

## CONDUTA NA HIPOVENTILAÇÃO PÓS ANESTÉSICA

DR. JOSÉ WARMUTH TEIXEIRA, E.A. (\*)

AP 2133

*De uma maneira didática clássica expõe-se o assunto ordenando-o em: definição, freqüência, fisiopatologia, etiologia, sintomas e sinais, tratamento profilático e curativo. Na freqüência destaca-se o fato de ser esta muito mais freqüente e prolongada do que habitualmente se supõe. Na fisiopatologia chama-se a atenção para a troca radical de conceitos no que diz respeito aos fatores causantes da atelectasia. Na etiologia, enumeram-se todas as causas centrais, periféricas, reflexas e obstrutivas. Nos sinais e sintomas dá-se ênfase à utilidade da ventiliometria que deveria ser feita com mais freqüência no período pós-anestésico. Preconiza-se também a medida da força inspiratória, parâmetro importante para o diagnóstico.*

*No tratamento profilático ressalta-se a utilidade da administração de oxigênio por cateter principalmente nos idosos cuja PaO<sub>2</sub> já é habitualmente baixa. No tratamento curativo aborda-se o emprego dos chamados suspiros fisiológico e farmacológico e a última ferramenta terapêutica representada pela respiração com pressão positiva contínua.*

Já foi dito e com muita propriedade que o período pós-anestésico é o quinto estágio da anestesia (7). Ainda nos nossos dias, em muitos hospitais por este Brasil afora, observa-se o grande contraste entre os períodos trans e pós-operatório: durante a cirurgia o paciente fica rodeado pelos cuidados do anestesista, de dois ou três cirurgiões, de enfermeiras e de instrumentadoras, todos com a sua atenção concentrada no operando. No pós anestésico imediato, a quietude de uma sala de recuperação ou ainda em muitos lugares o silêncio e o semi-abandono de um quarto comum de onde o paciente pode passar para o silêncio eterno da morte.

A intenção é mesmo de dramatizar porque dramáticos são os perigos e eventos danosos possíveis de acontecer no pós-anestésico imediato, entre os quais se destaca o da hipoventilação pós-anestésica.

(\*) Anestesista em Tubarão, SC.

Em estudos recentes (10), verificou-se que a hipoventilação no pós-anestésico é muito mais freqüente do que poder-se-ia esperar. Também a sua duração é muito mais prolongada, observando-se hipoventilação e hipoxemia até dez dias após cirurgias de abdome superior.

Qual a definição de hipoventilação? É um volume de ventilação alveolar de tal magnitude que resulta em hipoxemia e, em retenção de gás carbônico, mesmo com pulmões normais.

A anestesia geral modifica os seguintes parâmetros pulmonares: complacência, espaço morto fisiológico, curto-circuito fisiológico, sensibilidade ao CO<sub>2</sub> e à relação ventilação/perfusão. Tais alterações permanecem no pós-operatório, resultando em hipoxemia.

Marshall e Milan (9) observaram que há sempre uma queda da PaO<sub>2</sub> e aumento da PaCO<sub>2</sub> quando as cirurgias ultrapassam vinte minutos de duração sendo tanto mais rápida a recuperação, quanto menos demoradas forem as anestésias.

A única explicação que se tem para a hipoxemia que se verifica no período pós-anestésico é que neste período produzir-se-iam microatelectasias ou seja, atelectasias de distribuição miliar. Estas se darão por diminuição da expansão pulmonar como causa principal e por secreções, como causa secundária. A perfusão contínua de grande número de alvéolos não ventilados, produziria a hipoxemia. Trabalhos experimentais em coelho (6) mostraram que estas atelectasias se produzem em maior número nas zonas de maior declive do pulmão.

Outros pesquisadores (13) encontraram hipoxemia mesmo quando os pacientes estavam submetidos a um respirador artificial, um fato que parece bastante paradoxal. No entanto, a explicação para isto está em que, mesmo respirando com um volume corrente apropriado, os operados desenvolvem microatelectasias por falta do que se chama de suspiro fisiológico. O homem normal, durante uma hora, executa cerca de nove respirações profundas, cujo volume corrente é de três vezes aquele que seria o apropriado para si. São estas inspirações profundas que mantem abertos os alvéolos ou que desmancham eventuais atelectasias já estabelecidas. Tal é a importância deste aspecto, que já alguns respiradores modernos realizam periodicamente suspiros fisiológicos.

Se analisarmos a tendência atual sobre a explicação da atelectasia e cotejarmos com as noções clássicas, veremos que houve uma troca quase radical dos conceitos (Quadro I).

## QUADRO I

## CAUSAS DE ATELECTASIA

1. Clássicas:	2. Modernas:
a - lesões maciças, localizadas	a - lesões pequenas e difusas (mi- llar)
b - devidas à obstrução das vias aéreas com reabsorção distal de gás	b - não obstrutivas em origem
c - devidas a falência expiratória (impossibilidade de tossir)	c - devidas a falência inspiratória (impossibilidade de inspiração profunda)
d - diagnosticada por elevação de temperatura, pulso e pressão, exame físico e RX	d - diagnóstico difícil até estágios avancados

## ETIOLOGIA

As causas da hipoventilação podem ser: centrais, periféricas, reflexas e obstrutivas.

*Centrais:* As causas centrais são por a depressão do centro respiratório por opiáceos usados na pré-medicação ou durante e mesmo após a anestesia. Em geral, como característica marcante deste tipo de depressão, observa-se uma diminuição na frequência respiratória, que às vezes é compensada pela amplitude das incursões respiratórias. Outra causa é a anestesia profunda onde podem estar envolvidos um ou mais agentes anestésicos. Quando os tiobarbituratos são os responsáveis, em geral o que se vê é uma diminuição da amplitude da respiração ou seja, uma hipopnéia.

*Periféricas:* Diversas são as causas periféricas da hipoventilação:

1. Ação residual da curarização: muitas vezes, após o uso de curares do tipo não despolarizante, principalmente quando foram administradas doses adicionais para facilitar o fechamento do peritônio nas cirurgias abdominais, a descurarização pode ser imperfeita ou mesmo produzir-se recurarização, levando à hipoventilação. Também com os curares despolarizantes, principalmente nos casos de portadores de pseudocolinesterase atípica, pode observar-se a manutenção do relaxamento muscular.

2. Miastenia gravis — trata-se de uma doença em que há um defeito na placa mioneural sendo os seus portadores, extremamente sensíveis aos curares principalmente os do tipo não despolarizante.

3. Porfíria — neste caso existe uma hipersensibilidade aos barbitúricos e pequenas doses poderão criar problemas sérios de hipoventilação.

4. Distrofia miotônica — é uma desordem da fibra muscular. Neste caso, depressores respiratórios devem ser evitados ou usados com extrema prudência.

5. Antibióticos — como a neomicina e a estreptomicina, usados pela via peritoneal causam potencialização da curarização.

6. Hipertermia — o aquecimento exagerado do leito potencializa os relaxantes.

7. Cifoescoliose — esta deformidade pode ser de tal ordem que produza diminuição da capacidade vital e impossibilidade de aumento do ar corrente.

8. Curativos apertados — o hábito de enfaixar os dentes ou de fazer-se curativo circular na cirurgia abdominal, poderá restringir ou dificultar a movimentação do diafragma e, sendo este músculo o responsável pela movimentação de cerca de 60% do ar nos pulmões, dist poderá resultar uma hipoventilação.

9. Distensão gástrica ou de alças intestinais. — pelo mesmo motivo anterior ou seja, pela restrição à movimentação do diafragma, este poderá ser um fator causante de hipoventilação. Foi verificado no adulto, que a introdução de um litro de ar no estômago não trazia modificações para a respiração mas que a introdução de volumes maiores resultava em hipoventilação. Em crianças de baixo peso, esta é uma das causas que não deve ser negligenciada.

10. Nível alto de bloqueio, em anestésias de condução — Em estudo realizado sobre o assunto, verificou-se que somente em níveis extremamente altos de bloqueio, quase sempre acidentais, é que se observa diminuição do volume minuto e alterações gaseométricas no  $\text{CO}_2$  e  $\text{O}_2$ . Embora o bloqueio possa produzir uma certa paresia dos nervos intercostais, o déficit ventilatório que daí decorreria é compensado por um melhor desempenho do diafragma, facilitado pelo relaxamento da parede abdominal. Houve mesmo trabalhos que demonstraram, em obesos que níveis altos de bloqueio propiciavam melhoria na ventilação pulmonar, traduzida inclusive pelos melhores níveis da  $\text{PaO}_2$  e de  $\text{PaCO}_2$ .

#### *Causas reflexas:*

1. Dor na incisão cirúrgica — uma das causas mais frequentes de hipoventilação é a dor que se origina na incisão cirúrgica, com os movimentos respiratórios. Naturalmente a intensidade da dor é tanto maior quanto mais alta for a incisão, sendo mínima nas herniorrafias inguinais, um pouco maior nas incisões infraumbilicas, mas acentuada nas de abdome superior e maior ainda nas transtorácicas. O operado

se defende adotando uma respiração superficial que, por uma menor movimentação das estruturas envolvidas na incisão, produz menor dor.

Trabalhos ventilométricos (1<sup>o</sup>) e gasométricos (2<sup>o</sup>) vieram a demonstrar que quanto mais alta é a incisão, maior é a hipoventilação e conseqüente a hipoxem'ia que se observa.

Diament e Palmer (3), estudando 180 pacientes, notaram uma queda média da PaO<sub>2</sub> de: 18,6 mm Hg em operações do abdome superior, 9,5 mm Hg em operações do abdome inferior e 5,7 mm Hg após operações não abdominais.

2. Inibição diafragmática associada com cirurgia abdominal — é um síndrome mal definido e discutido no qual haveria uma inibição reflexa do diafragma causada por operações intra abdominais.

3. Hipocapnia — pode ser responsável por apnéia e mesmo por hipopnéia. Após hiperventilação, o restabelecimento dos estoques de CO<sub>2</sub> ns tecidos, demora vinte minutos (4) e só então o centro respiratório é estimulado convenientemente.

*Causas obstrutivas:* Aqui devemos distinguir:

a) obstrução das vias aéreas superiores; e b) obstrução das vias aéreas intra-pulmonares.

No primeiro caso, notar-se-á dispnéia do tipo inspiratório pois a inspiração tende a diminuir o calibre das passagens aéreas superiores enquanto que nas vias aéreas intrapulmonares, a expiração é que produz essa diminuição de calibre; portanto neste caso a dispnéia é do tipo expiratório.

Entre as causas de obstrução superior, estão a flexão da cabeça sobre o pescoço levando a língua de encontro ao palato; no laringe, o edema, o espasmo e a presença de corpo estranho, pús ou sangue, secreções ou ainda material aspirado, que podem estar também na traquéia.

As causas de obstrução intrapulmonar são o broncoespasmo, reflexo ou devido à asma brônquica e à doença pulmonar obstrutiva crônica.

Convém notar que, no que diz respeito às etiologias já citadas, duas ou mais causas enumeradas podem ser causantes da hipoventilação, por um efeito aditivo entre si.

#### SINAIS E SINTOMAS

*Inspeção:* Deve-se observar os movimentos respiratórios em sua amplitude, ritmo e frequência. Embora estejamos na era da eletrônica, dos computadores e da monitorização, jamais devemos desprezar a medicina arte, o senso clínico aguçado e o sentido da observação pois na maioria das vezes, si-

nais sutis e de fácil observação nos dão muitos diagnósticos sem que necessitemos o uso de sofisticados meios armados. Assim é que pela simples inspeção, observaremos a diminuição da amplitude dos movimentos respiratórios, com menor expansão torácica e menor movimentação do diafragma.

As modificações do ritmo poderão denunciar problemas neurológicos centrais enquanto que a diminuição na frequência revelará efeito de hipnoanalgésicos.

A cianose poderá estar presente mas nunca devemos deixar ou esperar que ela se estabeleça pois aí já teremos graus perigosos de hipoxemia.

A tiragem e a cornagem poderão estar presentes nos síndromes obstrutivos.

A agitação do doente poderá revelar acúmulo de  $\text{CO}_2$ .

O puxão traqueal, que é um abaixamento repentino do laringe e da traquéia coincidindo com a inspiração, é um sinal diagnóstico valioso.

*Palpação:* Pode-se sentir a hipoexpansibilidade torácica, a distensão abdominal e a taquicardia reveladora de hipóxia.

*Percussão:* Detecta-se timpanismo abdominal.

*Ausculta:* Observa-se a diminuição do murmúrio vesicular quando a hipoventilação resulta de diminuição do ar corrente e poderemos ouvir roncos e sibilos nos casos de síndromes obstrutivos.

#### *Exame armado:*

a — com a medida da pressão arterial teremos mais um dado ou seja, a hipotensão que revela a hipoxemia e a hipertensão que denuncia a hipercapnia.

b — ventilometria — o ventilômetro deveria estar sempre pendurado no pescoço do anestesista assim como o cardiologista leva ao colo o estetoscópio. No pós-anestésico imediato deveria ser muito mais freqüente a ventilometria do que a medida do pulso ou da pressão arterial. Facilmente realizável com o auxílio de um ventilômetro, de uma máscara e de um cronômetro, a ventilometria, principalmente a comparativa com a do período pré-operatório, dá informações valiosas sobre o estado de ventilação do paciente.

c — também a gasometria é muito útil para o diagnóstico, avaliação e acompanhamento da hipoventilação e seu tratamento. Pelas dosagens da pressão parcial do oxigênio e do gás carbônico alveolares; da pressão parcial do oxigênio e do gás carbônico no sangue arterial e pelo cálculo do gradiente alvéolo pulmonar, é possível detectar-se níveis perigo-

sos de hipoxemia e de hiper carbia e assim tomar medidas para a sua correção.

d — a medida do pH nos dará uma visão sobre o equilíbrio ácido básico do paciente e revelará a presença de acidose.

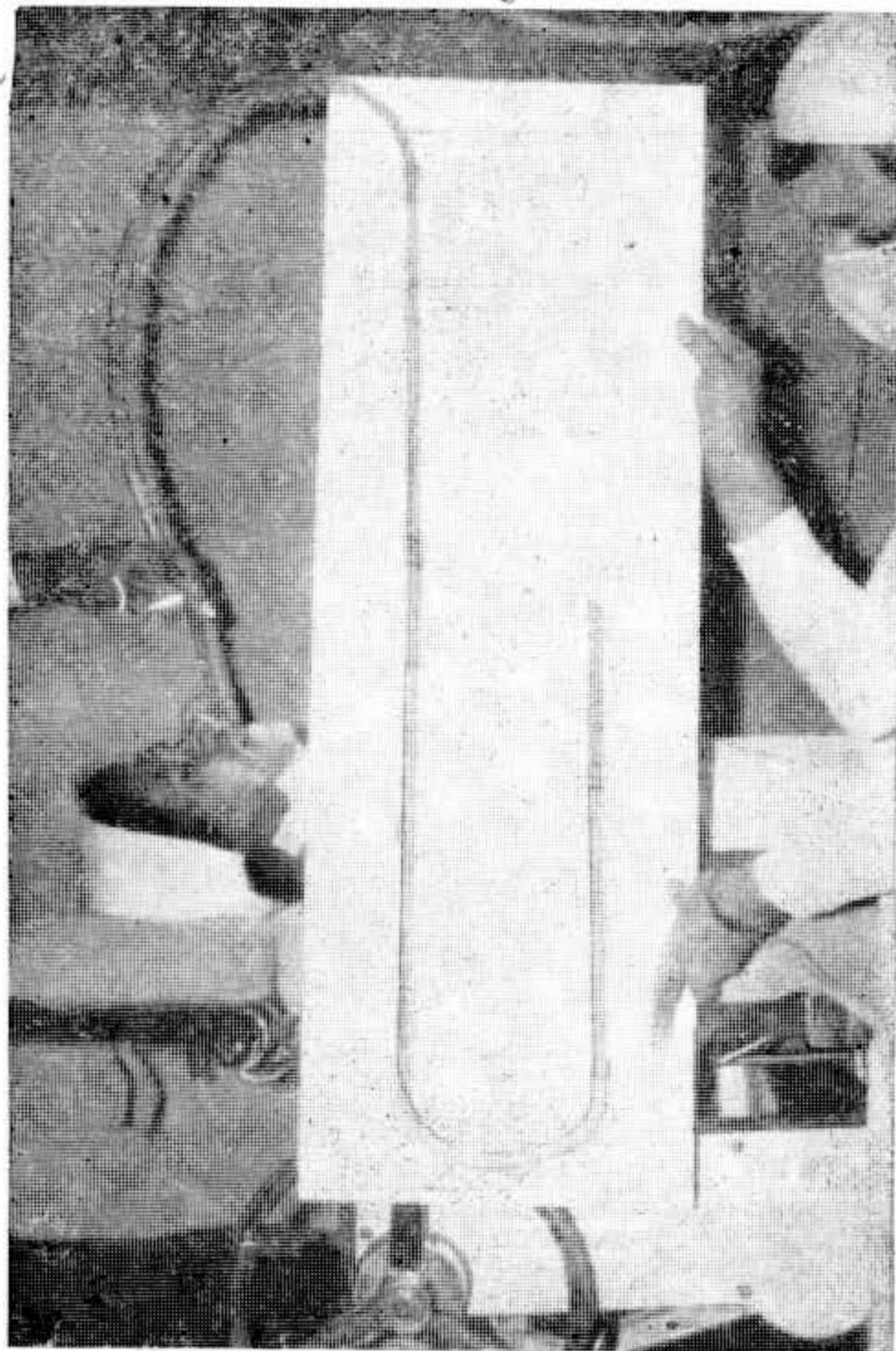


FIGURA 1

Medida da força inspiratória

e — medida da força inspiratória — com o auxílio de um Y de circuito anestésico e de um manômetro de pressão negativa, poderemos medir a força inspiratória que o paciente pode gerar. Adaptando-se a base do Y à cânula traqueal e a um dos ramos do mesmo o manômetro. Ao fim da expiração, obtura-se o ramo livre do Y e verifica-se, no manômetro, a pressão negativa que o enfermo pode gerar (fig. 1); 20 a 25 cm de água é o valor considerado normal para o adulto <sup>(1)</sup>. Entre dois pacientes que tenham o mesmo volume respiratório, um deles, por ação do curare por exemplo, poderá ter menor força inspiratória e estará muito mais sujeito à obstrução do trato respiratório superior do que o que tiver mais força.

No primeiro caso, a obstrução poderá ser silenciosa e portanto muito mais perigosa. Caso o paciente não esteja mais entubado fechando-se a sua boca e o seu nariz (fig 2), observa-se em seu tórax e no seu epigástrio, o esforço inspiratório que pode exercer contra o obstáculo que lhe impomos. Com prática esta manobra, embora grosseira, nos dá uma visão do grau de relaxamento.

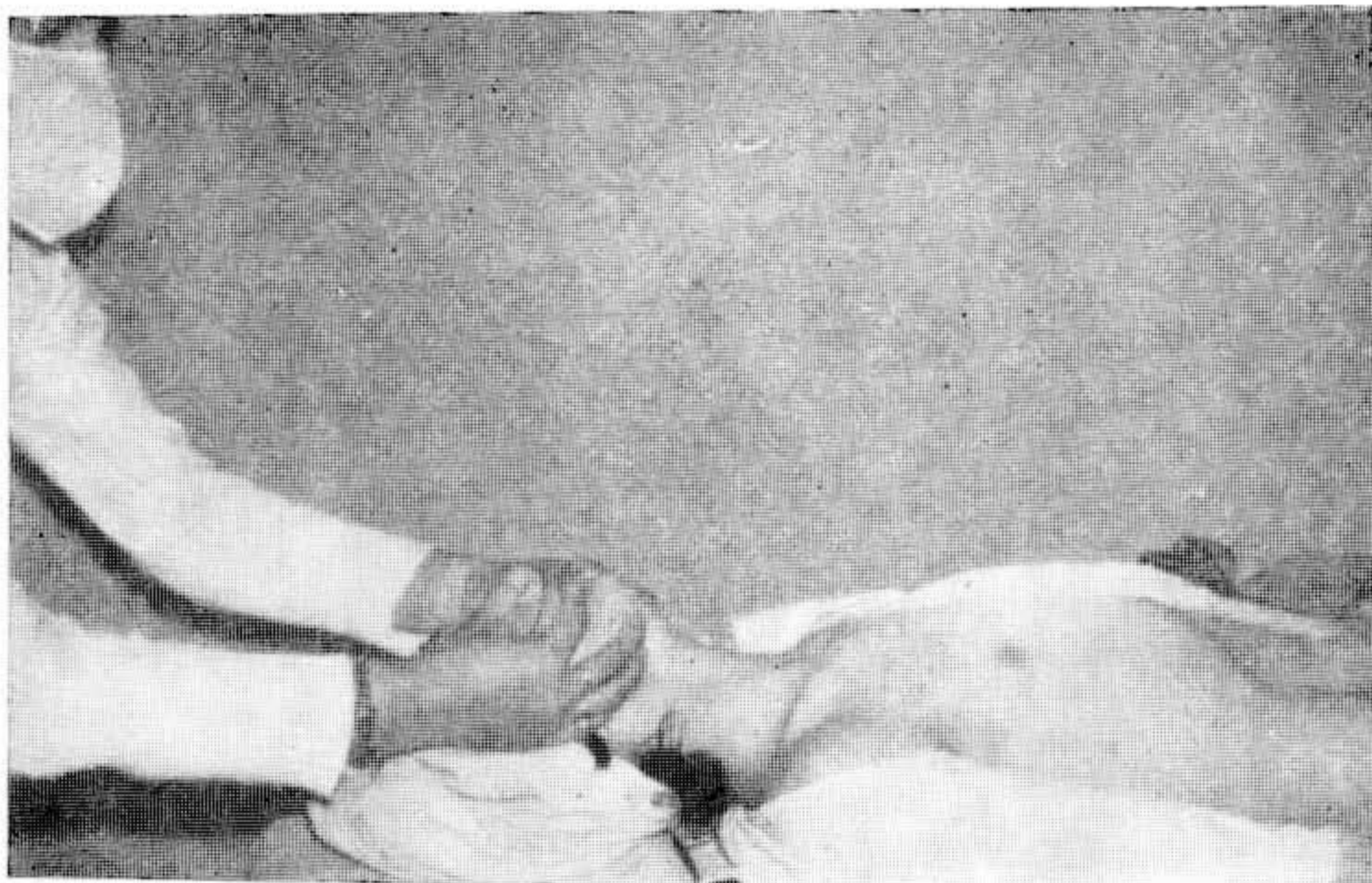


FIGURA 2

Observação do esforço inspiratório mediante obturação da boca e do nariz.

f — Raios X — de acordo com o conceito moderno, a causa da hipoxemia observada nos casos de hipoventilação, são as microatelectasias de distribuição miliar e que são invisíveis ao RX. Portanto, o RX nestes casos tem valor limitado pois somente revela atelectasias maciças, ocasião em que o estado de hipoventilação e suas conseqüências já progrediu para estágios mais avançados e que devem ser evitados. (5)

g — o uso de estimuladores dos nervos periféricos é de valor no diagnóstico diferencial entre causa periférica ou seja, ao nível da placa mioneural ou causa central. Neste último caso, observar-se-á resposta normal pela estimulação elétrica enquanto que se houver causa ao nível da placa, notar-se-á resposta diminuída ou ausente.

#### TRATAMENTO

Para efeito didático, dividimos o tratamento em profilático e curativo.



## TRATAMENTO PROFILÁTICO:

A profilaxia começa pelo preparo adequado dos pacientes para a cirurgia: o emagrecimento dos grandes obesos, quando possível, é importante pois os mesmos podem ser portadores de uma síndrome de Pickwick e tem baixa complacência pulmonar. A sua hipoventilação habitual é agravada pela anestesia. Também os doentes portadores de pneumopatias devem ser cuidadosamente preparados e compensados. Gasometria e ventilometria além de testes da função pulmonar, no pré-operatório, são de ótima conduta. Para estes doentes, são inegáveis as vantagens da anestesia de condução sobre a anestesia geral. Ventiloterapia com administração de broncodilatadores e fluidificantes, melhorarão em muito prognóstico.

Quanto aos opiáceos, com o advento da neuroleptoanalgesia, passaram a ser causa freqüente de hipoventilação no pós-anestésico. Aachamos perfeitamente válida a administração rotineira da antimorfinicos, ao término da anestesia, sempre que doses altas de morfinomiméticos, principalmente o inoval, foram empregados na anestesia.

*Miastenia gravis* — cuidados devem ser observados a fim de que se evite operar estes doentes na vigência de crises miastênicas. Aconselha-se (8) a intubação traqueal até o quinto dia do pós-operatório e a manutenção por 24 a 48 horas em respiradores; daí então passa-se à terapêutica com anti-colinesterásicos.

*Anestesia profunda* — toda a atenção do anestesista deve estar voltada para os reflexos do paciente para o andamento da cirurgia, a fim de possibilitar a superficialização da anestesia no fim da cirurgia. Com isto, evitar-se-á hipoventilação devida aos agentes de manutenção.

*Escolha do método anestésico apropriado* — De acordo com a patologia de que seja portador o doente e também com o local da cirurgia, é muito importante a escolha do método anestésico. Nos portadores de pneumopatias, deve-se dar preferência aos métodos condutivos. Nos miastênicos, é claro, evitar-se-á o uso de relaxantes não despolarizantes. Nos portadores de distrofia miotônica, evitar-se-á o uso de depressores da respiração; na porfiria, vetar-se-á o uso de barbitúricos.

*Níveis apropriados de anestesia de condução* — na nossa experiência, somente temos observado problemas respiratórios neste tipo de anestesia quando, acidentalmente, o bloqueio se eleva a níveis muito altos imprevistos. Eventualmente nas cesarianas, ainda mais uma vez pelo embaraço que o

útero grávido causa à movimentação do diafragma, notamos queixa subjetiva de sufocação.

*Curativos frouxos* — os curativos abdominais não devem ser feitos em forma circular; as tiras de esparadrapo devem ser colocadas no sentido crâneo caudal; as faixas não deverão ser apertadas em demasia tudo isto visando deixar espaço para a movimentação do diafragma.

*Distensão abdominal* — sempre que se observe distensão abdominal, medidas devem ser tomadas, ao término da cirurgia, para reduzir esta distensão. A aspiração do gás das alças intestinais pelo cirurgião com o auxílio de uma agulha calibrosa adaptada ao aspirador; a aspiração do conteúdo gástrico pelo anestesista, seja ele líquido ou gás e a colocação de sonda retal são passos que, além de contribuírem para o bem-estar do operado, evitam também a hipoventilação. É sempre possível passar-se uma sonda gástrica, no decurso de uma anestesia, com o auxílio de uma pinça de Magill e de um laringoscópio de lâmina reta.

Conforme observação nossa (15), nas anestésias dissociativas, em pacientes até 6 anos de idade, deve se evitar a administração de oxigênio, via cateter, pois a ketamina conserva o reflexo da deglutição e o pequeno paciente engole a saliva e com ela o ar ou o oxigênio, o que vem a causar enormes distensões com perigo de regurgitação e de hipoventilação.

*Aquecimento exagerado do leito* — deve ser evitado por potencializar os curarizantes.

*Antibiótico por via peritoneal* — como a neomicina e a estreptomicina não devem ser empregados pelo cirurgião.

#### TRATAMENTO CURATIVO:

*Oxigêniooterapia* — embora nem todo o oxigênio do mundo seja suficiente para relevar a hipercarbica quando ela existe, persistindo baixo o volume corrente, o oxigênio é muito eficiente para corrigir ou melhorar estados de hipoxemia o que é conseguido em todos os casos. Tendo em vista que estudos recentes revelaram que a hipoxemia é quase sempre encontrada em cirurgias que excedam vinte minutos, todos os operados deveriam receber oxigênio no pós-anestésico imediato.

Com a idade, a  $PaO_2$  diminui gradualmente (14) enquanto que a  $PaCO_2$  mantém-se normal. Esta é uma boa razão para administrar-se oxigênio aos idosos pois é fácil prever-se que uma queda de vinte milímetros de mercúrio na  $PaCO_2$  é muito mais grave quando parte de 75 mm Hg do que quando parte de 95 mm Hg.

*Reforço da descurarização* — embora os farmacologistas (16) chamem a atenção para os perigos potenciais da neostigmina, com prudência e dentro do bom senso, ela pode ser repetida, sempre deixando um intervalo razoável entre as doses. Uma manobra simples pode ser feita para avaliar a força respiratória que o paciente pode desenvolver: fechando-se a boca e o nariz, observa-se a força que ele consegue desenvolver contra o obstáculo. Quando entubado, esta manobra é mais fácil e permite o uso do dispositivo já descrito em que se usa um manômetro de pressão negativa.

*Antimorfínicos* — sempre que se observe bradipnéia ao fim de anestésias em que se usou doses altas de morfínomiméticos, a administração de antimorfínicos (nalorfina e lavalorfan) poderá reverter a situação de hipoventilação à normalidade.

*Pressão positiva intermitente* — Assistência ventilatória. Alguns anestesiologistas preferem, sempre que têm problemas de hipoventilação, manter os seus pacientes sob respiração artificial, seja assistida manualmente ou por meio de respiração controlada. Todas as causas estudadas de hipoventilação podem ser tratadas por este método, sempre que se espere que, com o tempo, com a metabolização e excreção do agente causante, a respiração volte à normalidade.

Nos casos de bloqueios anestésicos altos, este é o único tratamento possível e deve ser mantido enquanto perdurar a paralisia respiratória. Nos operados portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, recomenda-se (12) a manutenção da prótese respiratória por algumas horas no pós-anestésico.

*Aspiração gástrica* — conforme já foi visto em tratamento preventivo, deverá ser feita também com fins curativos.

*Analgesia* — em grande número de casos, principalmente nas cirurgias de abdome superior, a dor que se origina na incisão cirúrgica com os movimentos respiratórios é a principal causa de hipoventilação. Tal eventualidade traz para o anestesiologista um dilema: o uso de analgésicos poderá aliviar a dor o que trará um aumento da ventilação mas, centralmente, deprimirá o centro respiratório causando uma hipoventilação do tipo central. Um paciente semi-consciente agitado poderá ser interpretado como portador de dor e na realidade poderá estar assim por efeito de hipóxia (11). São óbvios os resultados desastrosos que causarão os analgésicos, na segunda eventualidade.

*Reinalação de CO<sub>2</sub>* — método muito criticado quando a decisão de adotá-lo baseia-se apenas na observação clínica, pois é difícil avaliar-se se já não existe hipercarbia concomitantemente com a hipoxemia. O método, que visa produzir hiperpnéia por estimulação dos quimiorreceptores, pelo

acúmulo de  $\text{CO}_2$ , pode ser feito pela administração do  $\text{CO}_2$  a 50% ou pela reinalação do  $\text{CO}_2$  do próprio paciente o que é conseguido eliminando-se a cal sodada dos filtros circulares ou de vai e vem ou ainda montando-se uma traquéia de aparelho de anestesia a uma máscara (fig. 3). A reinalação de  $\text{CO}_2$  é útil nos casos de hipoventilação que se seguem à hiperventilação e que são causados por hipocapnia.



FIGURA 3

Reinalação de  $\text{CO}_2$  com ajuda de uma traquéia. A capacidade média da traquéia é de cerca de 500 ml.

*Suspiro fisiológico* — respirogênicos — conforme já foi analisado, julga-se hoje que o chamado suspiro fisiológico é que evita a formação de macroatelectasias que são favorecidas pela hipoventilação pulmonar. Daí recomendar-se, no pós-anestésico e mesmo durante a anestesia, que se façam insuflações periódicas com volumes bem maiores do que o ar corrente do paciente. Isto pode ser conseguido por meio de uma válvula de Ambu. No entanto, doentes semi-conscientes ou não cooperantes podem opor-se à insuflação.

*Suspiro farmacológico* — para contornar-se esta dificuldade, dispomos hoje do cloridrato de doxapran que é uma droga respirogênica que age no centro respiratório e que injetada à razão de 1 mg por quilo de peso corporal, produz sempre uma série de movimentos respiratórios amplos. A grande vantagem desta droga é que a sua margem de segurança com relação à dose convulsivante é da ordem de 70 para 1 enquanto que a margem de segurança da niquetamina é de apenas 15 para 1.

Vieira (16) preconiza o que se chama de teste do doxapran ou seja: verificou que a administração do doxapran ao término das anestésias muitas vezes evitava a necessidade do uso de anticolinesterásicos já que a hipoventilação ou apnéia observadas foram muitas vezes devidas a fatores outros que não a persistência da curarização.



FIGURA 4

Pressão positiva contínua: o número de centímetros que a ponta da traqueia fica imersa, com relação a superfície, representa a pressão positiva em centímetros de água.

Plemont (13) em outro trabalho, concluiu por uma menor incidência de atelectasias com o uso da droga.

Winnie (17) observou melhores resultados com respiração química do que com o chamado stir up regime, do que com a insuflação com Ambu e do que com a técnica da reinalação do  $\text{CO}_2$ .

Eugênio (4) verificou sempre após administração do doxapran: baixa da  $\text{PaCO}_2$ , aumento da  $\text{PaO}_2$  e do pH e também da atividade elétrica do nervo frênico.

*"Stir up regimen"* — instituído há 25 anos por Ralph Waters, consiste na mobilização freqüente do paciente pela enfermagem e pelo médico. Fisioterapia, mudança de decúbito, estimulação da tosse fazem parte desta rotina.

*Respiração com pressão positiva contínua* — CPPB, PEEP ou CPPV dos autores de língua inglesa. Modernamente há uma tendência a estender este método que se mostrou grandemente eficaz nos casos de desconforto respiratório do recém-nato, às hipoxemias de outras causas <sup>(15)</sup>. O método consiste em criar um obstáculo à exalação ou seja, impor-lhe uma pressão positiva geralmente representada por uma coluna de água (Fig. 4) o que impede o colapso dos alvéolos.

### SUMMARY

#### THE MANAGEMENT OF POST ANESTHETIC HYPOVENTILATION

The subject is developed in academic form: definition, frequency, pathophysiology, etiology, signals and symptoms, prophylactic and curative treatment. Referring to frequency it is pointed out that hypoventilation is much more frequent and prolonged than it is supposed. All etiological causes: central, peripheral, reflex and obstructive are reviewed. Attention is called to the radical change observed in the classical causes of atelectasis. Frequent ventilometric study is preconized. Measurement of inspiratory effort is also emphasized. Oxygen by catheter is recommended chiefly to the aged who have already low PaO<sub>2</sub> levels. In the treatment, an approach is made to the so called physiological and pharmacological sigh and its importance. The important tool that represents the positive end expiratory pressure in maintaining alveolus open is also commented.

### REFERÊNCIAS

1. Bendixen Henry & als — Postoperative disturbances in ventilation following the use of muscle relaxants in anesthesia. *Anesthesiology* 20:121, 1959.
2. Churchill E D — Pulmonary atelectasis. *Arch Surg* 11:489.
3. Diamant M L and Palmer K N V — Postoperative changes in gas tensions of arterial blood and ventilatory function. *Lancet* 2:180, July 23, 1966.
4. Eugenio Alvaro — Efeitos do doxapran sobre a respiração e a atividade elétrica de nervo frênico. *Rev Bras Anest* 20:4, 1970.
5. Hamilton W K and als — Postoperative respiratory complications. *Anesthesiology* 25:607, 1964.
6. Hilding A C — Postoperative atelectasis. Experimental production in calves and rabbits by anesthesia alone. *Ann Otol Rhin & Laryng* 77:854, Oct. 1968.
7. Howland William S — Recovery. *Anesth & Analg* 42:6, 1963.
8. Mark Lester and Ngai S H — Highlights of Clinical Anesthesiology. Harper & Row, Publishers Inc. New York pg 99, 1971.
9. Marshall B E and Millan R A — Some factors influencing postoperative hypoxaemia. *Anesthesia* Oct 65. pg 408.
10. Nunn J F and Payne J P — Hypoxaemia after general anesthesia. *Lancet* 2:631, Sept 29, 1962.
11. Payne J P — O significado da hipoxemia em anestesia. *Rev Bras Anest* 16:135, 1966.

12. Pereira João B e col — Insuficiência ventilatória crônica. Rev Bras Anest 16:44, 1966.
13. Safar Peter — Respiratory Therapy. F A Davis Co, Philadelphia, pg 260, 1965.
14. Stephen C R and Talton I — Immediate postoperative care with particular reference to blood gas studies. Can Anaesth Soc J 11:586, 1964.
15. Teixeira J, Warmuth e als — Ketamina e aerofagia. Rev Bras Anest 22:200, 1972.
16. Vieira Zairo — Diagnóstico diferencial da depressão respiratória pós anestésica: o teste do doxapran. Rev Bras Anest 20:27, 1970.
17. Winnie Alon & als — Chemical respirogenesis II Reversal of postoperative hipoxaemia with the pharmacological sigh. Anesth & Analg 50:1043, 1971.
18. Wyllie W D and Churchill Davidson — A Practice of Anesthesia Lloyd Luke Medical Books Ltd, London pg 97, 1962.