

EQUILÍBRIO HOMEOSTÁTICO DA PCO_2 NA RESPIRAÇÃO EXPONTÂNEA E NO CONTRÔLE RESPIRATÓRIO(*)

DR. A. ARIAS (**)

A alcalose respiratória primária ou secundária, é observada com relativa freqüência na Unidade de Terapia Intensiva, principalmente vinculada a determinados processos patológicos que obrigam o paciente a hiperventilar para manutenção de uma pCO_2 adequada. No entanto, nunca se deu a devida atenção a este estado de alcalose, provavelmente devido a ausência da gasometria sanguínea.

É bastante conhecido que os sinais fundamentais da hiperventilação são consequência da diminuição do fluxo sanguíneo cerebral com manifestação de excitabilidade ou depressão central, em associação com o desequilíbrio ácido-básico provocando hipopotassemia, hiponatremia, aumento de ácido láctico no sangue, levando a hipóxia tissular e desencadeamento de metabolismo anaeróbio.

Até o momento o tratamento das alcaloses respiratórias consistia em não se fazer nada na maioria dos casos, ou empregar técnica duvidosas como carbogênio, inserção de espaços mortos, reinalação em bolsas de plásticos, que acarretam um aumento do trabalho respiratório e portanto do consumo de oxigênio.

A técnica da "Reinalação parcial" por nós empregada permite manter a dinâmica respiratória, relacionando-a com o equilíbrio ácido-básico através a equação de Henderson Hasselbalch, tendo como principais vantagens: maior possibilidade da diminuição gradativa da pCO_2 , com melhor oxigenação, com restabelecimento do equilíbrio ácido-básico e obtenção do pH sanguíneo normal, ao mesmo tempo nos abre um novo campo de investigação clínica e experimental.

O mecanismo do equilíbrio homeostático do CO_2 é realizado por excelência pelo organismo, ou por estímulo específico deste sobre os quimiorreceptores ao nível do bulbo no

(*) Apresentado no II Congresso Luso-Brasileiro de Anestesiologia, Setembro de 1968, Lisboa, Portugal.

(**) Chefe do Serviço de Anestesiologia da Fundação Jiménez Díaz da Universidade de Madri.

AP 2403

centro respiratório, pelas modificações do pH sanguíneo, pelo valor absoluto do H_2CO_3 , etc., que por sua vez, de maneira reflexa, influem sobre a mecânica respiratória. Para que seja realizado este mecanismo de compensação, em primeiro lugar se requer a integridade das estruturas nervosas aferentes, desencadeantes e efetoras, e em segundo lugar que a mecânica respiratória e o pulmão respondam com sua função a essas exigências. Entretanto é óbvio, que em muitas ocasiões, apesar de uma PCO_2 baixa e de uma PO_2 acima dos 60 mm Hg, continue a hiperpnea que tem que ser motivada pela ação de impulsos nervosos sobre o centro respiratório alheio a fisiologia normal. A sensibilidade do centro respiratório também pode modificar-se em um sentido ou outro.

No transcurso destes dois anos, de funcionamento da Unidade de Terapia Intensiva, temos observado com relativa frequência a alcalose respiratória primária veiculada a determinados processos patológicos, e a alcalose secundária ao controle respiratório, por ventilação aumentada ou pelas exigências de um pulmão patológico, que obrigam a hiperventilar para manutenção de uma PO_2 adequada.

Em outras ocasiões a redução metabólica inerente a uma hipotermia espontânea ou provocada, traz consigo uma diminuição na produção de CO_2 . Muitos destes pacientes com temperaturas baixas requerem um controle mecânico de sua respiração, condicionando dificuldades na manutenção de uma PCO_2 dentro dos limites da normalidade, uma vez que, uma dinâmica respiratória de sustentação, com os volumes de ventilação pulmonar/minuto tão baixo como se requeriam nestes casos é difícil. É portanto necessário recorrer a técnicas especiais de ventilação pulmonar que solucionem estas dificuldades.

Nunca se deu excessiva importância aos estados de alcaloses respiratórias, provavelmente porque não se faziam as análises de gases no sangue, com tanta eficiência e frequência como na atualidade. Hoje começam a nos preocupar estes problemas, já que consideramos que estão muito longe de serem inócuos em muitas das ocasiões, sobretudo quando excedem certos limites que se poderiam considerar como críticos, e em determinados processos nos quais uma redução da circulação cerebral pode acarretar conseqüências funestas.

Muitos dos casos que causam uma síndrome de hiperventilação podem ter um fundo psíquico, outros talvez, de fundo metabólico desconhecido, ou talvez como dissemos anteriormente, por impulsos nervosos aferentes ao centro respiratório cuja origem nem sempre é fácil de determinar. Dita síndrome aparece também em encefalites, encefalopa-

tias medicamentosas, como a produzida por salicilatos e sulfamidas, em pós-operados de cérebro, em acidentes vasculares cerebrais, na síndrome de Stokes-Adams, na afecção cardíaca hipertensiva em certos graus de assistolia, na asma brônquica e nas cirroses hepáticas.

Os sinais e sintomas mais fundamentais da síndrome de hiperventilação são: tonteiras, vertigens, perda de memória e concentração, confusão mental, tremor, parestesias, fibrilação muscular, tetania, taquicardia, extra-sístoles etc.

A maioria destes sintomas são em consequência da diminuição do fluxo sanguíneo cerebral com manifestação de excitabilidade ou depressão central, segundo o grau de hipoxia e outros da excitabilidade das junções nervosas, a níveis diversos, por diminuição do cálcio iônico e hipopotassemia ou por desproporção de seu quociente. Assim vemos, que a tetania se deve a excitabilidade da placa mioneural e a vasoconstrição das terminações nervosas das arteriolas.

Na alcalose primária por hiperventilação há uma queda da PCO₂ e se perde conseqüentemente a proporcionalidade de $\text{CO}_3\text{H}^-/\text{CO}_3\text{H}_2 = 20:1$ subindo o pH sanguíneo. Nas análises dos gases no sangue, constatamos uma queda do CO₂ total, bem como do bicarbonato real, já que ambos refletem o componente respiratório do equilíbrio ácido-básico. Entretanto, o bicarbonato padrão e a capacidade de CO₂ são normais. Nas alcaloses primárias não compensadas, as cifras tanto do bicarbonato padrão como da capacidade do CO₂ são mais elevadas que a do bicarbonato real e o CO₂ total.

A resposta renal quando a alcalose respiratória se prolonga é de reduzir a excreção de H⁺ eliminando fosfato dibásico em vez de monobásico, parализando a formação de amônia e eliminando K⁺ para economia de H⁺, reduz a eliminação de Cl⁻ e favorece a do CO³H⁻ e Na⁺. A urina conseqüentemente é alcalina, rica em Na⁺ e K⁺, e pobre em Cl⁻. Há, portanto, hipopotassemia e hiponatremia. Além disso nas alcaloses o K⁺ entra nas células e saem o H⁺ e o Na⁺. A medida que os rins vão compensando a alcalose respiratória, o bicarbonato padrão e a capacidade do CO₂ que são o reflexo do componente metabólico do equilíbrio ácido-básico, diminuem, podendo chegar a existência de um déficit de base. Em resumo, o déficit de base, mais diminuição da capacidade de CO₂, mais bicarbonato padrão baixo, significam que estamos diante de uma acidose metabólica compensada. Portanto, uma alcalose respiratória primária se compensa a nível renal mediante uma acidose metabólica.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA
NÃO COMPENSADA

pH — sobe
 PCO₂ — desce
 CO₂ total — desce
 CO₃H real — desce
 CO₃H padrão normal
 Capacidade CO₂ — normal
 CO₂ total < capacidade CO₂
 Excesso de base — normal
 Bic. real < Bic. padrão

ALCALOSE RESPIRATÓRIA
COMPENSADA

pH — sobe
 PCO₂ — desce
 CO₂ total — baixo
 CO₃H real — baixo
 CO₃H padrão — baixo
 Capacidade CO₂ — baixo
 CO₂ total < capacidade CO₂
 Déficit de base
 Bic. real < Bic. padrão

A alcalose respiratória produz vasoconstrição periférica com hipóxia tissular e desencadeamento de metabolismo anaerobio. A concentração de ácido láctico no sangue está intimamente relacionada com a queda da PCO₂, como resposta homeostática a alcalose respiratória. Se nesta situação, diante de uma PCO₂ baixa, deprimimos a respiração espontânea com um narcótico, ou baixamos o volume minuto do respirador, facilmente condicionamos neste caso, uma acidose metabólica considerável.

Muitos dos pacientes nas Unidades de Terapia Intensiva, requerem digitalização, sendo esta extremamente perigosa nos casos com hipocalcemia e hipopotassemia. Vimos pois a importância que tem de se evitar êstes graus de alcalose respiratória, antes que se ponha em marcha os mecanismos de compensação e que se exerça uma influência prejudicial sobre a circulação cerebral e rendimento cardíaco. Por sua vez existem outra série de processos patológicos nos quais, exporemos mais adiante, é necessário ajudar ou mesmo não interferir com os mecanismos de compensação, que tratam de restabelecer o equilíbrio ácido-básico mediante a adaptação da PCO₂ sanguínea e de outros parâmetros.

Até esta data o tratamento das alcaloses respiratórias primárias, consistia em não se fazer nada, na maioria dos casos, ao invés de empregar técnicas duvidosas ou de eficiência nula, tais como administração de carbogênio, reinalação em bolsa de plástico, inserção de espaços mortos, com as quais em muitas ocasiões só se conseguia um aumento do trabalho respiratório e, por conseguinte, do consumo de oxigênio.

A utilização da depressão respiratória mediante o uso de drogas, é uma arma de dois gumes que pode ocasionar sérios perigos. Consideramos que as alcaloses respiratórias em

que a PCO₂ desce abaixo de 23 mm Hg, nível que se considera como crítico, dependem de controle respiratório com técnicas especiais para restabelecer os níveis normais da PCO₂.

Tanto a respiração espontânea como a assistida, e a ventilação controlada mecanicamente; têm como missão fundamental a manutenção de oxigênio necessário para as necessidades metabólicas do organismo em dado momento e a eliminação do anidrido carbônico resultante desse metabolismo.

Considera-se como uma boa ventilação pulmonar a que mantém a PCO₂ dentro dos limites da normalidade (34-45 mmHg) e uma PO₂ ao redor de 100 mmHg. O organismo dispõe, como dissemos anteriormente, de mecanismos de adaptação para manter a homeostase do anidrido carbônico, porém, isto as vezes não acontece, devido a existência prévia de um pulmão patológico, por deficiência da dinâmica respiratória, por complicações pulmonares secundárias, assim como, por impulsos nervosos de origens diversas que exerçam sua influência sobre o centro respiratório. O uso dos respiradores de tipo volumétrico, exige uma discreta alcalose, para que o enfermo se adapte ao respirador. Esta alcalose respiratória as vezes se torna importante, pela situação metabólica desse momento por melhora ou agravamento da função pulmonar. É por isto que se requer a determinação freqüente de gases no sangue ou o controle permanente do CO₂ expirado.

A obtenção de oxigênio e eliminação de anidrido carbônico, é desempenhada pelo pulmão são, com uma boa ventilação alveolar.

Durante o controle respiratório mecânico, nem sempre é fácil a obtenção de uma boa distribuição da massa de ar, ou mistura desta enriquecida com oxigênio nos pulmões, inclusive ainda que estejam são.

Esta falta de uniformidade de distribuição do volume corrente de ar, pode ser ainda gerada por processos obstrutivos e restritivos, que modificam a condução das vias respiratórias e a expansão pulmonar uniforme, o que obriga a existência de áreas hiperventiladas ao lado de outras, normoventiladas, hipoventiladas ou excluídas. Da proporcionalidade destas zonas entre si e da interrelação destas com a perfusão sanguínea capilar, resultará o equilíbrio ou desequilíbrio dos gases no sangue. Muitas vezes esta desproporção ventilação/perfusão pode ser compensada em parte pelo paciente com um maior trabalho respiratório, o que leva junto, no caso da respiração espontânea, a um maior trabalho e consumo de oxigênio e formação de CO₂, e por nossa parte uma

adaptação do volume corrente na respiração controlada. Estas alterações de ventilação/perfusão podem ter maior repercussão sobre a hematose do que sobre a eliminação do anidrido carbônico, pelas características de suas respectivas curvas de dissociação e pela maior difusibilidade do CO₂ através a membrana alvéolo-capilar. Isto é, a eliminação do CO₂ pode ser vicariada pelas áreas hiperventiladas, enquanto que, estas não podem compensar a dessaturação da hemoglobina das unidades em curto circuito.

As dificuldades para obter uma PCO₂ adequada em determinadas situações, tais como: broncopneumonias, estados congestivos pulmonares, atelectasias múltiplas, bloqueio alvéolo-capilar, etc., são grandes e obrigam a ventilar com volumes elevados, que as vezes podem determinar queda do anidrido carbônico a pressões parciais críticas. Além destas situações concretas de sub-oxigenação, as cifras baixas de CO₂ exercem uma repercussão desfavorável sobre a curva de dissociação da hemoglobina a nível tissular. Independente das alterações expostas, nos encontramos em muitas outras ocasiões que acompanham os distintos processos patológicos cárdio-respiratório ou que podem ser a consequência do controle respiratório prolongado, tais como microatelectasia as vezes não constatáveis radiograficamente, diminuição da complacência pulmonar, ausência, diminuição ou desaparecimento da substância surfactante, edemas intersticiais, pulmões congestivos pós-transfusões, ou como consequência de uma circulação extracorpórea, pulmões hepatizados etc. que alteram profundamente a dinâmica respiratória.

A manutenção de uma dinâmica respiratória que poderíamos chamar de sustentação, nos casos com tendência as atelectasias por ausência ou diminuição da substância tensioativa alveolar, adesão das mucosidades viscosas nos bronquíolos terminais, etc., é sumamente importante. Isto se pode conseguir com o emprêgo de volumes correntes altos, ou com o aumento das pressões médias intrapulmonares obtidas pela ascensão da frequência respiratória, ou pelo emprêgo do freio expiratório que possuem alguns respiradores automáticos. Esta hiperventilação da manutenção da dinâmica respiratória, também pode ser motivo da queda da PCO₂ a níveis críticos, com repercussão sobre o equilíbrio ácido-básico e na circulação cerebral. Para evitar estas consequências recorremos ao emprêgo de uma técnica de controle respiratório que realize esta manutenção da dinâmica respiratória sem os perigos que determina a hiperventilação, no sentido de eliminação excessiva de anidrido carbônico. O aumento do

volume minuto se realiza às custas da reinalação em proporções adequadas a cada caso.

O conteúdo de CO₂ alveolar e arterial é inversamente proporcional a ventilação alveolar e diretamente proporcional a produção destes nos tecidos. Como referimos antes, nos casos com metabolismo baixo, por causas diversas, o consumo de oxigênio e a elaboração do CO₂ estão relacionados com a queda metabólica. Quando esta situação requer um controle respiratório, se necessitaria, as vezes, volumes correntes tão exíguos para manter uma PCO₂ dentro dos limites da normalidade, que não seriam suficientes para obter a dinâmica respiratória de manutenção, o que traria como consequência um aumento do espaço morto, uma diminuição progressiva da complacência, tendência as atelectasias, etc. É portanto necessário manter um volume respiratório de sustentação mínimo, sem repercussão desfavorável sobre a homeostasia do CO₂.

Se ventilamos em excesso, desequilibramos a equação de Henderson-Hasselbalch que o organismo trata de manter na proporção de 20/1 para conservar seu equilíbrio ácido-básico. Mediante a técnica de reinalação parcial, por nós empregada, podemos neste caso manter a dinâmica respiratória de sustentação e o equilíbrio da equação de Henderson-Hasselbalch:

$$PH = PK + \log \frac{CO_3 H^-}{CO_3 H_3} \text{ ou seu equivalente}$$

$$PH = PK + \log \frac{CO_3 H^-}{PCO_2 \times 0,0301} = \frac{20}{1}$$

Nesta proporção adaptamos com a nova técnica de reinalação parcial do CO₂ as existências de CO₃H no sangue. Esta nova técnica nos permite a adaptação da PCO₂ a uma série de situações clínicas em alterações crônicas do equilíbrio ácido-básico. Imaginemos uma alcalose metabólica com um excesso de base determinado e em que necessitamos um aumento da PCO₂ para restabelecer a proporcionalidade da equação de Henderson-Hasselbalch, a favorecer a compensação por onde se obtém um pH dentro dos limites da normalidade. O cálculo da PCO₂ aproximadamente requerida é relativamente simples: se para um bicarbonato de 25 mEq/l necessitamos uma PCO₂ de 40 mm Hg, para um determinado CO₃ H⁻ necessitaremos x pressão parcial de CO₂.

Assim, por exemplo:

25 mEq/l CO_3H^- ——— 40 mm Hg de PCO_2
 — para 35 mEq/l CO_3H^- — serão

$$x = \frac{25}{35 \times 40} = 56 \text{ mm Hg de } \text{PCO}_2$$

A técnica de “Reinalação parcial” tem diversas aplicações além das vantagens expostas. Analisemos o caso concreto de uma insuficiência respiratória crônica, agudizada e descompensada por uma infecção intercorrente, ou outra razão qualquer.

A maioria das insuficiências respiratórias crônicas apresentam acidose relativamente compensada pela ascensão paulatina do CO_3H^- do equilíbrio renal, acidose que em muitos casos não tem uma repercussão ativa sobre o estado de consciência do indivíduo. Uma vez descompensada pela infecção de suas vias respiratórias e por outras razões, aumenta de maneira desproporcional a PCO_2 com resposta ao CO_3H^- , e entra em franca acidemia respiratória.

No caso de termos que controlar a respiração de um paciente desta espécie, a técnica da reinalação parcial também nos leva às seguintes vantagens:

- 1 — Possibilidade da descida paulatina da PCO_2 , ao mesmo tempo que obtemos uma melhor oxigenação.
- 2 — Diminuição ou abolição da hipertensão pulmonar vinculada a hipóxia e hipercarbica.
- 3 — Queda progressiva da PCO_2 até o nível requerido para restabelecer o equilíbrio perdido da equação de Henderson-Hasselbalch, com obtenção de um pH sanguíneo normal.

A queda progressiva e lenta da PCO_2 com uma boa oxigenação, evita as descompensações bruscas dos mecanismos de adaptação do organismo desencadeadas pela subida do anidrido carbônico.

A elevação da PCO_2 , como se sabe, estimula centralmente os núcleos do sistema simpático (centro vasomotor), que por sua vez exercem influência sobre as suprarenais. Da resposta simpática suprarenal pela elevação da PCO_2 , depende o aumento do tônus vascular periférico, o aumento do débito cardíaco e o estado de alerta em que se mantém alguns destes indivíduos, inclusive com uma PCO_2 tão elevada como 140 ou 150 mm Hg, pelo estímulo que exercem as catecolami-

nas liberadas sobre os outros centros da vigília. Tanto central, como periféricamente, o anidrido carbônico, chegando a certos limites, é depressor de tôdas as funções do organismo dependendo do tipo de paciente, em função da resposta simpático-suprarenal.

Ao nível dos vasos periféricos, o CO₂ produz um efeito vasodilatador.

O miocárdio também é deprimido, assim como as funções de outros órgãos. Não obstante, os doentes com hiper-carbia crônica e hipóxia, se não têm uma descompensação do coração direito pelo aumento da resistência vascular pulmonar, mantém uma tensão sanguínea elevada pelo aumento do débito cardíaco, hipervolemia e hipertonia vascular.

Quando ventilamos mecânicamente uma insuficiência respiratória agudizada com grande componente obstrutivo por secreções, a hipóxia pode desaparecer rapidamente, diminua a hiper-secreção pulmonar, e melhora ou se recupera o grau de assistolia do ventrículo direito. O que é sumamente perigoso, é a queda brusca da PCO₂, já que o estímulo simpático-suprarenal exercido pelo centro vasomotor desaparece rapidamente, enquanto persiste o efeito depressor vascular periférico. Rompemos o sinergismo estabelecido entre o efeito central e periférico do CO₂ com preponderância deste. Por sua vez, há uma queda do débito cardíaco e o efeito vasodilatador periférico do CO₂ persiste, tendo como consequência uma queda brusca da pressão arterial, a não ser que haja resposta paradoxal a eliminação das catecolaminas.

Por outro lado, a descida paulatina do CO₂ mediante uma reinalação parcial de graduação fina nos permite equilibrar a equação de Henderson-Hasselbalch a seu valor primitivo de adaptação e readaptar a PCO₂ em dias sucessivos a a existência CO₃ H⁻, a medida que o rim vai eliminando este.

Este mesmo reajuste em determinadas ocasiões, é preferível fazê-lo no líquido céfalo-raquiano, realizando a determinação de gases. Se diminuirmos rapidamente o CO₂ no sangue pela grande difusibilidade deste através de tôdas as membranas em geral, e da barreira hemato-encefálica em particular, também baixa naquêle, encontrando conseqüentemente um líquido cefaloraquiano alcalino pela escassa transferência a este nível do CO₃H⁺. Uma alcalinidade alta pode ter repercussões sobre as estruturas nervosas e ser a causa irritativa que explica certos estados de agitação psíco-motora que apresentam alguns destes pacientes quando se inicia o contrôle respiratório.

Os pacientes com uma acidose respiratória crônica combinada com uma acidemia metabólica instalada as vêzes rà-

pidamente por insuficiência cardíaca, podem apresentar um excesso de base proporcionalmente diminuído aos mEq de ácidos fixos liberados. Nêstes casos a passagem dos H^+ pela barreira hemato-encefálica também é lento, o bicarbonato do líquido céfalo-raquiano baixa em proporção à passagem dos protons (H^+), mantendo-se mais alto que o plasmático. Neste caso o reajuste da PCO_2 mediante a técnica da reinalação parcial, têm que ser feito proporcionalmente ao CO_3H^- do líquido céfalo-raquídeo. Quando a acidose metabólica e insuficiência respiratória crônica em déficit, é necessário indubitavelmente corrigi-la.

Na caso de uma acidemia metabólica, por diabetes, diarreias copiosas e prolongadas, etc., esta se acompanha de uma diminuição do CO_3H^- sérico, e mais lentamente da do líquido céfalo-raquiano. Por sua vez, os pulmões tratam de eliminar mais CO_2 , para compensar a elevação dos H^+ dos ácidos fixos. Esta alcalose respiratória originada espontaneamente pela hiperventilação, pode chegar a um ponto em que a PCO_2 se equilibra com a diminuição do CO_3H^- do líquido céfalo-raquiano, mantendo o pH dêste, dentro dos limites da normalidade. Isto explicaria a existência de um pH do líquido céfalo-raquiano normal, em uma acidemia metabólica acentuada, mesmo que possam existir outros fatores ativos de transferência e proteção ao nível da barreira hemato-encefálica que favoreçam neste sentido.

Quando corrigimos a acidose metabólica com bicarbonato, se o fazemos de uma maneira tempestucsa, com o paciente respirando espontâneamente, observa-se, que a medida que se vão neutralizando os ions de hidrogênio dos ácidos fixos, a freqüência e a profundidade respiratória vão diminuindo e a PCO_2 do sangue e do líquido céfalo-raquiano vão aumentando. Como a passagem do CO_3H^- ao líquido céfalo-raquiano está retardado, pela escassa permeabilidade da barreira hemato-encefálica, a êste tipo de anions, desnivela-se a equação do equilíbrio ácido-básico em sua fração CO_3H^-/CO^3H^2 , acidificando o líquido céfalo-raquiano. Êstes pacientes podem entrar em coma, no momento em que realmente esperavamos que se recuperassem a julgar pelo resultado dos gases e pH do sangue, sendo portanto, necessário determinar êstes no líquido céfalo-raquiano para compreender a razão da situação criada. Esta dissociação do equilíbrio ácido-básico do sangue em relação a do líquor nos cria a necessidade de fazer determinações simultâneas nestes dois meios para proceder as correções e ajustes correntes.

Mesmo que este equilíbrio se possa restabelecer espontaneamente, sobretudo se fazemos a reposição de base de uma maneira paulatina, se temos que controlar a respiração porque assim requer o caso, podemos fazer o ajuste da PCO_2 ao $CO_3 H^-$ do líquido céfalo-raquídeo.

Quero insistir firmemente, sobre a importância de manter o equilíbrio homeostático do anidrido carbônico que atualmente, dado os alcances da técnica e da disponibilidade de laboratório que nos permitem determinar com rapidez o pH e os gases no sangue, não existe razão alguma para hiperventilar.

Em um trabalho clássico realizado experimentalmente em cães por Giebisch e col, foi demonstrado que pode aumentar os lactatos, alcançando em ocasiões cifra de até 12 mEq. Lissac e Amstutz também comprovaram experimentalmente no cão anestesiado que na hiperventilação aguda com um pH entre 7,54 e 7,58 e PCO_2 entre 20 e 8 mm Hg, aparece um déficit aniônico de 5 a 7 mEq. Eschenholz e col, mostraram que a hiperventilação intensa, ocasiona depois de uma fase de alcalose gasosa, uma acidose metabólica, o aumento dos iões láctico e pirúvico se instala rapidamente e 30 minutos são suficientes para o aparecimento de uma acidose láctica.

A hiperventilação extrema em anestesia, pode conduzir a este tipo de acidose, inclusive em operações de curta duração. Com os conhecimentos atuais não há indicação de hiperventilação quando essa vem acompanhada de uma queda acentuada do CO_2 .

SUMMARY

NEW TECHNIQUE IN THE HOMEOSTATIC BALANCE OF CO_2 IN SPONTANEOUS RESPIRATION AND RESPIRATORY CONTROL

Primary or secondary respiratory alkalosis is observed quite frequently in an Intensive Care Unit. This is often related to pathologic processes which may cause hyperventilation for the maintenance of an adequate pCO_2 level. Only recently these alterations have received an adequate observation due to the introduction of better techniques to measure blood gases.

It has been known that the fundamental symptoms of hyperventilation are a consequence of a decrease in cerebral circulation manifested either by hyperexcitability or depression. This is associated with an acid-base imbalance with hypopotassemia, hyponatremia, increased lactic acid levels in the blood, leading to tissue hypoxia and anaerobic metabolism.

Until now most respiratory alkalosis were not treated at all, or treated with dubious methods, like carbogen inhalation, rebreathing into plastic bags, increase of dead space, which may increase respiratory work and oxygen consumption.

The technique of «partial rebreathings» we use now to maintain normal respiratory dynamics, is related to acid-base balance by the Henderson-Hasselbalch

equation, and has the following advantages: $p\text{CO}_2$ may be lowered more slowly, with better oxygenation, acid-base balance and pH return to normal values gradually. This opens a new field in clinical and experimental investigation.



LIVROS NOVOS

HYPOXIE — GRUNDLAGEN UND KLINIK —
(Hipóxia — fundamentos e clínica, Vol. 30 da série Anaesthesiology and Resuscitation — Organizado pelos Drs. Frey, M. Halmágyi, K. Lang, G. Thews — Springer-Verlag; Berlin, Heidelberg, New-York — 1969 — 176 páginas, 91 figuras; Encadernado US\$ 12,00.

Este é o primeiro volume de uma série de três que reúne os trabalhos apresentados no Simpósio sobre Perigos Elementares e Reanimação, realizado nos dias 13 e 14 de outubro de 1967, em Mainz, Alemanha, "in memoriam" do Prof. Hanns Baur. Na primeira parte deste volume (fundamentos) vários artigos de revisão da fisiologia e patofisiologia do transporte e captação do oxigênio ao nível celular (cérebro, coração), bioquímica da anóxia e alterações de eletrolitos, equilíbrio hídrico e metabolismo no estado de choque, na hemodiluição e no tratamento do choque hemorrágico. Formam a base teórica da parte clínica que se segue. Os trabalhos incluem: a importância da determinação do excesso de lactado, no diagnóstico da hipóxia; estudo comparativo de diversos métodos de reanimação respiratória, confirmando a superioridade do método de ar expirado; alterações no transporte de oxigênio após reanimação cárdio-respiratória; alterações durante a oxigenação por difusão e sua prevenção com THAM; alterações no metabolismo do oxigênio no edema cerebral; estudo sobre a oximetria do lobo de orêlha; indicações, complicações da traqueostomia e da entubação nasotraqueal prolongadas; problemas de inaloterapia; tratamento das intoxicações agudas; problemas de hiperventilação relacionados à circulação cerebral; reanimação do recém-nato e sequelas de reanimação. Muitos artigos apresentam bibliografia, que porém não é uniforme (alguns autores não citam o título do trabalho). A apresentação gráfica é excelente, o papel brilhante é usado preferencialmente em artigos contendo fotografias, enquanto o fôscó, que facilita a leitura, é usado na maior parte do livro. O nível geral dos trabalhos é bom, alguns um pouco sumários, talvez devido à falta de tempo para sua apresentação no simpósio.

Dr. Peter Spiegel