de CO₂. O diagrama de O₂ - CO₂, representado abaixo, mostra o comportamento dos gases arteriais nas diferentes modalidades de insuficiência respiratória.



A hipoventilação pura, conduzindo a insuficiência respiratória, desloca o PO₂ e a PCO₂ arteriais na direção indicada pela seta A. Este padrão ocorre na insuficiência respiratória causada por doenças neuromusculares como a poliomielite ou por uma dose excessiva de um narcótico. A enorme desigualdade das relações de ventilação-perfusão, com uma ventilação alveolar insuficiente para manter uma PCO₂ normal, resulta num deslocamento ao longo de uma linha como a B. A hipoxemia é mais grave em relação à hipercapnia do que no caso da hipoventilação pura. Observa-se frequentemente um padrão deste tipo na insuficiência respiratória das pneumopatias obstrutivas crônicas.

Nas doenças intersticiais graves há frequentemente um deslocamento ao longo da linha C. Neste caso, há hipoxemia grave progressivamente crescente mas não há retenção de CO₂ por causa do aumento da ventilação. Pode-se encontrar este padrão em pneumopatias intersticiais difusas avançadas e na sarcoidose. Por vezes há uma

subida da PCO_2 arterial mas é tipicamente menos acentuadas do que nas doenças obstrutivas.

Na insuficiência respiratória causada pela síndrome da angustia respiratória do adulto ("pulmão de choque") a PCO_2 arterial é tipicamente baixa, como se vê pela linha D, mas a hipoxemia pode ser extrema. Estes pacientes são tratados habitualmente pela adição de oxigênio ao ar inspirado, o que faz subir a PO_2 arterial mas habitualmente não afeta a PCO_2 (D para E). A oxigenoterapia nos pacientes cuja insuficiência é causada por pneumopatia obstrutiva crônica melhora a PO_2 arterial mas frequentemente faz subir a PCO_2 devido a depressão da ventilação (B para F).

Em nosso meio aceitamos como normais os valores do quadro III para as determinações realizadas no sangue arterial de indivíduos normais respirando espontaneamente ar atmosférico, em situações de repouso.

QUADRO III - Gasometria arterial - valores normais.

pH = 7,35 a 7,45
PO_2 = (70,0 a 90,0 mm Hg) 9,31 a 11,97 kPa
PCO_2 = (35,0 a 45,0 mm Hg) 4,6 a 6 kPa
CO_2 = 23,0 a 27,0 m mol l ⁻¹
HCO_3^- = 22,0 a 26,0 m Eq l ⁻¹
BE = 0 ± 3,5
Sat O ₂ = 95 a 97%

III - TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO - BÁSICA

O tratamento específico das anormalidades ácido-básicas deve seguir alguns princípios gerais:

1. O tratamento deve fundamentar-se em dosagens frequentes e seriados dos gases e do pH sanguíneo;
2. Não confiar de forma absoluta em qualquer resultado de laboratório;
3. Não corrigir as alterações muito rapidamente;
4. Normalizar inicialmente o volume sanguíneo e a perfusão tecidual;
5. Não corrigir o pH, o cálcio e o potássio isoladamente.

(A) - Alcalose Respiratória: é um distúrbio frequente em assistência ventilatória artificial, principalmente quando se utiliza oxigênio puro. Neste caso o tratamento baseia-se na hipoventilação artificial do paciente, ou melhor ainda, no aumento do espaço-morto que pode inclusive ser calculado pelo emprego da fórmula de Bohr.

$$\frac{VD}{VT} = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2}$$

Onde VD = volume do espaço morto; VT = volume corrente, $PaCO_2$ = pressão parcial de CO_2 arterial; $PeCO_2$ = pressão parcial do gás expirado misto.

Quando a hiperventilação tem uma etiologia definida: estados hipercatabólicos (febre, delirium tremens, hipertí-

reoidismo), cirrose, bacteremia por Gram negativo, doença pulmonar, intoxicação por salicilado, ansiedade, o estado primário deve ser tratado.

Se a etiologia é psicogênica, o ato de respirar com um saco de papel sobre o rosto pode eliminar os sintomas. Será necessário o uso de tranquilizantes e psicoterapia em certos casos.

(B) - Acidose Respiratória: é tratada por meio de assistência respiratória: manutenção das vias-áreas livres, correção de hipoxia e hiperapnia, remoção de secreções e tratamento de infecções, quando presentes.

A correção da hipóxia e da hiperapnia pode seguir as seguintes regras:

1. Iniciar com oxigenoterapia em todo paciente consciente com $l\ min^{-1}$ por cateter nasal, ou 24% por máscara de Venturi, após a colheita de gasometria sangue arterial para O de entrada;
2. Nos pacientes com respiração inadequada ou que não reagem às tentativas de estímulo, intubar e iniciar a ventilação mecânica;
3. Se a gasometria inicial indicar hipóxia significativa ($PO_2 < 6,65\ kPa\ 50\ mm\ Hg$), continuar com a oxigenoterapia, aumentando a concentração, ao menor nível necessário para manter a PO_2 arterial em torno de 6,65 - 8 kPa (50 - 60 mm Hg) até que o paciente esteja razoavelmente estável;
4. Se, recebendo O_2 , o paciente torna-se torporoso ou o pH cair para $\leq 7,10$ ou o PCO_2 aumentar agudamente (um aumento de 2,66 kPa (20 mm Hg) é esperado do com a oxigenoterapia), entubar e iniciar ventilação assistida. É raro que o paciente consciente em insuficiência respiratória venha necessitar de entubação nas primeiras 12 horas de tratamento;
5. Acautelar-se da correção muito rápida da hiperapnia por ventilação mecânica no paciente com doença pulmonar crônica cujo HCO_3^- plasmático é alto. A alcalose metabólica pode atingir níveis perigosos (pH $\geq 7,60$).

(C) - Insuficiência Respiratória Aguda do Adulto (IRA): seu diagnóstico baseia-se principalmente em uma história de "agressão" ao organismo, insaturação arterial progressiva com PCO_2 normal ou baixa, radiografia de tórax mostrando edema pulmonar intersticial. Seu tratamento pode ser resumido nos seguintes itens:

1. Assistência ventilatória com respirador, de preferência ciclado a volume, associado a pressão positiva ao final da expiração (PEEP);
2. Metilprednisolona (30 mg⁻¹);
3. Furosemide;
4. Albumina humana, se não houver evidências de aumento da permeabilidade capilar pulmonar;
5. Antibioticoterapia.

(D) Acidose Metabólica: trata-se pela utilização de soluções de bicarbonato de sódio, cuja quantidade em mEq equivalentes é dada pela fórmula de Mellengaard - Astrup:

$$NaHCO_3 = 0,3 \times kg \times BE$$

Na prática deve-se administrar a metade ou a terça parte do valor calculado pela fórmula, devido ao risco de se produzir uma alcalose metabólica de adição.

Quando há concomitância de alcalose respiratória de compensação, com o paciente apresentando-se taquipneico, a correção pode ser feita com maiores quantidades de bicarbonato, uma vez que o valor do BE não deve corresponder à magnitude da acidose.

(E) Alcalose Metabólica: é a alteração ácido-básica de mais difícil tratamento. Não deixar de considerar a concomitância deste distúrbio com a hipopotassemia ou hipocloremia. As possibilidades terapêuticas são as seguintes:

1. Reposição de cloretos (KCl, NaCl, CaCl₂), principalmente sob a forma de KCl. É a principal conduta terapêutica;
2. Solução de aminoácidos catiônicos (Histidina, Lisina, Ornitina e Arginina) na forma cloridrato. As soluções

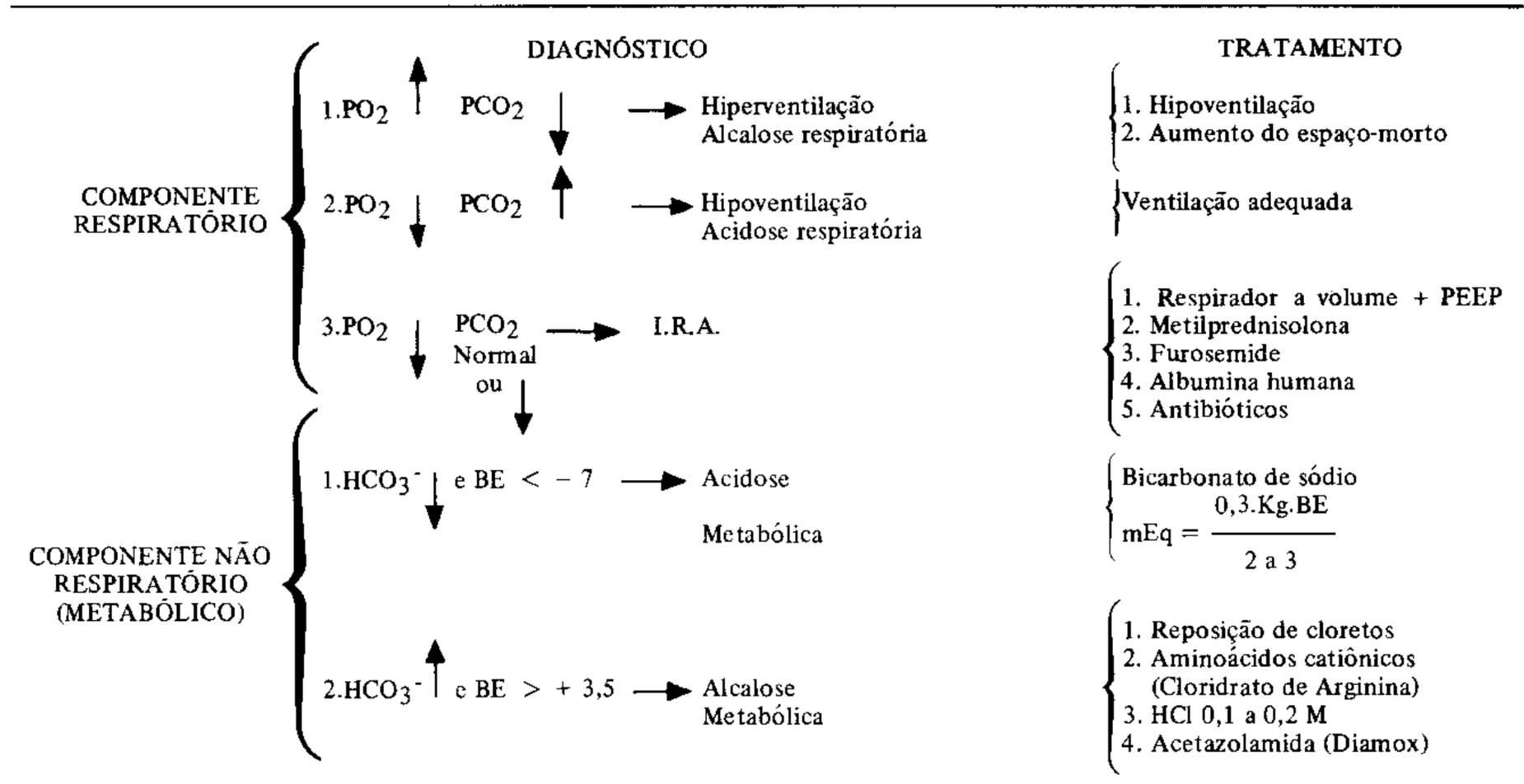
mais empregadas são aquelas ricas em cloridrato de arginina;

3. Ácido clorídrico 0,1-0, 2 N - A sua utilização necessita de um cateter em veia central;
4. Acetazolamida (Diamox) - funciona como acidificante por inibição da anidrase carbônica, provocando a inibição da reabsorção de bicarbonato no rim;
5. NH₄Cl - praticamente não é mais utilizado por ser muito neurotóxico.

Os mecanismos utilizados pelo organismo para combater os estados de alcalose são muito menos eficientes do que aqueles contra a acidose, razão pela qual a terapêutica desse distúrbio apresenta maiores dificuldades.

O diagnóstico dos distúrbios do equilíbrio ácido-básico e seus tratamentos podem ser sintetizados no quadro IV:

QUADRO IV – Diagnóstico e tratamento das alterações ácido-básicas.



NOTA: Na acidose metabólica sem compensação respiratória é razoável que se proceda à correção com BE < - a -7.

IV – EXERCÍCIOS GASOMÉTRICOS

Apresentam-se a seguir exemplos comentados de gasometrias arteriais que mais ocorrem na prática médica. É evidente que a gasometria é um exame complementar que deve ser analisado dentro do quadro clínico apresentado pelo paciente. Os diagnósticos serão baseados no Quadro II, utilizando-se como valores normais os apresentados no Quadro III.

Caso 1: pH = 7,29; PO₂ = 86; PCO₂ = 39; HCO₃⁻ = 18, 12; BE = -7,5

Diagnóstico: ausência de alterações respiratórias e acidose metabólica leve.

Conduta: acidose com BE até 7-8, sem sobrecarga respiratória não necessitam de tratamento, ocorrendo compensação pelo próprio organismo.

Caso 2: pH = 7,42; PO₂ = 99; PCO₂ = 21; HCO₃⁻ = BE = -8,0

Diagnóstico: acidose metabólica compensada por alcalose respiratória.

Conduta: esta é uma resposta natural do organismo, ou seja, a hiperventilação para eliminação indireta do H⁺. Apesar do BE ser semelhante ao do caso 1, neste caso deve-se tratar a acidose, pois esta deve ser importante a ponto de desencadear os mecanismos respiratórios de compensação.

Caso 3: pH = 7,19; PO₂ = 78; PCO₂ = 36; HCO₃⁻ = 13,29; BE = -14

Diagnóstico: ausência de alterações respiratórias e acidose metabólica importante.

Conduta: tratar com bicarbonato.

Caso 4: pH = 7,61; PO₂ = 92; PCO₂ = 41; HCO₃⁻ = 39,81; BE = + 18

Diagnóstico: ausência de alterações respiratórias e alcalose metabólica.

Conduta: uma boa parte das alcaloses metabólicas estão associadas a hipopotassemia e/ou hipocloremia, portanto, estes ions devem ser dosados no plasma. Caso estejam normais, optar por outro agente acidificante: HCl 0,1 a 0,2 N, cloridrato de arginina. Lembrar que a acetazolamida é de grande utilidade no tratamento das alcaloses de adição e que o cloreto de amônio tem seu uso limitado pela neurotoxicidade.

Caso 5: pH = 7,29; PO₂ = 60; PCO₂ = 57; HCO₃⁻ = 26,5; BE = -1

Diagnóstico: acidose respiratória sem alterações metabólicas.

Conduta: esta gasometria pode ser perfeitamente aceitável para um paciente portador de doença pulmonar obstrutiva crônica. Caso não se trate de um paciente enfisematoso, deve-se buscar a causa da hipoventilação e tratá-la por meio de uma ventilação adequada.

Caso 6: pH = 7,45; PO₂ = 55; PCO₂ = 61; HCO₃⁻ = 26,5; BE = +19

Diagnóstico: acidose respiratória e alcalose metabólica.

Conduta: deve-se tratar ambos os desvios do equilíbrio ácido-básico. Comumente interpreta-se o presente quadro gasométrico como acidose respiratória compensada por alcalose metabólica, o que leva a uma conduta inadequada. Costuma-se tratar os dois distúrbios, pois sabe-se que os mecanismos naturais de defesa contra a acidose são muito mais eficientes do que os mecanismos de defesa contra a alcalose. Por outro lado se o paciente for um enfisematoso, pode-se interpretar a alcalose metabólica como uma consequência da hipercapnia crônica, devendo-se tratá-la com o emprego de acetazolamida.

Caso 7: pH = 7,63; PO₂ = 100; PCO₂ = 22; HCO₃⁻ = 22,36; BE = +4,5

Diagnóstico: alcalose respiratória e alcalose metabólica leve.

Conduta: tratar a alcalose respiratória. Este é um distúrbio comum que ocorre com o uso de respiradores mecânicos e, no caso poder-se-ia diminuir a frequência respiratória ou aumentar o espaço-morto. Uma vez que a PO₂ apresenta-se uns níveis normais, talvez não seja conveniente diminuir o volume corrente. Caso trate-se de uma hiperventilação psicogênica, deve-se promover a sedação do paciente ou, se possível, fazê-lo respirar em saco fechado.

Caso 8: pH = 7,30; PO₂ = 55; PCO₂ = 18; HCO₃⁻ = 20,2; BE = - 4,0

Diagnóstico: Sempre que houver hipóxia com hipocapnia deve-se pensar em alterações pulmonares funcionais (alteração da relação ventilação-perfusão, da difusão alvéolo-capilar, shunts

artério-venosos intrapulmonares). Na prática médica, até prova em contrário, trata-se de Insuficiência Respiratória Aguda do Adulto ("pulmão de choque") devido a edema pulmonar intersticial.

Conduta: Procurar tratar a moléstia de base, assistência respiratória com respirador volumétrico e PEEP, metilprednisolona, furosemide, albumina humana quando houver hipoproteïnemia e antibióticos.

V – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A acidose aguda pode representar uma série de efeitos deletéricos (quadro V)

A alcalinização abrupta também pode apresentar efeitos indesejáveis (quadro VI). Ambas devem ser evitadas.

QUADRO V – Efeitos deletérios da acidose aguda.

-
- Sobrecarga respiratória
 - Anorexia, náuseas, vômitos e alterações neurológicas
 - Hiperpotassemia
 - Diminuição da responsividade às catecolaminas e depressão da contratilidade miocárdica
 - Vasoconstrição renal e oligúria
 - Resistência à ação da insulina
-

QUADRO VI – Efeitos da alcalinização abrupta.

-
- Hipocalcemia (diminuição do cálcio ionizável)
 - Hipopotassemia com aumento da perda urinária de K⁺
 - Alteração da relação K⁺ intracelular/ K⁺ extracelular no miocárdio com susceptibilidade a arritmias
 - Aumento da afinidade da Hb pelo O₂ (desvio da curva de dissociação da Hb para a esquerda), com hipóxia tecidual.
 - Diminuição paradoxal do pH liquórico, com piora das condições neurológicas.
-

A alcalose metabólica, cuja importância clínica, até há bem pouco tempo, era relegada a um plano secundário, passou a ocupar um lugar de destaque entre os possíveis distúrbios da homeostase do paciente gravemente enfermo e daqueles submetidos a grandes cirurgias. Além de aumentar a afinidade de Hb pelo O₂, tem-se dado importância à alcalose metabólica como causa de arritmias, principalmente supraventriculares, que não apresentam boa resposta aos antiarrítmicos convencionais, admitindo-se inclusive a ocorrência de morte súbita e sua correlação com aumento da mortalidade em pacientes graves.

Évora P R B – Clinical Practice of Acid-Base Balance. Rev Bras Anest 32: 2: 123 - 128, 1982.

The acid-base homeostasis is a very important topic in almost all medical specialities. However, its practical understanding, sometimes has many varied degrees of difficulty.

In this present study, the author gives an simplified view of the fundamental concepts, diagnosis and treatment about the acid-base disorders.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Évora P R B – Tópicos em Terapia Intensiva - 1.^a Ed., São Paulo, Associação dos Médicos Residente de Ribeirão Preto e Centro Acadêmico Rocha Lima da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto U S P, 1978, 97 - 106.
2. Faintuch J, Birolini D, Machado M C – Equilíbrio ácido-básico na prática clínica - 1.^a Ed., São Paulo, Ed Manole, 1975, 162.
3. Moore M E – Manual de emergências médicas - 1.^a Ed., São Paulo, Ed Manole, 1976, 105 - 106.
4. Tuller M A – Acid-base homeostasis and its disorders - 1.^a Ed. New York, Medical Examination Publishing Company, INC, 1971, 27 - 35.
5. West J B – Fisiologia pulmonar moderna - 1.^a Ed., São Paulo, Ed. Manole, 1979, 157 - 158.
6. Wilson R F – Alterações ácido-básicas no choque clínico em Tratamento do choque, Schumer, W. e Nyhus L M, São Paulo, Ed. Manole, 1976, 57 - 58.

Formato da Revista Brasileira de Anestesiologia

Sr. Editor:

Os volumes da Rev Bras Anest constituem um verdadeiro patrimônio para a minha biblioteca especializada, e, como tal, tenho a satisfação de tê-los em encadernação de luxo, desde o seu primeiro número lançado em 1951. Até o ano de 1979, em que o formato da revista media 23 x 16cms, as folhas eram duplas e a margem interna de cada uma delas era de 2cm, o que facilitava a costura em cadernos e estes englobados num volume encadernado, o que satisfazia às bibliotecas da S. B. A. de suas Regionais e de seus colecionadores.

Atualmente com a modificação impressa a partir do 1.º número do volume 30 (1980), as folhas passaram a ser isoladas, a margem estreitou-se para 1,5cm e, anties-teticamente, propagandas laboratoriais foram impressas nos versos dos índices dos assuntos (vide n.º 2, vol. 31).

Com isto, as costuras de encadernação estreitaram mais ainda as margens internas das folhas, dificultando o manuseio do volume e dando um feio aspecto na distribuição gráfica de suas folhas.

Particularmente, para contornar esta dificuldade os meus 6 números 30 (1980) precisaram ser desdobrados em volumes encadernados de pequena espessura.

Ao apresentar estas considerações, levo a V.S. e aos membros do Conselho Editorial, uma sugestão na avaliação dos senões apresentados, a fim de uma maior colaboração com os colecionadores da Rev Bras Anest

Atenciosamente

Antonio Franco Vieira
Rua Oliveira Rocha, 38/201 - J. Botânico
CEP. 22461 Rio de Janeiro RJ

Resposta ao Dr. Antonio Franco Vieira

Prezado Senhor:

Acusamos o recebimento de sua carta datada de 11 de fevereiro p p, na qual V. S.ª apresenta alguns senões na nova forma de apresentação da Revista Brasileira de Anestesiologia.

Inicialmente gostaríamos de congratular-nos com o nobre colega pela riqueza de sua biblioteca em conter todos os volumes de nossa revista, sem dúvida um grande patrimônio e, evidentemente não temos a menor intenção em dificultar a continuidade do seu crescimento. Ao contrário com o novo formato (21 x 28cm) visamos a diminuição do espaço, ampliando a página permitindo um maior número de dígitos (aproximadamente 3 vezes mais informações por página com relação ao formato 16x23cm) e tornando menos espesso cada volume.

Além disso, o novo formato visou acompanhar a maioria dos periódicos internacionais, em função da padronização dos filmes para confecção dos fotolitos, da chapas

de impressão, bem como do melhor aproveitamento do papel. V. S.ª poderá ter notado que possamos, a partir do volume 30, para a impressão em "Off-Set" e, melhorando a qualidade do papel. Evidentemente, não conseguimos imprimi-la toda em papel couchê como os primeiros volumes dos idos anos de 50, devido ao seu elevado custo.

A margem interna de 1,5cm não atrapalha a encadernação do volume, o nosso volume foi encadernado permitindo fácil manuseio. Acreditamos que muitos também a tenha conseguido.

A inserção de anúncios entre os índices não passou de uma tática (infeliz, por sinal, de nossa parte) para conseguir patrocinadores para a Revista. Devemos lembrar, que infelizmente o Editor não tem o menor pendor para o comércio, mas tem sido, por forças das circunstâncias, o "vendedor" de anúncios da RBA.

Agradecemos sua carta, que nos permite esclarecer alguns pontos e enviaremos cópias ao Conselho Editorial e se for de seu desejo publicaremos na íntegra sua carta na

secção própria da Revista para conhecimento de nossos leitores.

Esclarecemos que a Revista Brasileira de Anestesiologia pertence a todos os sócios da Sociedade Brasileira de Anestesiologia e depende exclusivamente de todos os sócios, que constituem os autores dos artigos e seus leitores. Tanto é verdade, que tudo pode ser alterado, desde que, assim o deseje a maioria. Compete ao Editor executar, juntamente com os técnicos competentes, o que a Assembléia assim deliberar.

Em nosso Editorial (Vol 30: 1: 1, 1980) alguns esclarecimentos foram dados quanto a modificação.

Sendo o que se apresenta para o momento, enviamos nossos protestos de elevada consideração e apreço e, subscrevemos-nos,

Atenciosamente

*Masami Katayama
Editor da Revista
Brasileira de Anestesiologia*