

INFLUÊNCIA DO PADRÃO DE VENTILAÇÃO PULMONAR SOBRE A POTASSEMIA DURANTE A ANESTESIA (*)

1277
DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A. (**)

DR. MANOEL EMBOABA COSTA NETO, E.A. (***)

DR. ADHEMAR CHAGAS VALVERDE (****)

DR. CARLOS SILES SALAS (****)

Foi investigada a influência do padrão de ventilação pulmonar sobre a potassemia, em dezoito pacientes adultos submetidos a cirurgias eletivas, sob anestesia geral e ventilação controlada mecânica. Os pacientes foram divididos em três grupos. No primeiro grupo, empregou-se volume corrente igual a 8 ml/kg e frequência ventilatória de 8 ciclos/min., do que resultaram média de PaCO₂ de 47,3 mm Hg e aumento significativo da potassemia de 3,87 para 4,27 mEq/l (valores médios), trinta minutos após o início da ventilação controlada.

No segundo grupo, os parâmetros utilizados foram volume corrente igual a 10 ml/kg e frequência ventilatória de 10 ciclos/min., do que resultaram média de PaCO₂ de 33,2 mm Hg e diminuição não significativa da potassemia de 4,33 para 3,84 mEq/l (valores médios), no mesmo período de tempo.

No terceiro grupo, os pacientes foram ventilados com volume corrente igual a 12 ml/kg e frequência ventilatória de 12 ciclos/min., do que resultaram média de PaCO₂ de 31,5 mm Hg e diminuição significativa da potassemia de 4,01 para 3,66 mEq/l (valores médios), trinta minutos após a instalação de ventilação controlada.

Conclui-se que a hiperventilação pulmonar durante anestesia, acarretando hipocapnia, pode levar a hipopotassemia, o que é particularmente perigoso em pacientes suscetíveis ao desenvolvimento de arritmias cardíacas.

(*) Trabalho realizado no Serviço de Anestesia da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto (CET-SBA) e apresentado ao XXV.º Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Porto Alegre, Novembro de 1978.

(**) Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva — SP.

(***) Membro do Serviço de Anestesia da Santa Casa de Ribeirão Preto.

(****) Médico-Residente do CET da Santa Casa de Ribeirão Preto em 1978

Recebido em 18/12/1978

Aprovado em 20/01/1979

AP 1609

Há uma tendência generalizada entre os anestesiológicos para hiperventilar os pacientes durante a anestesia, baseada no conceito de que a alcalose respiratória é condição desprovida de efeitos maléficos, o que não acontece com a acidose respiratória.

Sabe-se, entretanto, que alterações da concentração de íons hidrogênio no líquido extracelular resultam em variações da concentração de potássio no mesmo líquido, em função das trocas iônicas hidrogênio/potássio através da membrana celular⁽⁸⁾. Assim, durante alcalose, a queda da concentração de íons hidrogênio no líquido extracelular provoca saída de íons hidrogênio do interior das células; estes são substituídos por íons potássio que migram através da membrana, do líquido extracelular para o intracelular, do que decorre hipopotassemia⁽²⁾.

A diminuição da concentração sérica de potássio facilita a despolarização diastólica lenta das fibras automáticas do átrio e induz a despolarização espontânea de células do feixe de His e da rede de Purkinje^(8,11), do que decorrem arritmias cardíacas. A hipopotassemia aguda torna particularmente suscetíveis ao desenvolvimento destas arritmias, pacientes que já têm sua concentração sérica de potássio baixa ou que já apresentam fibras miocárdicas hiperexcitáveis, como os cardiopatas sob terapêutica crônica com diuréticos e digitálicos^(3,11).

Há trabalhos mostrando diminuição da potassemia sempre que ocorre queda da PaCO_2 ^(12,13). Nestas condições, é de se esperar que a hiperventilação pulmonar durante a anestesia, acarretando queda da PaCO_2 , possa provocar também hipopotassemia, com as conseqüências indesejáveis acima delineadas.

No presente trabalho, procuramos investigar a influência do padrão de ventilação pulmonar sobre os níveis de potassemia em pacientes submetidos a anestesia geral.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados dezoito pacientes de ambos os sexos, com idades compreendidas entre 19 e 53 anos, estado físico 1 (classificação da A.S.A.), submetidos a cirurgias eletivas sob anestesia geral e ventilação controlada mecânica. Estes pacientes foram divididos em três grupos, cujas características gerais podem ser observadas nas tabelas I a III.

Os pacientes receberam como medicação pré-anestésica diazepam (10 mg) e atropina (0,5 mg) por via muscular, quarenta e cinco minutos antes do início da cirurgia.

TABELA I

DADOS GERAIS SOBRE PACIENTES E RESPECTIVAS CIRURGIAS
NO GRUPO I

Caso	Nome	Registro	Idade(a)	Sexo	Peso (kg)	Tipo de cirurgia
01	ACMV	153205	27	M	67	Herniorrafia inguinal
02	IRF	153586	44	F	77	Tireoidectomia
03	ATM	154243	49	F	70	Tireoidectomia
04	VFC	140760	21	M	63	Plástica de pálpebras
05	FG	158526	51	M	57	Gastrectomia
06	RBS	159974	52	M	65	Herniorrafia inguinal
Médias			40,6		65,5	

TABELA II

DADOS GERAIS SOBRE PACIENTES E RESPECTIVAS CIRURGIAS
NO GRUPO II

Caso	Nome	Registro	Idade(a)	Sexo	Peso (kg)	Tipo de cirurgia
07	RRSP	150622	40	F	72	Laparotomia ginecológica
08	OD	152376	43	M	75	Gastrectomia
09	AB	152866	48	M	72	Exérese Tu axilar
10	IRS	148574	53	M	70	Fistulectomia cólica
11	AASG	158735	30	F	55	Tireoidectomia
12	HKN	160120	42	F	50	Colectomia
Médias			42,5		69,0	

TABELA III

DADOS GERAIS SOBRE PACIENTES E RESPECTIVAS CIRURGIAS
NO GRUPO III

Caso	Nome	Registro	Idade(a)	Sexo	Peso (kg)	Tipo de cirurgia
13	MAB	151430	43	F	68	Colecistectomia
14	GARF	151648	29	F	61	Tireoidectomia
15	OT	155722	49	M	67	Gastrectomia
16	ZAF	029025	24	F	58	Laminectomia lombar
17	EOC	157453	48	F	67	Histerectomia
18	APO	160073	53	M	70	Hernioplastia abd.
Médias			41,0		65,1	

Após canulação de veia do antebraço, a indução da anestesia foi obtida com tiopental sódico em doses de 5 a 7 mg/kg por via venosa, seguido de brometo de pancurônio na dose de 0,1 mg/kg e intubação orotraqueal. Evitou-se deliberadamente administrar succinilcolina para facilitar a intubação traqueal, em virtude das alterações da potassemia induzidas por este bloqueador neuromuscular ⁽¹⁰⁾.

Em todos os casos instalou-se ventilação controlada mecânica com o Ventilador de Takaoka modelo 850 ^(5,9) ciclando a volume constante, administrando-se mistura ar-oxigênio com $F_{I}O_2$ entre 50 e 60%. A manutenção da anestesia foi obtida com metoxifluorano vaporizado pela passagem do fluxo adicional de oxigênio através de um Vaporizador Universal de Takaoka ⁽¹³⁾, e doses fracionadas de fentanil por via venosa.

Os pacientes foram divididos em três grupos de seis, conforme o padrão de ventilação pulmonar adotado. No grupo I, adotou-se padrão ventilatório caracterizado por volume corrente igual a 8 ml/kg e frequência ventilatória igual a 8 ciclos/min. No grupo II, adotou-se padrão ventilatório caracterizado por volume corrente igual a 10 ml/kg e frequência ventilatória igual a 10 ciclos/min. No grupo III, adotou-se padrão ventilatório caracterizado por volume corrente igual a 12 ml/kg e frequência ventilatória de 12 ciclos/min.

Determinou-se a potassemia em duas ocasiões. A primeira amostra foi colhida antes da indução da anestesia, no momento da punção venosa, com o paciente respirando espontaneamente. A segunda amostra foi colhida trinta minutos após o início da ventilação controlada, por punção de veia do outro antebraço. Juntamente com a segunda amostra de sangue venoso, foi colhida amostra de sangue arterial em condições anaeróbicas por punção de artéria femoral ou radial, para determinação de pH, $PaCO_2$, PaO_2 (através de aparelho IL pH — Blood Gas Analyser modelo 313), Bicarbonato atual e Diferença de Bases (DB).

Ao final da cirurgia, procedeu-se à descurarização com atropina — prostigmina e à extubação traqueal. Todos os pacientes foram encaminhados à Sala de Recuperação.

Foram confeccionados tabelas e gráficos e os resultados foram analisados estatisticamente, comparando-se as médias de potassemia obtidas nas duas ocasiões dentro de cada grupo, pelo teste "t" de Student, estabelecendo-se a significância ao nível de 5%.

TABELA IV

VALORES DE POTASSEMIA (mEq/l) E DE GASOMETRIA DE SANGUE ARTERIAL NOS PACIENTES DO GRUPO I ($V_t = 8$ ml/kg; $f = 8$ /min)

Caso	Potassemia		pH	Sangue Arterial			DB
	Inicial	Final		PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃	
01	3,40	3,65	7,35	52	110	28,0	+ 1,5
02	3,60	4,00	7,40	38	250	22,0	- 1,5
03	4,40	4,50	7,41	46	86	28,0	+ 4,0
04	4,20	4,90	7,41	49	113	30,5	+ 5,5
05	4,15	5,05	7,37	50	320	28,5	+ 3,0
06	3,50	3,55	7,40	49	200	27,0	+ 3,5
\bar{x}	3,87	4,27	7,39	47,3	179	27,3	+ 2,6
DP	0,41	0,64					
t = 2,0 (*)							

\bar{x} = Média; DP = Desvio padrão; (*) = significativo ($p < 0,05$)

RESULTADOS

Na tabela IV estão expressos os valores obtidos para a potassemia em ambas as oportunidades, bem como os valores da gasometria de sangue arterial após trinta minutos de ventilação controlada, nos pacientes do grupo I. Verifica-se que houve aumento da potassemia de 3,87 mEq/l (média pré-indução) para 4,27 mEq/l (média após trinta minutos de

TABELA V

VALORES DE POTASSEMIA (mEq/l) E DE GASOMETRIA DE SANGUE ARTERIAL NOS PACIENTES DO GRUPO II ($V_t = 10$ ml/kg; $f = 10$ /min)

Caso	Potassemia		pH	Sangue Arterial			DB
	Inicial	Final		PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃	
07	4,20	4,00	7,43	35	425	23,0	+ 0,5
08	5,30	4,20	7,48	30	260	22,0	0,0
09	4,10	3,80	7,49	33	330	24,5	+ 2,5
10	3,60	3,50	7,44	43	200	28,0	+ 5,0
11	4,10	3,95	7,39	28	470	16,5	- 6,5
12	4,70	3,60	7,40	30	560	19,0	- 5,0
\bar{x}	4,33	3,84	7,43	33,2	374	22,1	- 0,7
DP	0,59	0,26					
t = 1,69 (*)							

\bar{x} = Média; DP = Desvio padrão; (*) = não significativo ($p < 0,05$)

ventilação controlada). Este aumento foi estatisticamente significativo ($p < 0,05$). A média de PaCO_2 obtida nos pacientes deste grupo foi de 47,3 mm Hg.

Na tabela V estão expressos os valores de potassemia das duas amostras e os valores da gasometria de sangue arterial durante a ventilação controlada, nos pacientes do grupo II. A média de PaCO_2 obtida durante a ventilação controlada nos pacientes deste grupo foi de 33,2 mm Hg. Observa-se que houve diminuição da potassemia, de 4,33 mEq/l (valor médio pré-indução) para 3,84 mEq/l (valor médio após trinta minutos de ventilação controlada). Esta variação, entretanto, não foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

TABELA VI

VALORES DE POTASSEMIA (mEq/l) E DE GASOMETRIA DE SANGUE ARTERIAL NOS PACIENTES DO GRUPO III ($V_t = 12$ ml/kg; $f = 12$ /min)

Caso	Potassemia		pH	Sangue Arterial			DB
	Inicial	Final		PaCO_2	PaO_2	HCO_3	
13	3,30	3,00	7,46	40	300	28,0	- 4,5
14	3,85	3,70	7,45	30	320	20,5	- 1,5
15	4,60	4,40	7,44	35	380	23,5	- 0,5
16	3,75	3,25	7,55	25	300	21,5	- 1,0
17	3,70	3,20	7,48	35	250	33,0	- 3,0
18	4,90	4,40	7,53	24	415	21,0	- 0,5
\bar{x}	4,01	3,66	7,48	31,5	327	24,5	- 1,3
DP	0,60	0,61					
t =	2,91 (*)						

\bar{x} = Média; DP = Desvio padrão; (*) = significativo ($p < 0,05$)

Na tabela VI estão registrados os valores de potassemia obtidos nas duas ocasiões e os valores da gasometria de sangue arterial durante a ventilação controlada, nos pacientes do grupo III. A média de PaCO_2 encontrada durante a ventilação controlada nos pacientes deste grupo foi de 31,5 mm Hg. A potassemia baixou do valor médio pré-indução 4,01 mEq/l para o valor médio durante a ventilação controlada 3,66 mEq/l. Esta diminuição foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Na Figura 1 estão expressas as variações da potassemia nos dezoito pacientes estudados, em função dos valores de PaCO_2 obtidos durante a ventilação controlada em cada um deles. Observa-se que nos seis pacientes do grupo I, que estiveram relativamente hipoventilados (média de PaCO_2 de

47,3 mm Hg), a variação da potassemia deu-se no sentido positivo. Nos pacientes dos grupos II e III, verificou-se sempre variação no sentido negativo, isto é, diminuição da potassemia.

Observa-se na Figura 1 que existe uma certa relação entre variação da potassemia e valor da PaCO_2 . De um modo geral,

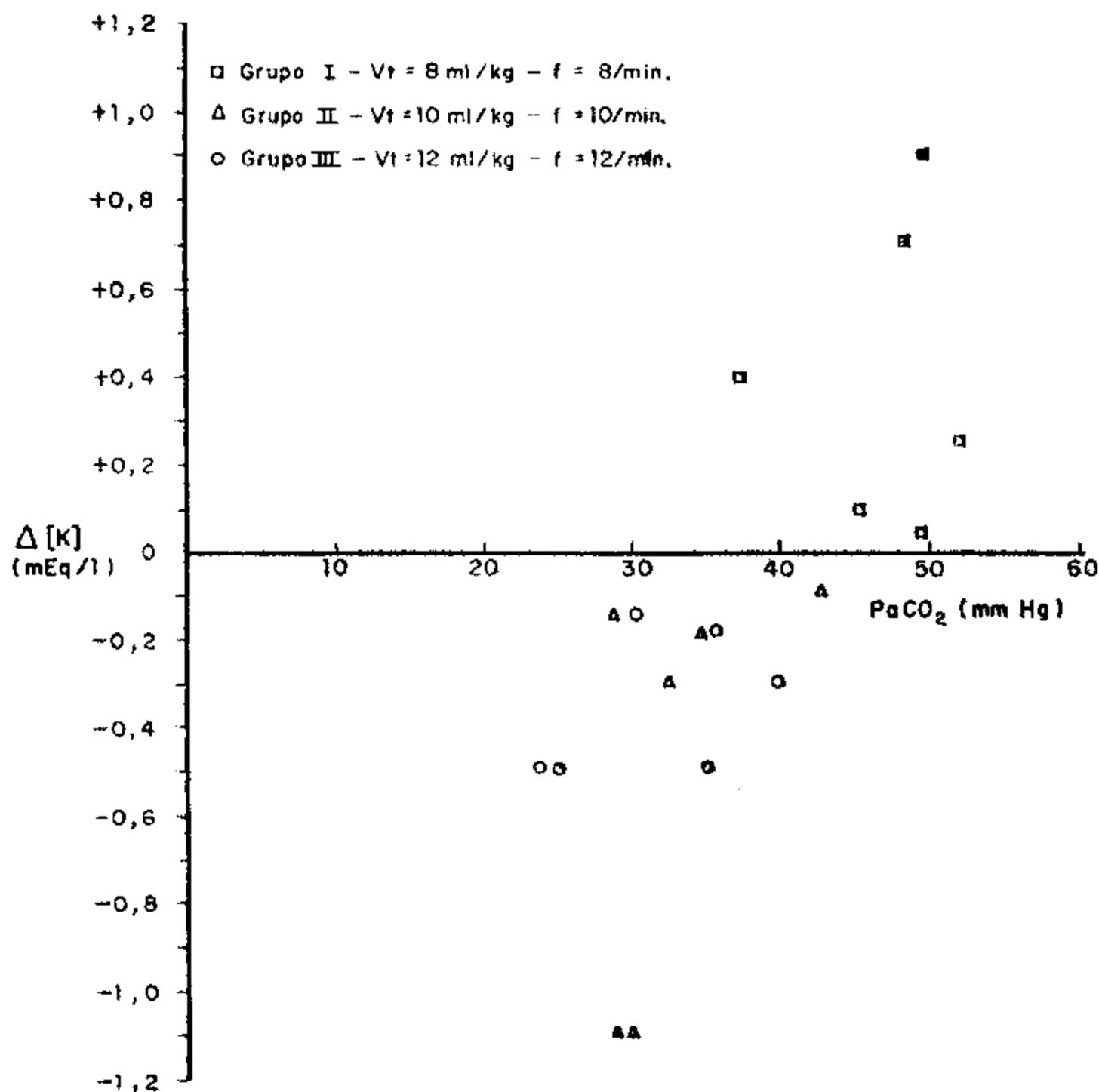


FIGURA 1

Variação da potassemia em função dos valores de PaCO_2 obtidos em pacientes dos três grupos.

tomando-se como referência o intervalo de valores de PaCO_2 entre 40 e 45 mm Hg, quanto mais a PaCO_2 se eleva acima de 45 mm Hg, maior se faz a variação da potassemia no sentido positivo. E vice-versa, quanto mais a PaCO_2 diminui abaixo de 40 mm Hg, maior se faz a variação no sentido negativo.

Em nenhum caso a potassemia situou-se abaixo de 3,0 mEq/l. Não foram observadas arritmias cardíacas nem hipotensão arterial importante nesta série de pacientes.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos neste trabalho demonstram que a ventilação pulmonar controlada mecânica é capaz de alterar a potassemia, na dependência dos valores de volume corrente e de frequência ventilatória empregados. A variação da potassemia fica na dependência do valor de PaCO_2 proporcionado pelo padrão ventilatório, confirmando achados recentes de outros autores (3,4).

Nos pacientes do grupo I, relativamente hipoventilados, o que ficou comprovado pela média de PaCO_2 acima de 45 mm Hg, a potassemia elevou-se sempre em relação ao valor pré-indução, traduzindo a tendência para hiperpotassemia na vigência de acidose respiratória. Os dados da tabela IV mostram, na realidade, que a potassemia começa a elevar-se mesmo antes de a acidose respiratória instalar-se concretamente, com pH abaixo de 7,35.

Nos pacientes do grupo III, hiperventilados como fica comprovado pela média de PaCO_2 de 31,5 mm Hg, a potassemia diminuiu sistematicamente em relação ao valor pré-indução, traduzindo a tendência para hipotassemia na vigência de alcalose respiratória. O valor médio de pH igual a 7,48 demonstra que os parâmetros adotados para a ventilação controlada mecânica dos pacientes deste grupo, ou seja, volume corrente igual a 12 ml/kg e frequência ventilatória igual a 12 ciclos/min, são capazes de desenvolver alcalose respiratória, com conseqüente hipopotassemia.

O padrão de ventilação adotado nos pacientes do grupo II, caracterizado por volume corrente de 10 ml/kg e frequência ventilatória de 10 ciclos/min, também provocou diminuição da potassemia, paralela à queda da PaCO_2 . Entretanto, ambos os efeitos foram menos intensos do que os observados nos pacientes do grupo III e o próprio valor médio de pH situou-se dentro dos limites de normalidade.

Convém salientar que as alterações da potassemia observadas foram agudas, instalando-se dentro do período de trinta minutos de ventilação controlada mecânica.

Edwards et al. (3) observaram o aparecimento de arritmias cardíacas em dois de dezessete pacientes submetidos a hiperventilação pulmonar e hipocapnia; em ambos, a potassemia tinha valores inferiores a 3,0 mEq/l quando ocorreram as arritmias. Este parece ser um dado importante, uma vez que na série de pacientes por nós estudados, a potassemia nunca esteve inferior a 3,0 mEq/l, não se detectando também arritmias cardíacas.

Outro ponto que merece ser considerado é o da interação entre as variações da PaCO_2 e a intensidade e a duração da ação de bloqueadores neuromusculares. Baraka (1) e Hughes (7) demonstraram que a diminuição da PaCO_2 tem efeito antagonista sobre a ação da d-tubocurarina. Recentemente, Hill et al. (6) observaram que a alcalose respiratória aguda, acompanhada de queda da potassemia, diminui a duração do bloqueio da d-tubocurarina e do pancurônio. Parece que o gradiente de concentração de potássio intra e extracelular desempenha papel importante nestas variações das respostas aos agentes bloqueadores neuromusculares. Assim, quando ocorre hipopotassemia por alcalose respiratória aguda, a despolarização das membranas fica facilitada, do que ocorre menor duração da ação de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes.

Conclui-se que a ventilação controlada mecânica durante a anestesia pode alterar a potassemia, através da variação da PaCO_2 . Assim, a hiperventilação pulmonar acarretando hipocapnia, provoca queda da potassemia. Pelo contrário, a hipoventilação pulmonar acarretando hiperapnia, leva a aumento da potassemia.

Esta relação é particularmente importante em cardiopatas sob tratamento com digitálicos e diuréticos, drogas que aumentam o risco de aparecimento de arritmias cardíacas em presença de hiperventilação pulmonar.

SUMMARY

INFLUENCE OF VENTILATORY PATTERN ON SERUM POTASSIUM CONCENTRATION DURING ANESTHESIA

The influence of ventilatory pattern on serum potassium concentration was investigated in eighteen patients undergoing elective surgeries under general anesthesia and mechanically controlled ventilation.

Patients were divided in three groups. In group I, ventilatory pattern was characterized by tidal volume 8 ml/kg and ventilatory rate 8 cycles/min. Thirty minutes after starting controlled ventilation, mean PaCO_2 was 47.3 mmHg and mean serum potassium concentration rose significantly from 3.87 to 4.27 mEq/l.

In group II, patients were ventilated with tidal volume 10 ml/kg and ventilatory rate 10 cycles/min. After the same period of time, mean PaCO_2 was 33.2 mmHg and mean serum potassium concentration decreased from 4.33 to 3.84 mEq/l, without statistical significance.

In group III, patients were ventilated with tidal volume 12 ml/kg and ventilatory rate 12 cycles/min. Thirty minutes after, mean PaCO_2 was 31.5 mmHg and serum potassium concentration decreased significantly from 4.01 to 3.66 mEq/l.

It is concluded that hyperventilation during anesthesia, leading to hypocapnic hypokalemia, may be dangerous particularly in cardiac patients on digitals and diuretic therapy; both drugs render patients more susceptible to the occurrence of cardiac arrhythmias.

REFERÊNCIAS

1. Baraka A — The influence of carbon dioxide on the neuromuscular block caused by tubocurarine chloride in the human subject. *Br J Anaesth* 36:272, 1964.
2. Brown E B & Groott B — Intracellular hydrogen ion changes and potassium movement. *Amer J Physiol* 204:765, 1963.
3. Edwards R, Winnie A P & Ramamurthy S — Acute hypocapneic hypokalemia: an iatrogenic anesthetic complication. *Anesth Analg (Cleve)* 56:786, 1977.
4. Finsterer U, Luhr H G & Wirth A E — Effects of acute hypercapnia and hypocapnia on plasma and red cell potassium, blood lactate and base excess in man during anesthesia. *Acta Anaesth Scand* 22:353, 1978.
5. Hepp A & Vieira Z E G — Ventiladores brasileiros. *Rev Bras Anest* 22:185, 1972.
6. Hill G E, Wong K C, Shaw C L & Blatnick R A — Acute and chronic changes in intra and extracellular potassium and responses to neuromuscular blocking agents. *Anesth Analg (Cleve)* 57:417, 1978.
7. Hughes R — The influence of changes in acid-base balance on neuro-muscular blockade in cats. *Br J Anaesth* 42:658, 1970.
8. Mason E E — Fluid, Electrolyte, and Nutrient Therapy in Surgery. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974, pp 82-101 e 125-142.
9. Nicoletti R L, Soares P M, Pereira M S C & Pisterna J O B — O uso do Ventilador de Takaoka 840 em anestesia. *Rev Bras Anest* 20:179, 1970
10. Nocite J R, Costa Neto M E, Machado F.º J F & Vasconcelos E P — Alterações da potassemia induzidas pela succinilcolina durante anestesia com procaína e com metoxifluorano. *Rev Bras Anest* 26:311, 1976.
11. Nocite J R — Equilíbrio ácido-básico em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. *Rev Bras Anest* 28:147, 1978.
12. Siggaard-Andersen O — Acute experimental acid-base disturbances in dogs. *Scand J Clin Lab Invest, suppl* 66:1, 1962.
13. Spurr G B & Lambert H — Cardiac and skeletal muscle electrolytes in respiratory alkalemia and acidemia. *J Appl Physiol* 15:459, 1960.
14. Surawicz B — Role of electrolytes in the etiology and management of cardiac arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 8:364, 1966.
15. Takaoka K — Vaporizador Universal de Takaoka. *Rev Bras Anest* 15:18, 1965.

ERRATA:

Por um erro de impressão o trabalho de autoria do Dr. Alvaro G. Eugênio e col., publicado no vol. 28, nº 5 (Set/Out), pág. 671, 1978, saiu com o título errado: "Estudo comparativo entre o efeito anestésico do lorazepam e diazepam como medicação pré-anestésica em bloqueios peridurais".

ERRO: ANESTÉSICO
CERTO: AMNÉSICO