

O ALVEOLO PULMONAR COMO UNIDADE FUNCIONAL:

sua importância em Anestesiologia

DR. J. J. CABRAL DE ALMEIDA, E.A.

AP2858

Revedo as noções anátomo-fisiológicas da respiração, o autor chama a atenção ao anestesista sobre as possibilidades de compensação que estão ao seu alcance durante a anestesia. Como contribuição pessoal apresenta o conceito de hiperventilação mecânica com misturas contendo ar e shunt variável de CO₂ reinalado, evitando assim a atelectasia, hipoxia e hipocarbica.

Funcionalmente, os alvéolos pulmonares são as unidades que operam a hematose, isto é, as trocas gasosas, entre os gases respirados e o sangue circulante nos capilares dos pulmões⁽³⁾.

Anatômicamente, os alvéolos são sacos de paredes finas, situados à periferia dos pulmões, na maioria, perto da pleura visceral, os quais estão em comunicação, pelos bronquíolos respiratórios e os bronquíolos terminais, com os brônquios e a traquéia, da qual se encontram bastante afastados, e por intermédio desta, com a atmosfera, através da laringe, faringe, fossas nasais e boca (fig. 1).

Os bronquíolos terminais possuem musculatura desenvolvida que funciona como esfíncter, podendo suprimir pela sua contração, a passagem do ar para os alvéolos.

A musculatura brônquica é inervada pelo vago e pelo simpático.

As fibras vagais têm ação bronco-constrictora; enquanto as fibras simpáticas têm ação bronco-dilatadora. A hipóxia e a hipercárbica têm ação bronco-constrictora, que pode levar ao espasmo brônquico. O espasmo brônquico é o sinal mais precoce, e mais fiel da insuficiência respiratória.

Trabalho apresentado no XII C.B.A. o I Congresso da F.S.A.P.L.P., outubro de 1965, Rio de Janeiro, BG. O autor é Anestesiologista dos Hospitais da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro, GB.

ALVÉOLOS PULMONARES

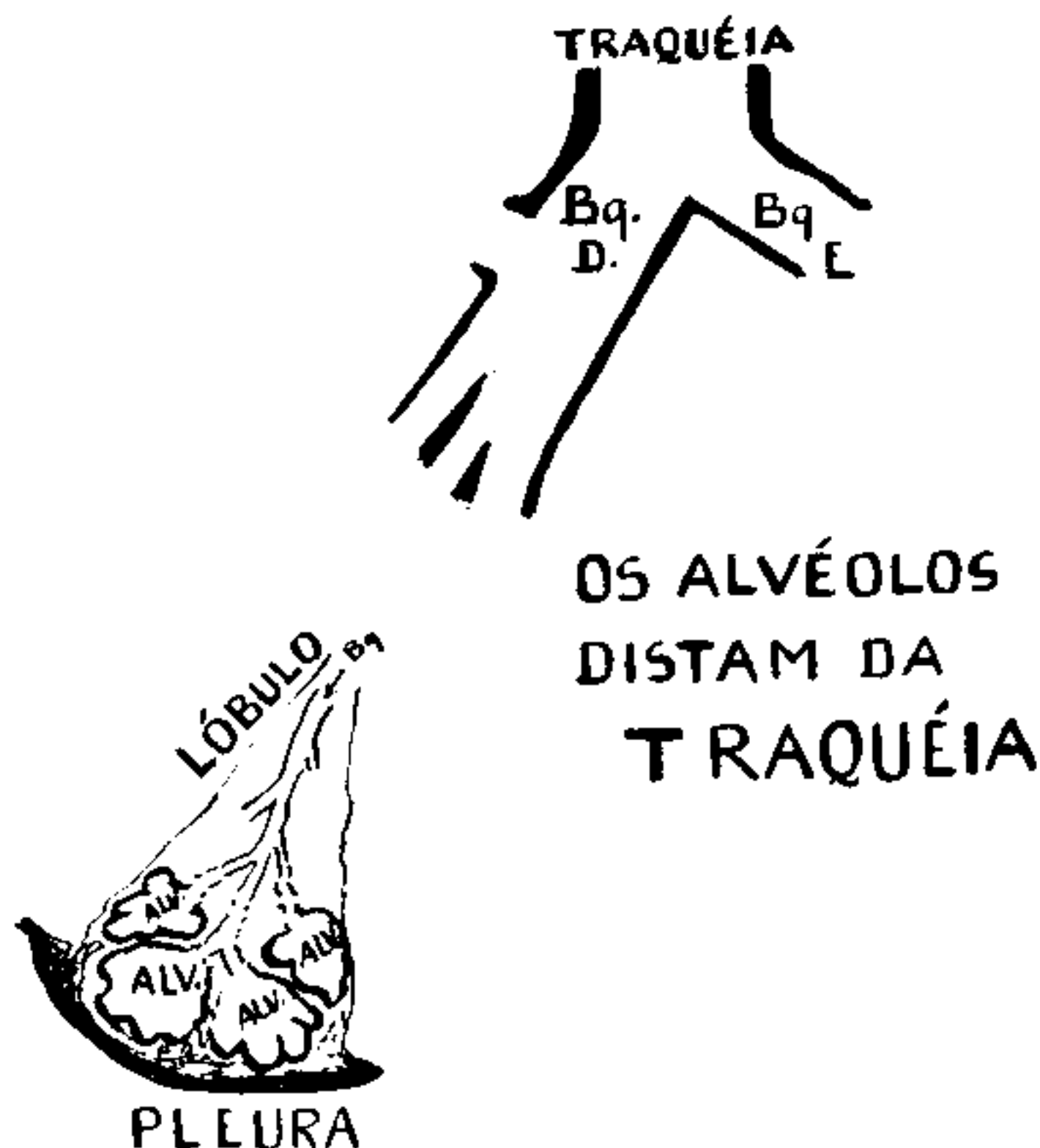


FIGURA 1

A maioria dos alvéolos pulmonares está situada à periferia, próxima da pleura, bastante longe da bifurcação da traquéia

A hipóxia e, principalmente, a hipercárbia, estimulam fortemente as secreções das glândulas brônquicas.

São muito numerosos os alvéolos dos pulmões humanos, mais de 750 milhões. A área epitelial dos alvéolos, que está em relação com o ar, varia entre 67 e 70m². Em condições metabólicas, a hematose utiliza, apenas, 1/5 da área alveolar. A inatividade fisiológica duma parte importante da área alveolar, explica a existência de inspirações profundas, de quando em quando, para pôr em atividade essas áreas de repouso, onde se acumulou o CO₂.

As reservas da atividade pulmonar são grandes, nos pulmões normais. São elas que explicam a razão de ser mantida a hematose, em pacientes que fizeram pneumonectomia direita, seguida, no período pós-operatório, de ateléctasias transitórias, no pulmão esquerdo.

No interior dos sacos alveolares, a renovação do ar dá-se pelos movimentos respiratórios, que não só mobilizam os gases dos alvéolos (ventilação alveolar), como também, os movem na árvore tráqueo-brônquica (ventilação pulmonar).

A movimentação dos gases, da atmosfera para os alvéo-

los, e dos alvéolos para a atmosfera, deve-se à movimentação do fole torácico. Na respiração espontânea, as pressões negativas da cavidade pleural, de -6 a -8 mmHg, criadas na inspiração, pela expansão dos diâmetros do tórax, produzida pela contração dos músculos inspiratórios, origina, nos alvéolos, pressões negativas de 3 mmHg, que aspiram o ar dos brônquios, para os alvéolos. Em seguida, dá-se o relaxamento dos músculos inspiratórios que faz com que a elasticidade tóraco-pulmonar, por vêzes auxiliada por certo grau de contração dos músculos expiratórios, crie, nos alvéolos, pressões positivas de 3 mmHg, levando, assim, o ar alveolar a passar para a árvore tráqueo-brônquica, em larga comunicação com a atmosfera.

Nas paredes dos alvéolos, caminham os capilares alveolares, por onde corre o sangue dos ramos terminais das artérias pulmonares, para os ramos originários das veias pulmonares (Fig. 2).

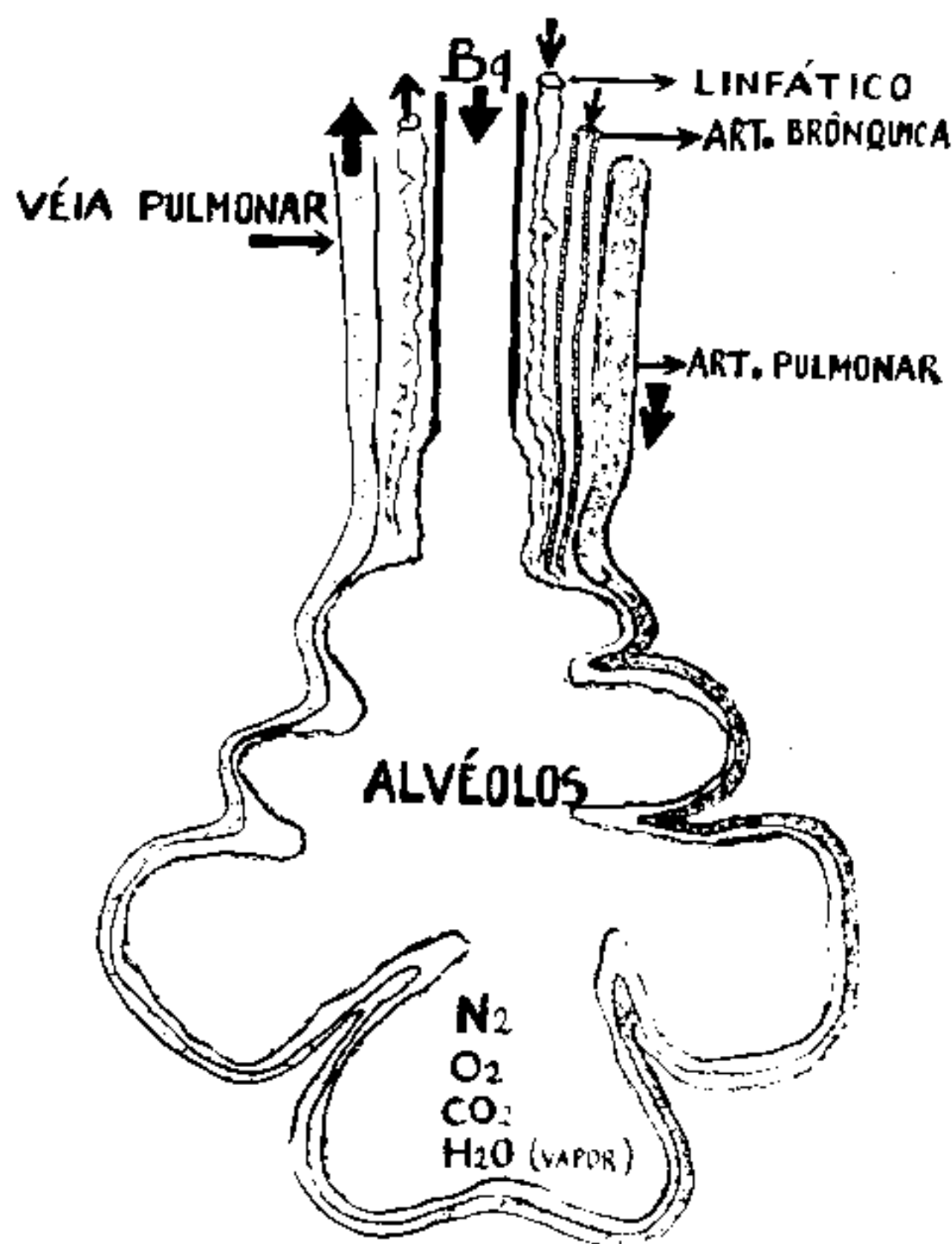


FIGURA 2

Vasos dos alvéolos pulmonares

Sendo os brônquios, as artérias pulmonares e as veias pulmonares, os elementos essenciais da função pulmonar, por darem passagem ao ar, ao sangue venoso e ao sangue arterializado, não podemos esquecer os papéis importantíssi-

mos que cabem às artérias brônquicas, que são as artérias nutridoras dos pulmões, e aos linfáticos, que distribuem a linfa e drenam o líquido extracelular.

É preciso lembrar que os ramos terminais das artérias brônquicas formam plexos arteriais à volta dos bronquíolos, antes de desaguarem nos capilares das veias pulmonares.

Histologicamente, as paredes dos alvéolos são constituídas por três camadas, a saber: uma camada de células epiteliais chatas, em relação com a luz alveolar; uma camada de células endoteliais, constituintes das paredes capilares e uma membrana basal, entre as duas camadas. (Fig. 3)

MEMBRANA ALVEOLAR

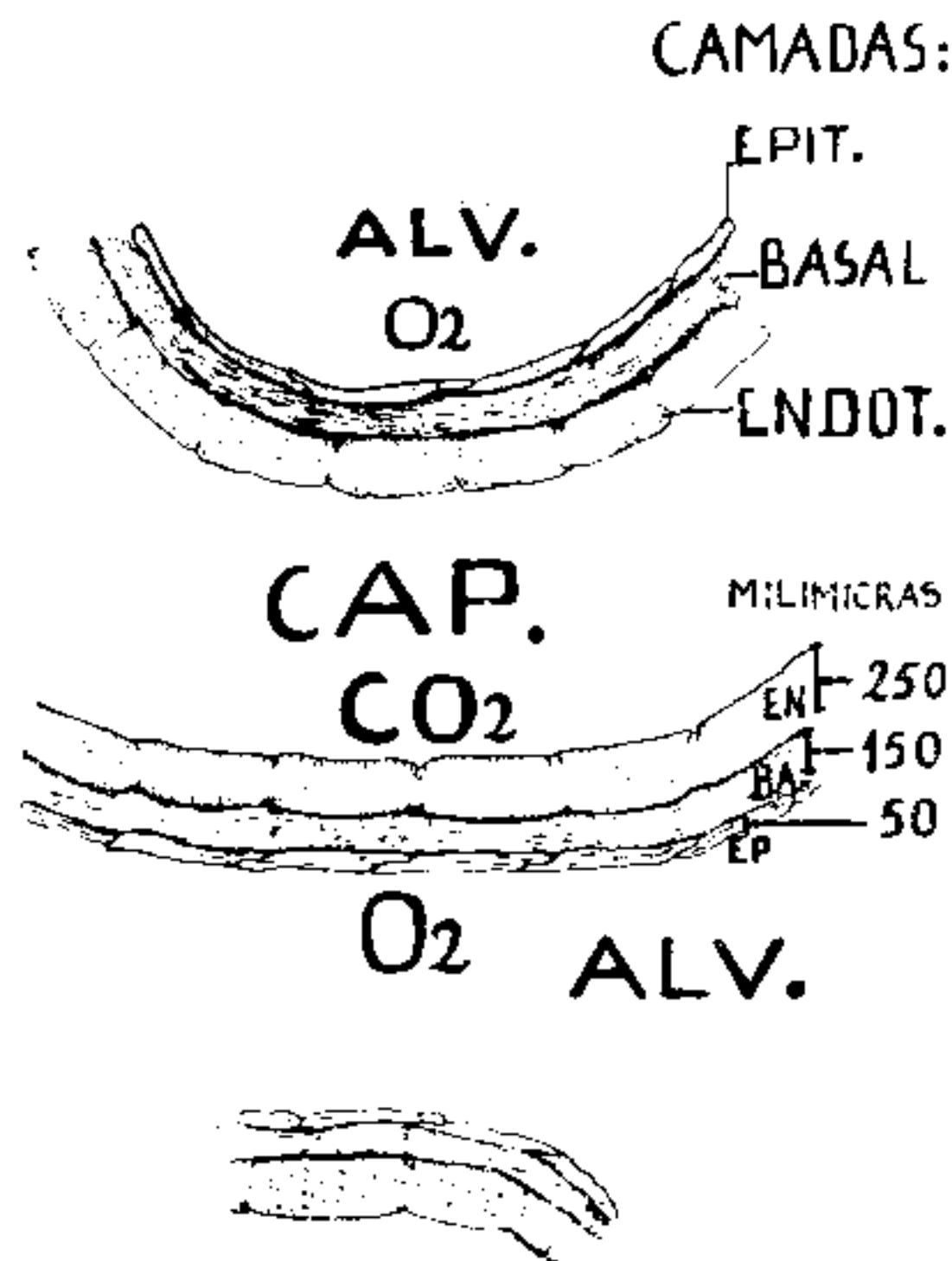


FIGURA 3

Esquema da membrana alveolar.

Tanto as células epiteliais, como as células endoteliais, têm grande elasticidade, de maneira que a sua espessura se torna menor, durante a fase inspiratória, quando os alvéolos se dilatam, o que aproxima o conteúdo alveolar do conteúdo capilar.

Aderente à camada epitelial, existe um filme tenuíssimo de líquido extracelular, provido de substâncias que lhe diminuem consideravelmente a tensão superficial. Este líquido parece transsudar dos capilares e é absorvido por via linfática.

O estudo da composição química da membrana alveolar mostrou que ela é constituída por um componente nucleoprotéico associado a um sal mucopolicassarídico do ácido hialurônico.

Aplicado à camada endotelial, corre lentamente, o plasma, que tem dissolvidos produtos biológicos essenciais à vida, e leva em suspensão, os elementos figurados do sangue, entre os quais se destacam as hemácias, carregadas de hemoglobina, para fazer o transporte do O₂, dos pulmões para os tecidos.

A *hematose*, ação biológica principal dos alvéolos, resulta da combinação de três fatores, intimamente relacionados:

— débito circulatório capilar minuto, — difusão através da membrana alveolar e — ventilação alveolar minuto.

CIRCULAÇÃO CAPILAR PULMONAR

Em condições básicas, passa, pela rede capilar pulmonar, o débito cardíaco, ou sejam 3,5 a 5 litros de sangue por minuto.

O sangue que atinge os pulmões, entra pelas artérias pulmonares e pelas artérias brônquicas. As artérias pulmonares, artérias funcionais, em relação com o coração direito, levam-lhes o sangue venoso, com a hemoglobina reduzida; e as artérias brônquicas, artérias nutridoras, em relação com o coração esquerdo, por intermédio da aorta, levam-lhes o sangue arterializado.

Assim, quando é interrompida a circulação, pelas artérias pulmonares, por drenagem das duas veias cavas, os pulmões continuam a receber grande quantidade de sangue, pelas artérias brônquicas, fato importantíssimo, que requer a drenagem da aurícula esquerda, em muitas operações cardíacas feitas sob circulação extracorpórea, para que os pulmões não fiquem encharcados de sangue.

A circulação, pelas artérias pulmonares, pode estar consideravelmente diminuída, por estenose pulmonar, ou por outras anomalias congênitas, como a tetralogia de Fallot, o que traz, como consequência, hematose insuficiente, pela redução do débito capilar minuto na rede capilar alveolar. Nêstes pacientes, há ar e oxigênio nos alvéolos, mas não passa sangue nos capilares: o pouco sangue que passa pelos pulmões, fica bem oxigenado, mas tem que se misturar com o sangue venoso que não pôde passar pelos pulmões.

A existência de amplas anastomoses, entre artérias e veias, como sucede nos aneurismas artério-venosos, intra-

pulmonares, perturbam muito a circulação capilar, nas membranas alveolares.

A pressão arterial nas artérias brônquicas, é, apenas, um pouco inferior à pressão arterial na aorta: variando entre 80 e 150 mmHg. Isto explica a gravidade das hemorragias produzidas pelo desgarramento das ligaduras das artérias brônquicas, ou pela ruptura dos aneurismas destas artérias dentro das cavernas (aneurismas de Reisseissen).

A pressão arterial nas artérias pulmonares, varia entre 15 e 25 mmHg. A pressão nos capilares pulmonares varia entre 13 e 16 mmHg. A hipertensão nos territórios da artéria pulmonar, é condição grave que conduz ao *Cor Pulmonale*, com insuficiência ventricular direta.

A pressão venosa, nas veias pulmonares, varia entre + 3 mmHg, durante a expiração, e — 3 mmHg, durante a inspiração.

Os capilares, que têm a sua origem nas artérias pulmonares, por onde passa o sangue venoso que provém do ventrículo direito, formam a rede capilar dos alvéolos, e continuam-se com os capilares que dão origem às veias pulmonares, que deságuam na aurícula esquerda.

Os capilares que partem das artérias brônquicas, lançam-se, diretamente na rede capilar das veias pulmonares.

Existem anastomoses entre os dois sistemas arteriais e o sistema venoso pulmonar (2, 3).

Essas comunicações, feitas através de metartérias, podem funcionar como verdadeiros “curto-circuitos”, entre a circulação do sangue com a hemoglobina reduzida, e a circulação do sangue com a hemoglobina oxigenada. Tais *shuntes* desempenham papel importantíssimo na atelectasia e nas infiltrações parenquimatosas pulmonares extensas, para desviar o sangue, dum as áreas capilares, para as outras.

A rede capilar das membranas alveolares pode apresentar-se reduzida: por embolias, nos ramos da artéria pulmonar, que produzem enfartes pulmonares; por destruição das membranas alveolares, como acontece no enfisema, na bronquiectasia e nas escavações cavitárias do parênquima pulmonar; por infiltração granulomatosa da parede alveolar, como acontece na tuberculose miliar, na sarcoidose ou na hemoblastose; por infiltração linfática, como acontece nos linfomas e linfangite carcinomatosa; por esclerose dos septos interalveolares, após a reabsorção de exsudatos inflamatórios; por compressões extensas; etc.

Muitas vezes a circulação capilar pulmonar é insuficiente por hipotensão devida a estado de choque.

Outras vêzes a alteração circulatória capilar pulmonar deve-se à estase sangüínea, provocada pela insuficiência cardíaca.

DIFUSÃO ALVEOLAR

Segundo os estudos de Shultz⁽⁵⁾, com o auxílio do ultramicroscópio eletrônico, a membrana alveolar tem espes-

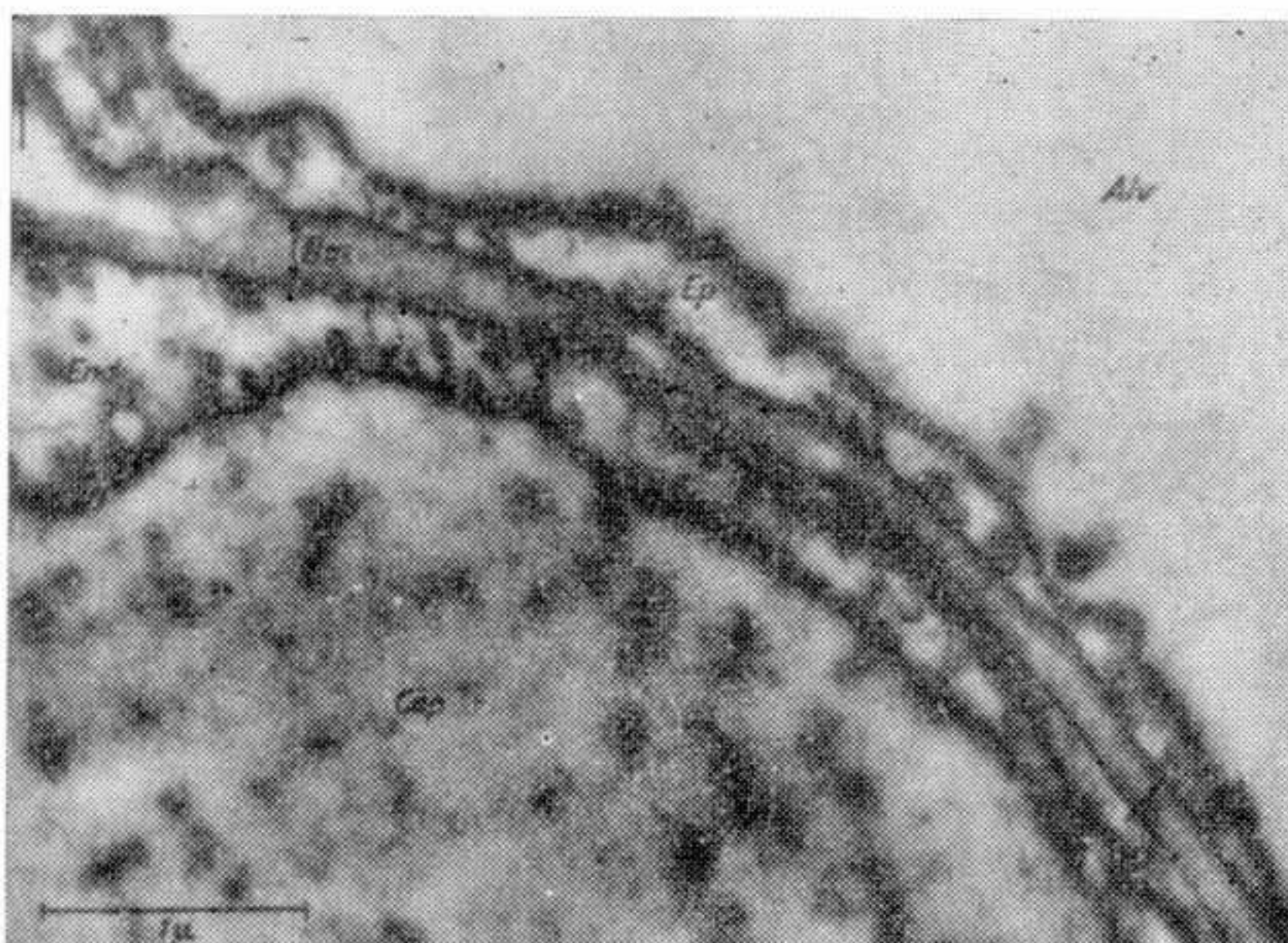


FIGURA 4

Membrana alveolar (Shultz)

suras que variam entre 285 e 640 milimicras (Fig. 4), pertencendo:

- à camada endotelial 190 a 265 milimicras,
 - à camada basal 130 a 165 milimicras e
 - à camada epitelial 40 a 65 milimicras.
- (Figs. 4 e 5).

Normalmente, processa-se, através da membrana alveolar, a passagem de gases, dos alvéolos para os capilares, e dos capilares para os alvéolos. Se o indivíduo respira ar atmosférico, dá-se a passagem do O₂ do ar alveolar, onde está sob tensões de 100 mmHg, para o sangue de hemoglobina reduzida, contido nos capilares, onde a tensão é menor (entre 37 e 40 mmHg); ao mesmo tempo, dá-se a difusão do CO₂ do sangue venoso, contido nos capilares, onde está sob tensões ao redor de 46 mmHg, para o ar alveolar, onde a tensão do CO₂ é de 40 mmHg. (Fig. 5).

PERFUSÃO SANGUÍNEA PELOS
CAPILARES DOS ALVÉOLOS PULMONARES

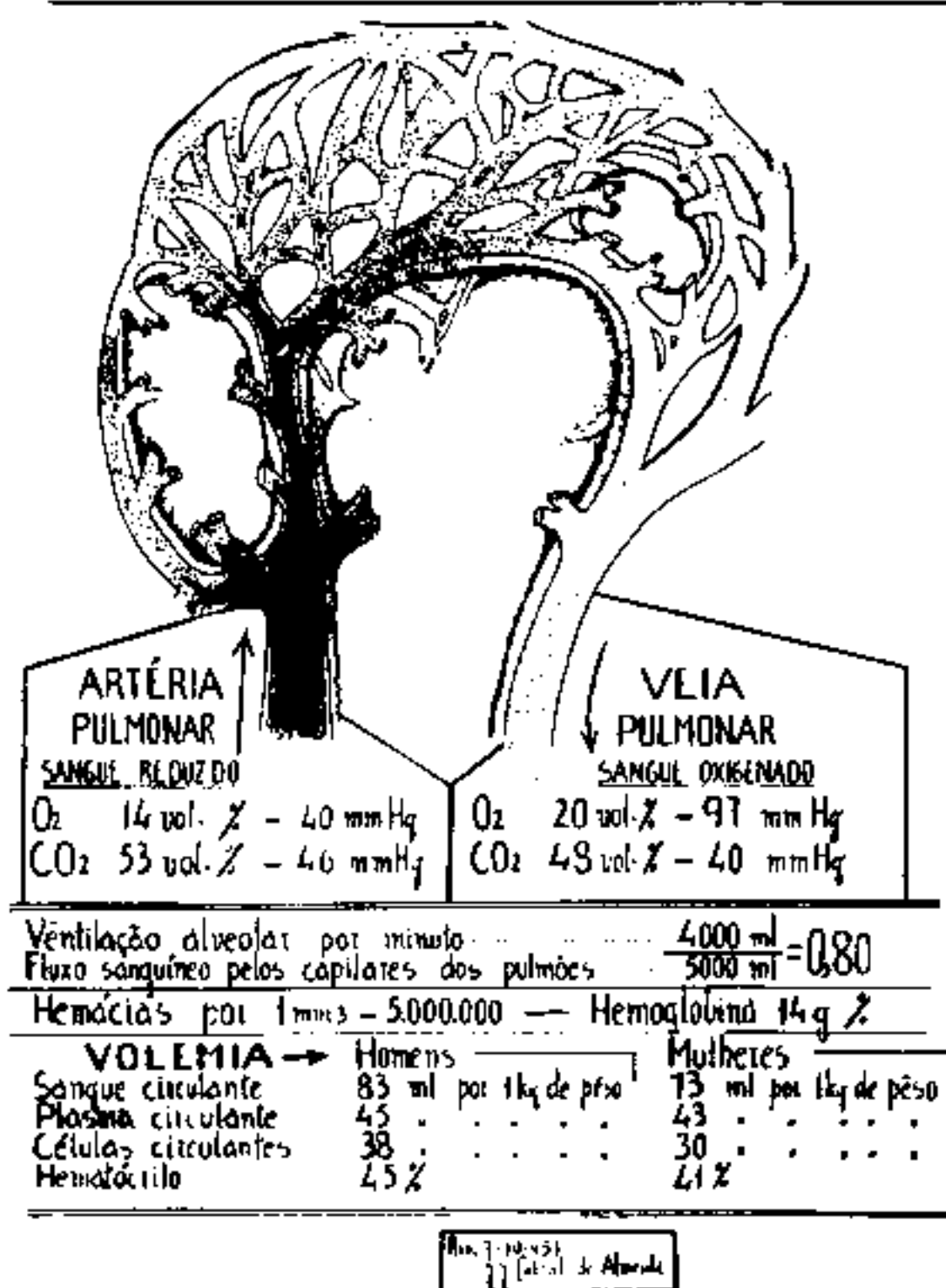


FIGURA 5

Índice normal de Ventilação / Perfusão Alveolar

O poder de difusão do CO₂, através da membrana alveolar, é 20 vezes maior que o do O₂.

Os gases usados em anestesia, têm coeficientes de difusão variáveis, sendo o protóxido de azoto o gás anestésico que tem maior difusibilidade alveolar. À altura da membrana alveolar, os gases passam, sempre, dos meios onde têm maior tensão, para os meios onde a tensão é menor: assim, os gases anestésicos passam, dos alvéolo para o sangue, durante a indução da anestesia e durante a manutenção da mesma, mas passam, do sangue para os alvéolos, durante as fases do despertar.

Nêste caso, se a difusibilidade do gas é muito grande e o paciente respira o ar atmosférico, êste, pode ficar expôsto aos perigos da hipóxia alveolar.

O oxigênio, também, pode passar, do sangue venoso dos capilares, para os alvéolos, se o paciente respirar mistura hipoxiante, com tensões de O₂ inferiores a 30 mmHg.

Nos indivíduos em apnéia, sob entubação traqueal, é possível manter, durante vários minutos, a oxigenação do sangue arterial, se se adapta ao tubo traqueal um balão de anestesia provido de válvula leve de escape, e se mantém o

balão de oxigênio, com um fluxo de 4 ou 5 litros por minuto, porque os batimentos cardíacos imprimem aos gases, movimentos que se transmitem ao balão, e porque o abaixamento da tensão alveolar de O₂, que se difunde para o sangue, leva o O₂ a movimentar-se, do balão, para os alvéolos; êste último fenômeno foi rotulado de respiração por difusão, sob a ação da bomba oxigênio-hemoglobina.

Os perigos de tal processo de oxigenação residem no acúmulo do CO₂, que rapidamente leva à hipercárbia, predispondo o coração à parada cardíaca, sob a ação dos reflexos vago-vagais.

Alterações muito extensas das membranas alveolares acompanham-se de perturbações nas trocas gasosas alvéolo-capilares, prejudicando a hematose.

As causas que podem alterar a difusão dos gases nos alvéolos, são muito numerosas; apenas mencionaremos algumas delas.

— Destruição dos tabiques alveolares, que ocorre nas bronquiectasias, no enfisema e nas cavernas.

— Infiltração inflamatória que produz espessamento ou destruição da membrana alveolar pela formação de granulomas ou focos de necrose, como ocorre na tuberculose, sarcoidose, hemoblastose, infiltração carcinomatosa, etc.

— Exsudatos inflamatórios na luz alveolar, como ocorrem na pneumonite.

— Edema intersticial da membrana alveolar, ou edema com transudação plasmática, como ocorre no edema pulmonar, ou nas linfangiectasias pulmonares.

— Depósitos de fibrina à volta da camada epitelial, causando bloqueio alveolar, como ocorre na membrana hialina.

— Espessamento e esclerose da membrana alveolar, após a reabsorção de exsudatos inflamatórios.

— Fibrose da membrana alveolar, por hipertensão na rede capilar, como ocorre na estenose mitral.

— Adenomatose pulmonar, condição gravíssima, por tratar-se de desenvolvimento neoplásico das células da membrana alveolar, acompanhada de transudação plasmática abundante.

VENTILAÇÃO ALVEOLAR

A ventilação alveolar faz a renovação dos gases alveolares, misturando os gases que chegam aos alvéolos, com os gases aí existentes, para, depois, retirá-los dos alvéolos e

lançá-los na árvore tráqueo-brônquica, de onde vão para o exterior.

A ventilação alveolar é a fração mais importante da ventilação pulmonar. A ventilação pulmonar abrange três frações: o volume corrente, a ventilação do espaço morto e a ventilação alveolar.

A ventilação alveolar corresponde à diferença, entre o volume corrente e o volume do espaço morto.

No espaço morto, é que, os gases se misturam, são umedecidos e são aquecidos

Tem muita importância, sob o ponto de vista biológico, a ventilação alveolar minuto, por ser ela que serve à hematose, pois que somente os gases que estão nos alvéolos, tomam parte na hematose.

A ventilação alveolar minuto corresponde à diferença entre o volume corrente e o espaço morto, multiplicada pela frequência respiratória minuto.

$$\text{Vent. alv. min.} = (\text{Vol corr.} - \text{Esp. m}) \times \text{Freq.}$$

No indivíduo normal adulto, a ventilação alveolar minuto corresponde, em ml, a 90 vezes o seu peso corporal fisiológico, em kg; na criança, a ventilação alveolar minuto corresponde, em ml, a 120 vezes o seu peso corporal fisiológico, em kg ⁽¹⁾.

Na ventilação alveolar, ainda temos que apreciar frações importantes, a saber:

a) — Uma fração nômade, que entra e sai dos alvéolos, correspondendo à parcela maior do volume corrente.

b) — Uma fração que permanece nos alvéolos e preside à hematose, fornecendo o O₂ ao sangue dos capilares, e recebendo dos capilares, o CO₂: é a capacidade funcional alveolar.

A capacidade pulmonar alveolar apresenta, por sua vez, duas parcelas;

c) — Uma parcela que pode ser retirada dos alvéolos, num esforço respiratório profundo: corresponde à capacidade alveolar de reserva;

d) — Outra parcela que não pode ser retirada dos alvéolos, mesmo com os maiores esforços expiratórios: é a capacidade residual ou o ar residual.

Estas considerações servem para sugerir que os anestesistas podem interferir na capacidade funcional alveolar e mobilizá-la, aumentando ou diminuindo o volume dos gases que a constituem.

Da harmonia das funções alveolares, circulatória, difusora e ventilatória, resulta a perfeição da hematose, que

não só garante a oxigenação e a eliminação do CO₂, mas também, contribui ativamente, na regulação do equilíbrio ácido-básico, e nos mecanismos da coagulação sanguínea e hemostase capilar.

Durante a anestesia, a melhor maneira de estudar os efeitos da ventilação alveolar minuto sôbre a hematose, consiste em determinar, no sangue arterial, os índices de laboratório que se seguem, cujos resultados normais estão assinalados.

pH	7,35 a 7,45
HCO ₃	27 mEq/L
CO ₂ total	92 a 100 mmHg
pCO ₂	28 a 29 mEq/L
Hematócrito	35 a 45 mmHg
Sat. O ₂	42 a 35 +
pO ₂	100%

A ventilação alveolar minuto póde apresentar volume normal (isoventilação), volume diminuído (hipoventilação), ou volume aumentado (hiperventilação).

Qualquer uma destas condições da ventilação alveolar pode apresentar eficiência igual para a hematose, em todos os alvéolos, ou pode apresentar eficiência desigual para a hematose, em muitas áreas alveolares que sofreram ou sofrem influências de natureza patológica, causando alterações das membranas alveolares. (Figs. 6 e 7).

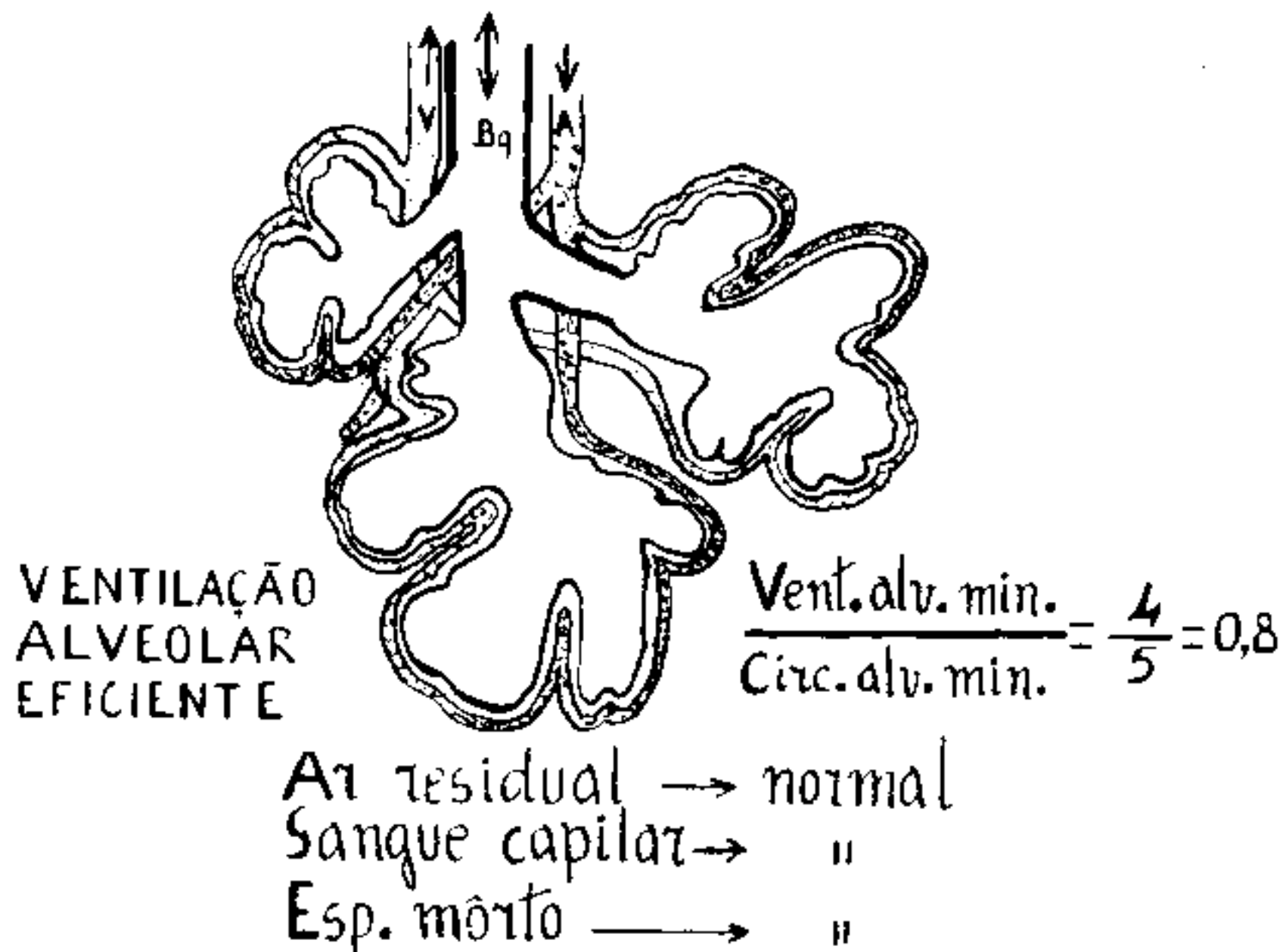


FIGURA 6

Ventilação alveolar eficiente

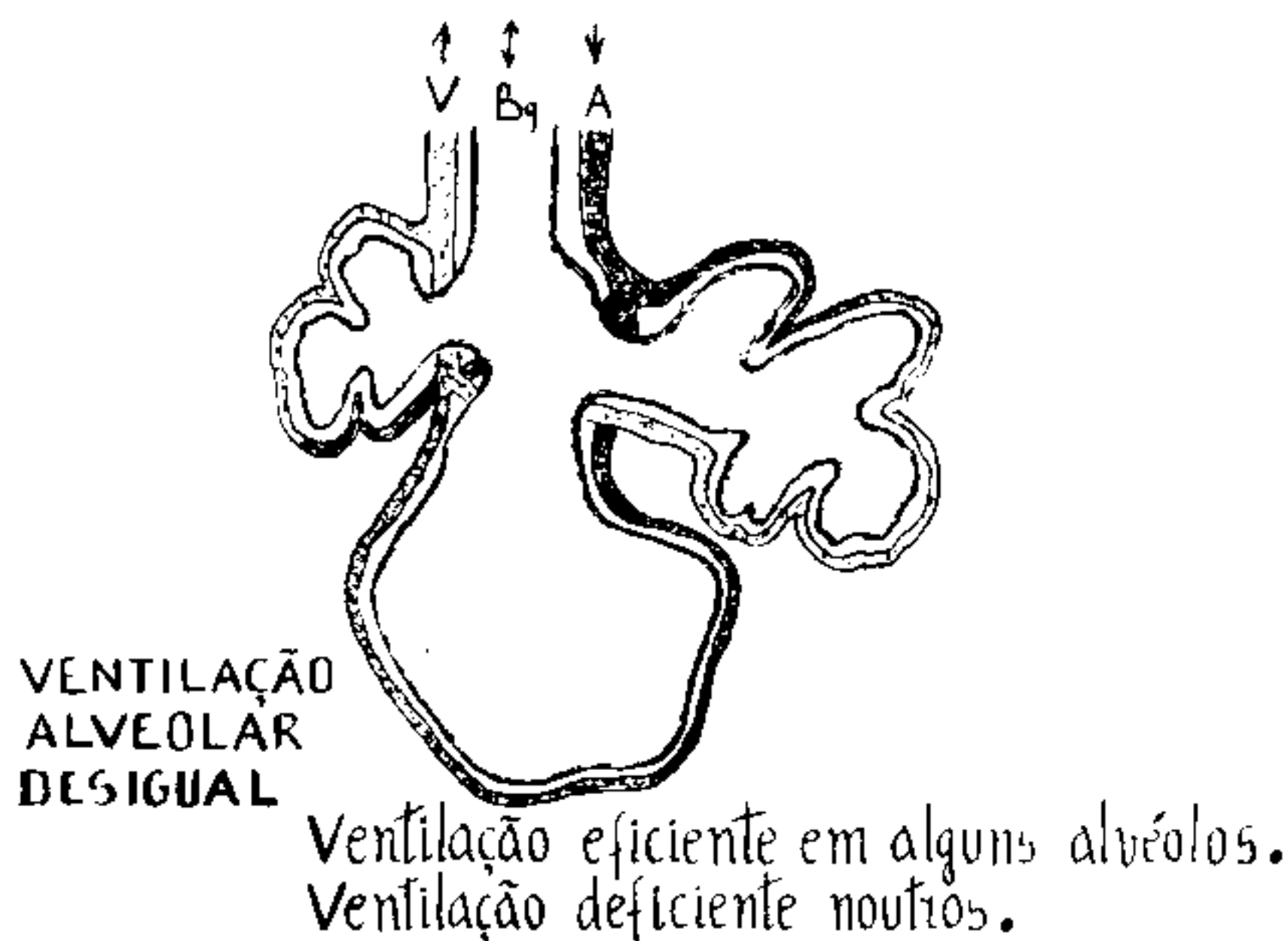


FIGURA 7

Ventilação alveolar desigual

Por aqui se vê a importância que desempenha a difusão dos gases, através das membranas alveolares que tanto são capazes de permiti-la, como são capazes de dificultá-la, como são capazes de suprimi-la.

Por outro lado, também se mostra como se torna necessário ao anestesista, utilizar os meios de mobilizar as áreas alveolares eficientes, que o organismo não pode utilizar, por causa das alterações patológicas ou funcionais do fole torácico.

A *hipoventilação alveolar minuto* conduz sempre à hipercárbia, à hipóxia e ao desequilíbrio ácido-básico.

São muitas as causas que produzem hipoventilação alveolar minuto. Apenas citaremos, de modo geral, aquelas que aparecem mais freqüentemente.

— Em primeiro lugar, estão as causas obstrutivas: são causas que agem na árvore tráqueo-brônquica, originando obstruções em qualquer dos seus segmentos, dificultando ou impedindo a passagem dos gases, para os alvéolos. As obstruções podem ser devidas a causas que se localizam ou se desenvolvem dentro dos brônquios; ou podem ser devidas a causas que os obstruem por compressão.

As obstruções brônquicas, sejam intrínsecas, ou sejam extrínsecas, conduzem às atelectasias (Fig| 8).

— Em seguida, vêm as alterações histo-patológicas que infiltram ou destroem as membranas alveolares, perturbando

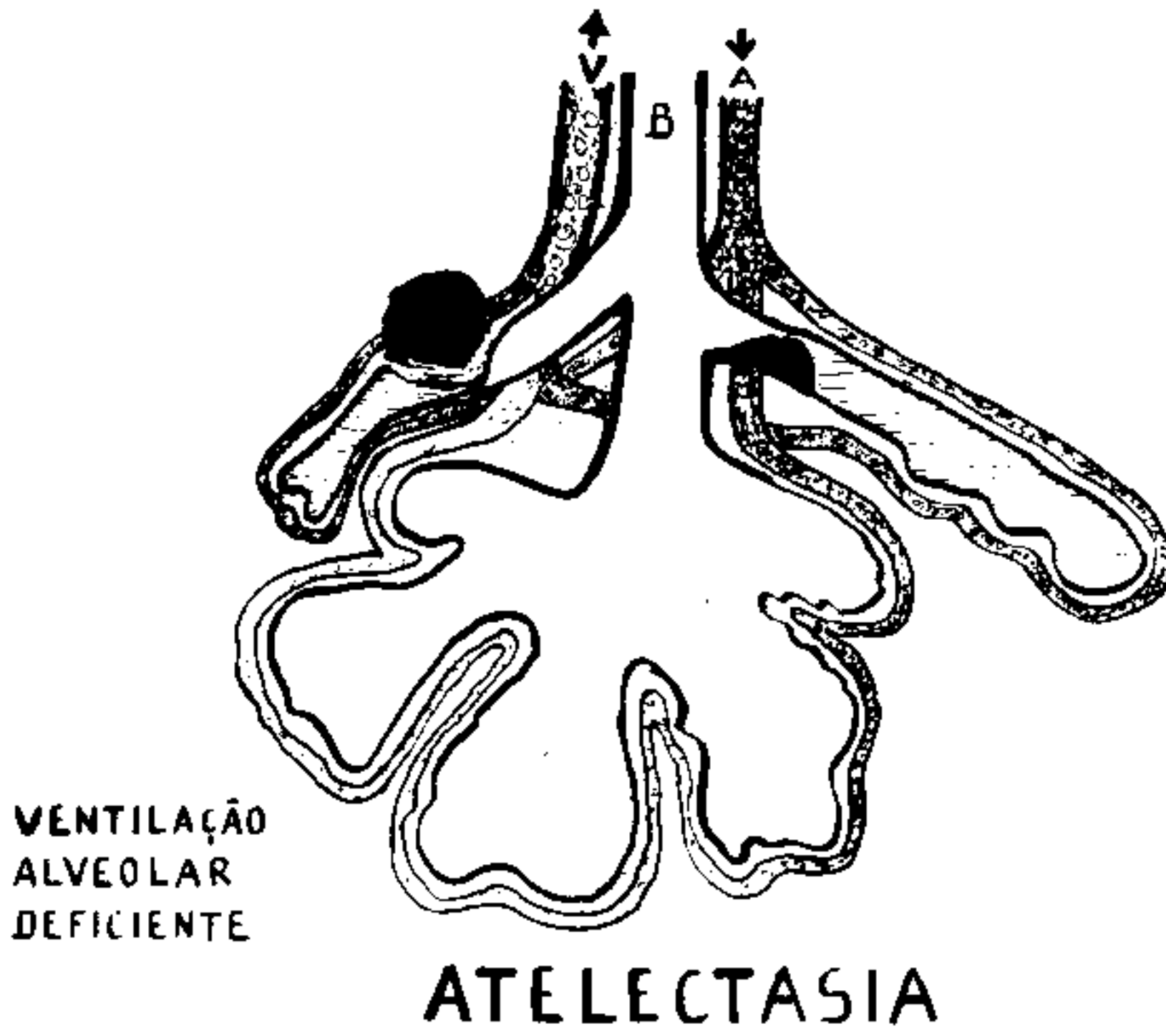


FIGURA 8

Mecanismos da atelectasia: obstrução brônquica extrínseca (à esquerda), ou intrínseca (à direita)

o equilíbrio das três funções essenciais dos alvéolos: ventilação, difusão e perfusão sanguínea (Fig. 9).

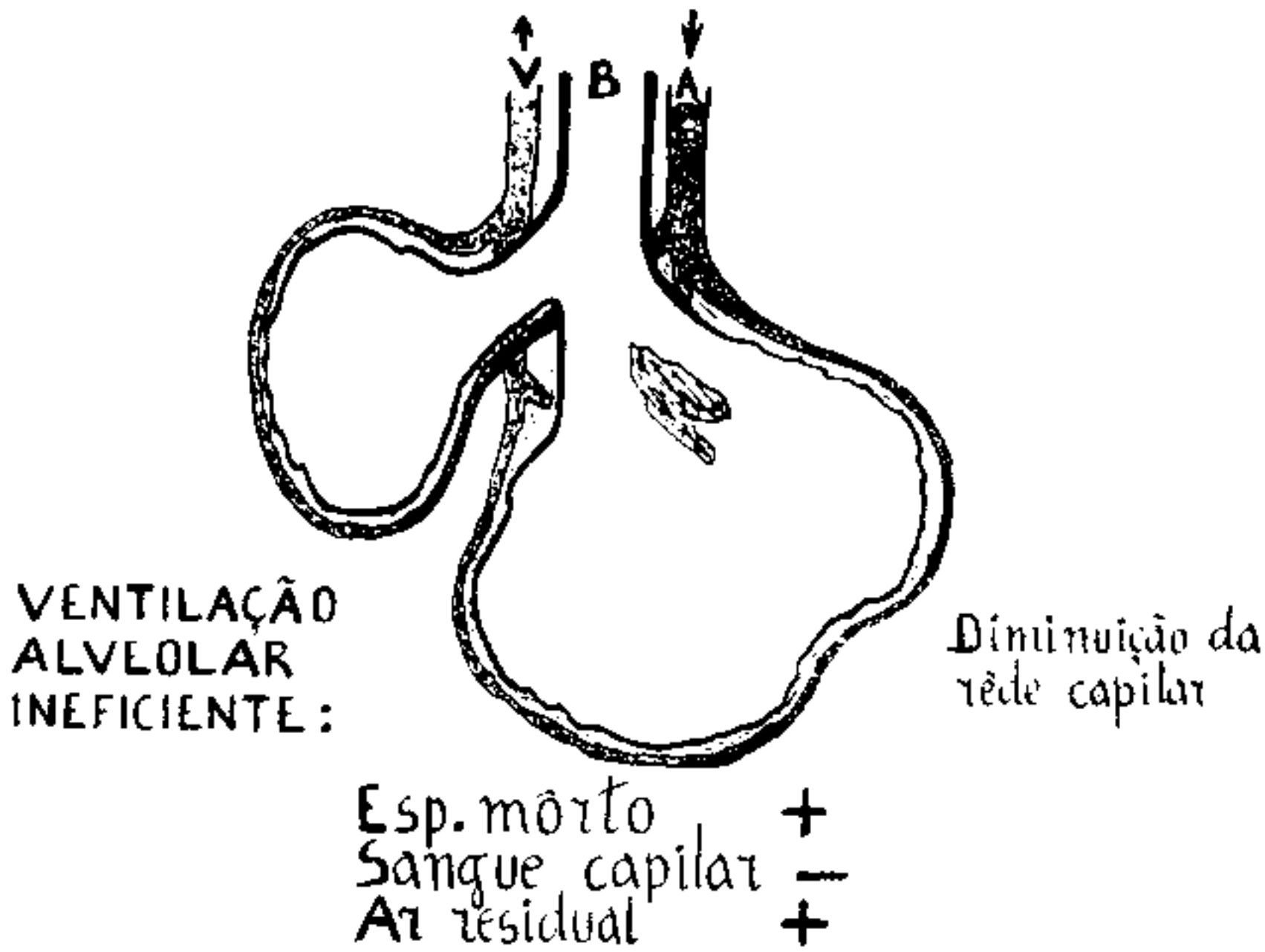


FIGURA 9

Ventilação alveolar ineficiente

— Depois surgem as causas que modificam o dinamismo do fole torácico, quer por alterações anatômicas, quer por diminuição da atividade da musculatura que o aciona.

— Por fim, aparecem as inundações alveolares produzidas por edema pulmonar agudo, exsudatos inflamatórios, sangue, secreções, ou pús, ou líquidos que podem provir dos próprios pulmões, ou dos órgãos vizinhos.

A *hiperventilação alveolar minuto*, em sistema aberto, quando não existe *respiração alveolar desigual*, conduz à alcalose respiratória.

No entanto, o anestesista pode usar a hiperventilação alveolar minuto, para obter boa oxigenação, sem produzir eliminação excessiva do CO₂. Basta usar respiradores que possuam dispositivos de *Shuntes* graduáveis, entre a via inspiratória e a via expiratória, que permitam regular, à vontade, certa reinalação do CO₂, controlada por detectores do CO₂ e pelos exames periódicos do sangue arterial, que permitem reconhecer o comportamento da hematose.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na prática da anestesia, quando as operações são prolongadas e feitas sob anestesia geral, ou quando os pacientes são operados em posições que embaraçam os movimentos respiratórios, ou quando os pacientes são portadores de insuficiência respiratória, raramente se consegue obter ventilação alveolar minuto eficiente que mantenha, integralmente, a hematose. Outro tanto acontece, quando os cirurgiões têm que abrir o tórax, por causa dos ditúrbios do pneumotórax aberto.

Em tais circunstâncias criam-se estados de hipoventilação alveolar que aumentam o risco operatório. Nestas condições, a insuficiência ventilatória pode transformar-se em insuficiência respiratória aguda, a qual somente pode ser prevenida, pelo uso da respiração controlada, ou pode ser tratada pela instituição da respiração artificial.

O que foi exposto, fornece-nos idéias práticas, que racionalmente aplicadas, permitem, aos anestesistas, cuidar dos pacientes com eficiência, e não apenas, anunciar, descrever e assistir à evolução dos seus males.

CONCLUSÕES

1) — A capacidade da reserva alveolar pulmonar é muito grande.

2) — O azoto é necessário à preservação da atividade alveolar, nas áreas de repouso, por ter difusão menor que a

do O₂, e, assim, facilitar a expansão alveolar e evitar a atelectasia alveolar.

3) — Em muitas circunstâncias, as alterações anatômicas e dinâmicas de fole torácico não permitem ao indivíduo, utilizar a sua reserva alveolar.

4) — Inúmeras vezes é possível, no estado atual da ciência e da técnica, obter prótese respiratória, que mantenha a hematose e dê ao organismo oportunidades de sobreviver a crises gravíssimas de insuficiência respiratória.

5) — Os respiradores e as técnicas da sua aplicação devem obedecer a regras que se enquadrem nas normas da eficiência, para obter ventilação alveolar minuto adequada à hematose, sem prejuízo do estado circulatório sistêmico.

6) — Ao instituir a respiração artificial, temos que considerar que a maioria dos alvéolos está localizada na periferia dos pulmões, junto da pleura visceral, a distâncias consideráveis da traquéia (Fig. 10).

LÓBULO PULMONAR

Copiado de Miller (in The Lung)

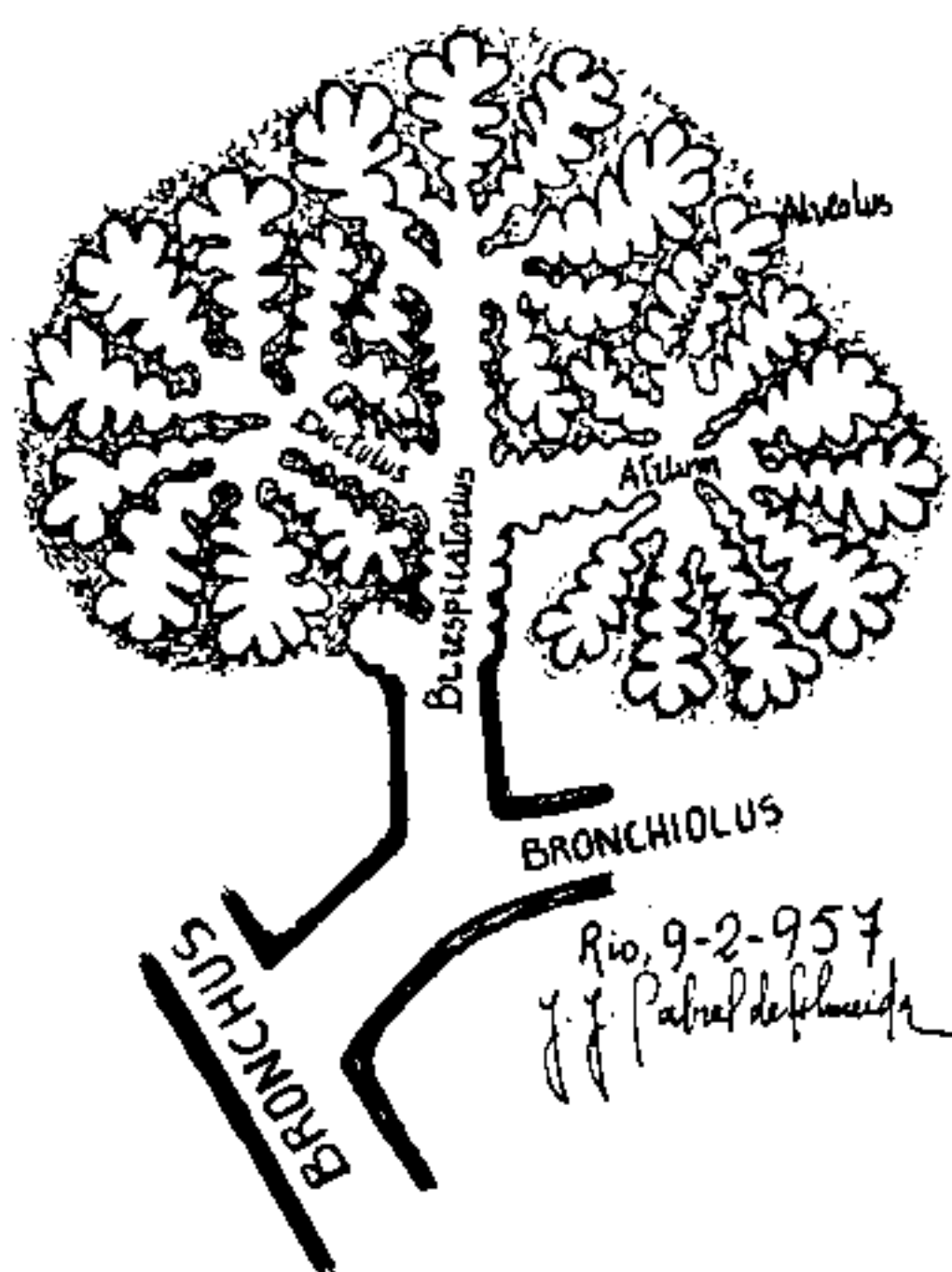


FIGURA 10

Esquema do lóbulo pulmonar

7) — Na respiração espontânea, as pressões negativas que introduzem os gases nos alvéolos, e as pressões positivas que levam o ar a sair dos alvéolos, agem na periferia dos pulmões, junto dos alvéolos, numa área muito extensa.

8) — O anestesista, para ventilar os alvéolos, age na traquéia, criando fases de pressões positivas, que obrigam os gases a entrar nos alvéolos, onde são mantidos por certo tempo, e depois criar fases, ligeiramente mais prolongadas, de pressões negativas, que retiram os gases dos alvéolos.

9) — A alternância das fases de pressões endotraqueais positivas, com as fases de pressões negativas, facilita a movimentação dos gases e das secreções, na árvore tráqueo-brônquica e suprime o bloqueio da circulação pulmonar.

10) — Não há necessidade de usar pressões negativas muito elevadas, superiores a -10 mmHg, para não provocar o colapso dos bronquíolos respiratórios, o qual produzirá tamponamento alveolar, e conseqüentemente, hipóxia e hiper-cárbia.

11) — A respiração artificial, com fases de pressões positivas, alternadas com fases de pressões negativas, somente pode ser feita por respiradores automáticos que permitem variar facilmente as pressões endotraqueais positivas e negativas, o ritmo respiratório (isto é a duração da inspiração em relação com a duração da expiração), e a freqüência, para serem obtidos os volumes correntes necessários à ventilação alveolar minuto.

12) — As fases de pressões negativas permitem incorporar o ar atmosférico nas misturas gasosas respiradas, para que o seu azoto mantenha íntegra a capacidade alveolar.

13) — Os respiradores têm que imprimir ao volume corrente a força viva necessária, para que os gases da ventilação alveolar possam fazer com facilidade, a travessia da árvore tráqueo-brônquica.

14) — Os respiradores que apenas ventilam a árvore tráqueo-brônquica sem produzir boa ventilação alveolar, são perigosos, porque produzem áreas de atelectasia à periferia dos pulmões, que aumentam de extensão, à medida que a respiração artificial se prolonga.

15) — O anestesista tem que ventilar os alvéolos, de maneira a que seja respeitada certa permanência dos gases insuflados. nêles, para que êstes gases possam misturar-se bem, com os gases. aí, existentes e facilitar as trocas entre si.

16) — A hematose, para realizar-se, necessita que haja: ventilação alveolar minuto apropriada, difusão eficiente dos gases através da membrana alveolar e circulação capilar ativa.

17) — Por isso, o anestesista tem que: ventilar os alvéolos, para eliminar de maneira adequada o CO₂; graduar as concentrações do O₂, nas misturas gasosas respiradas, para obter, nos alvéolos, tensões de oxigênio que vençam a bar-

reira formada pelas membranas alveolares; e tudo fazer para manter um bom estado circulatório.

18) — Se a respiração artificial é prolongada, os gases respirados devem ser umedecidos e aquecidos.

SUMMARY

THE PULMONARY ALVEOLUS AS A FUNCTIONAL UNIT AND ITS IMPORTANCE TO THE ANESTHESIOLOGIST

The author reviews the anatomy, & physiology of the human alveolus and its importance in the correction of abnormalities during anesthesia. As a personal contribution he introduces the idea of mechanical hyperventilation with mixtures containing air and partial shunting in the rebreathing system as a means to avoid atelectasis, hypoxia and hypocarbia.

REFERÊNCIAS

1. Cabral de Almeida, J. J. — Fisiopatologia da respiração controlada em anestesia. Editora A Nação — Porto Alegre, R.G.S. — Brasil — 1964.
2. Carvalho, Lopo — Angiopneumografia. Ac. Ciências Lisboa — 1960.
3. Cruz, J. M., Rabeau, Morais, J. Bello e Souza, P. Curto — Circuitos vasculares do pulmão. Arch. Port. Sienc. Biol. — 1959.
4. Miller, W. Snow. The lung. Charles C. Thomas — Springfield, 111, EE.UU. — 1950.
5. Shultz, Heribert. — Die Submikroskopische Anatomie und Pathologie der Lunge Springer Verlag, Berlim, Alemanha. 1959.

DR. J. J. CABRAL DE ALMEIDA
Rua Prof. Hortis Monteiro, 24 apto. 301
Rio de Janeiro — Guanabara