

**PROBLEMA DE FISILOGIA RESPIRATÓRIA E PROVAS  
FUNCIONAIS DE INTERÊSSE DO ANESTESIOLOGISTA \***

PROF. RAPHAEL W. ROBERTAZZI, M. D. \*\*  
NEW YORK, N. Y., U. S. A.

AP 3117  
As novas conquistas da prevenção e tratamento das doenças cardiopulmonares são em parte, obscurecidas pelo aumento da freqüência das doenças degenerativas do coração e pulmões. De fato, o homem está vivendo mais devido a êste escape as infecções agudas, tornando-se prêsa duma variedade de distúrbios funcionais.

São testemunhas desta ocorrência a multidão de casos de enfisemas, fibrose pulmonar, pneumoconiose, pleurisia crônica, deslocamento de mediastino, bronquiectasias, obstruções de brônquios, atelectasia, doenças císticas dos pulmões, piora da circulação pulmonar, doença coronária e còr pulmonale que nós, como anesthesiologistas, vemos em nossa prática anestésica diária.

Condições cardiopulmonares incapacitantes, trazem problemas importantes ao internista, ao cirurgão e particularmente ao anesthesiologista.

O exame físico, raio X, e exames de rotina de laboratório não são mais considerados adequados; a medicina está se dirigindo inquisitivamente aos testes funcionais e ao tratamento dinâmico.

---

(\*) Conferência pronunciada no IV Congresso Brasileiro de Anesthesiologia, Pôrto Alegre, R. G. S., Outubro 1957.

(\*\*) Professor de Anesthesiologia, New York Post Graduate Medical School — Diretor Associado do Service University Hospital — Anesthesiologista do University Hosp. of N.Y.U. Bellevue Medical Center — Diretor Associado do Anesthesia United States Air Force.

Por exemplo, o tórax do tipo arredondado, foi, durante muito tempo, um critério satisfatório para o diagnóstico de enfisema; radiografias de mineiros de carvão com nodulações massiças foram consideradas como sinais inequívocos de pneumoconiose; bronquiectasias associadas com zonas de atelectasias foram vistas como uma contra-indicação à cirurgia; e moléstias cardíacas, principalmente, defeitos valvulares foram considerados fora do alcance do tratamento radical.

Com os benefícios dos testes fisiológicos é evidente que o torax em forma de barril não pode representar exatamente a presença ou o grau de enfisema; e nas radiografias de pneumoconioses, o fino salpicado dos pulmões pode ser muito mais significativo que as configurações maiores. A seriedade da ressecção ou pneumectomia na bronquiectasia, repousa não tanto na extensão e natureza da patologia, como na reserva funcional do pulmão não afetado.

A fisiologia clínica cardiopulmonar é um campo rico, mas praticamente não avaliado. Uma enorme quantidade de dados fisiológicos, gráficos e fórmulas é encontrada na literatura científica. Infelizmente esta importante fonte de informações não é completamente utilizada por muitos anestesiólogos. Há muitas vezes dúvidas sobre o valor de dados e observações básicas ou sobre a correlação entre técnicas e medidas, tanto para o diagnóstico como para o tratamento. Junta-se a estas dificuldades o longo tempo necessário para a publicação de artigos clínicos destinados a esclarecer e resumir os dados obtidos pelas provas funcionais para uso e aplicação clínica rotineiras.

**DIVISÕES DA FUNÇÃO PULMONAR** — Embora seja obviamente impossível separar as várias funções do pulmão, podemos, para fins práticos, dividir o mecanismo pulmonar em duas fases específicas.

A primeira relaciona-se com o movimento do ar para dentro e para fora dos pulmões. Esta fase rotula-se ventilação.

A segunda fase da função pulmonar relaciona-se com o que acontece ao ar ou mistura de gás após ter penetrado nos pulmões. Nesta fase está incluída a passagem de  $O_2$  do alvéolo ao capilar pulmonar. Ao mesmo tempo o  $CO_2$  é transferido do capilar pulmonar ao alvéolo. Esta fase denomina-se «troca de gás alvéolo-capilar» ou melhor, simplesmente, «troca de gás».

Apesar de que estas subdivisões são puramente arbitrárias, clinicamente é possível separá-las. Isto ocorre por três razões. A doença, o trauma e a cirurgia, freqüentemente alte-

ram muito mais uma fase que a outra. As duas fases são medidas usualmente por métodos diferentes, com tipos diferentes de equipamento e produzem resultados diferentes. A última razão é puramente pedagógica.

Em geral quando falha a fase ventilatória da função pulmonar, como ocorre na obstrução das vias aéreas, o sintoma resultante é uma deficiência da respiração ou dispnéia. Quando há um distúrbio na fase de troca de gás alveolocapilar o resultado é a cianose. Estas perturbações podem estar e freqüentemente estão, intimamente associadas.

**VENTILAÇÃO** — Desde que a ventilação é o movimento de gases para dentro e para fora dos pulmões, sua execução requer via aérea livre, pulmões normalmente elásticos, uma caixa torácica e diafragma íntegros, um «motor ou força impulsora» para produzir um ato inspiratório. A ventilação durante e sob a anestesia é muitas vezes mantida em níveis adequados pela «mão educada» do anestesiológico ou por meios mecânicos.

Em qualquer medida de ventilação, é imperativo conhecer a quantidade de ar que entra e sai do tórax, tanto na inspiração como na expiração.

O mecanismo exato através do qual o centro respiratório origina o impulso respiratório até agora não foi desvendado. A última opinião a respeito da automaticidade do centro respiratório parece ser a de que ele tem uma capacidade intrínseca de gerar impulsos periódicos, impulsos que causam o ato inspiratório. Logo que a inspiração se completa, o centro cessa sua atividade, temporariamente, (mecanismo desconhecido) e ocorre expiração. Assim que a expiração está completa, há outra descarga de impulsos e novamente ocorre inspiração.

Esta descarga de impulsos nervosos periodicamente bem integrados resultam no que consideramos uma respiração calma e normal. Esta periodicidade pode ser alterada por esforço voluntário ou por atividade reflexa.

Exemplos de alteração da resposta da atividade reflexa são observados nas emoções, os originários dos pulmões, como o reflexo de Hering-Breuer, e os originários dos corpúsculos carotídeo e aórtico.

Os três constituintes químicos do sangue que podem alterar as respostas do centro respiratório, são o  $O_2$ ,  $CO_2$  e a concentração de íons de hidrogênio (pH). Todos nós conhecemos o papel do  $CO_2$  na respiração. Grandes quantidades deste gás têm ação anestésica, podendo produzir a morte. Os efeitos das

alterações da tensão do  $\text{CO}_2$  são muito evidentes no indivíduo consciente.

A anestesia, premedicação e relaxantes musculares podem alterar ou mascarar as respostas normais. Isto é evidente, em relação ao estado mental do paciente, que pode ser exatamente relacionado ao pH, independente dos níveis de  $\text{CO}_2$  ou  $\text{O}_2$  no sangue, como está demonstrado no quadro abaixo.

TABLE 1: *Correlation of Arterial Carbon Dioxide Content and pH with the Mental Status in a Patient with Severe Pulmonary Insufficiency.\**

Date	$\text{CO}_2$ Content, Vol. %	pH, Glass Electrode	Mental Status
3-19-53	63.1	7.50	Rational
4-3-53	76.0	7.48	Rational
4-14-53	88.4	7.32	Stuporous
4-17-53	88.1	7.48	Rational
4-21-53	85.9	7.42	Rational
5-1-53	59.4	7.32	Stuporous
5-6-53	108.1	7.03†	Comatose
5-7-53	92.4	7.40	Rational
5-8-53	94.1	7.38	Stuporous
5-11-53	101.3	7.34	Stuporous
5-18-53	70.4	7.36	Stuporous
5-22-53	81.3	7.32	Stuporous
6-3-53	60.7	7.46	Rational

\* From Motley, H. L.: *Current Researches in Anesth. & Analg.*, 34:281, 1955, p. 285.)

†  $\text{NaHCO}_3$  given I.V. to increase pH to normal.

É provável, pois, que a baixa da concentração do íon hidrogênio, ou a acidose causada pelo aumento de  $\text{CO}_2$ , é a real causa da depressão do centro respiratório.

Uma diminuição da pressão parcial do  $\text{O}_2$  no sangue pode estimular o centro respiratório. Os efeitos da anoxemia manifestam-se reflexamente através dos quimiorreceptores (corpúsculos carotídeos e aórticos).

A anoxemia é um estímulo fraco e lento; geralmente entra em ação muito tarde na insuficiência pulmonar e apenas por um tempo relativamente curto. Este reflexo é entretanto, de grande importância e deve ser bem conhecido pelo anestesiológico. Há um síndrome clínico que era conhecido como envenenamento pelo  $\text{O}_2$  e que o anestesiológico hoje chama de apnéia pelo  $\text{O}_2$ . É observado após a administração de 100% de  $\text{O}_2$ , em casos de asfixia aguda. Nos casos de disfunção pulmonar, como no enfisema pulmonar, o paciente está incapacitado de eliminar o  $\text{CO}_2$ ; em consequência, há uma retenção e o único estímulo que resta à respiração é a anoxemia. Administrando  $\text{O}_2$  ao paciente se abole seu único estímulo respira-

tório. Se fôr necessário administrar O<sup>2</sup> a tais pacientes, dever-se-ia fazê-lo em doses muito pequenas ou a respiração deveria ser mantida com um respirador mecânico até que se possa empregar a terapêutica para corrigir a insuficiência ventilatória e a acidose.

A concentração do íon hidrogênio (pH) é um terceiro estímulo reflexo do centro respiratório. Uma pequena acidose o estimula, entretanto, como acontece com os ácidos nos fluidos orgânicos em geral, um pH muito baixo (acidose grave) tende a deprimir o centro respiratório. É esta depressão que provavelmente desempenha o papel principal no estado de coma, devido a acidose respiratória.

**Volumes pulmonares:** Há quatro volumes pulmonares específicos que são medidos diretamente, e dois que são medidos indiretamente. São medidos diretamente: (1) o ar corrente; (2) o volume de reserva inspiratória; (3) o volume de reserva expiratória e (4) a capacidade vital.

Os dois volumes pulmonares medidos indiretamente são: (1) o volume residual e (2) a capacidade pulmonar total. A seguir relacionamos algumas definições importantes:

**FREQÜÊNCIA RESPIRATÓRIA:** o número de respirações por minuto; normalmente 12 a 16, em repouso.

**VOLUME CORRENTE (TV):** o volume de gás que entra e sai dos pulmões numa respiração; normalmente 400 a 600 ml., em repouso.

**VENTILAÇÃO POR MINUTO (MV):** o volume de gás expirado num minuto (TV x Freqüência); normalmente de 4 a 6 litros em repouso.

**VENTILAÇÃO EM MARCHA (WV):** o volume de gás expirado durante um minuto, em marcha, à velocidade de 180 pés por minuto. Normalmente de 11 a 19 litros.

**CAPACIDADE RESPIRATÓRIA MÁXIMA (MBC):** o máximo volume de gás que pode ser respirado em um minuto, por esforço voluntário. Normalmente de 90 a 170 litros por minuto, dependendo da idade, sexo e do tipo do equipamento utilizado para esta prova funcional.

**ÍNDICE DE MARCHA (WI):** a relação entre a ventilação em marcha (WV) e a capacidade respiratória máxima (MBC) multiplicada por 100. Normalmente menos de 20%.

$$WI = \frac{WV}{MBC} \times 100$$

**VENTILAÇÃO ALVEOLAR EFETIVA:** a parte do volume corrente que de fato atinge o alvéolo e entra na troca gasosa.

$TV - DS =$  ventilação alveolar efetiva. Normalmente é de 70% de TV.

**ESPAÇO MORTO (DS): anatômico**, o volume de gás nas vias aéreas, do nariz ao alvéolo; **fisiológico**, o espaço morto anatômico acrescido do volume de gás que ventila os alvéolos parcamente irrigados ou não irrigados pelo fluxo sanguíneo.

**CAPACIDADE VITAL (VC):** o volume máximo de gás expirado dos pulmões após uma inspiração máxima.

**CAPACIDADE VITAL CRONOMETRADA (TVC):** a capacidade vital em relação ao tempo. Normalmente 95% é expirado em 3 segundos.

**CAPACIDADE INSPIRATÓRIA (IC):** o máximo volume de gás que pode ser inspirado a partir do fim de uma inspiração normal.

**RESERVA EXPIRATÓRIA (ER):** o máximo volume de gás que pode ser expirado dos pulmões após uma expiração normal.

**CAPACIDADE RESIDUAL FUNCIONAL (FRC):** o volume de gás que permanece nos pulmões ao fim de uma expiração normal.

**VOLUME RESIDUAL (RV):** o volume de gás que permanece nos pulmões após uma expiração máxima.

**CAPACIDADE PULMONAR TOTAL (TLC):** o volume de gás nos pulmões após uma inspiração máxima.

A figura 1 representa grãficamente as subdivisões do volume pulmonar:

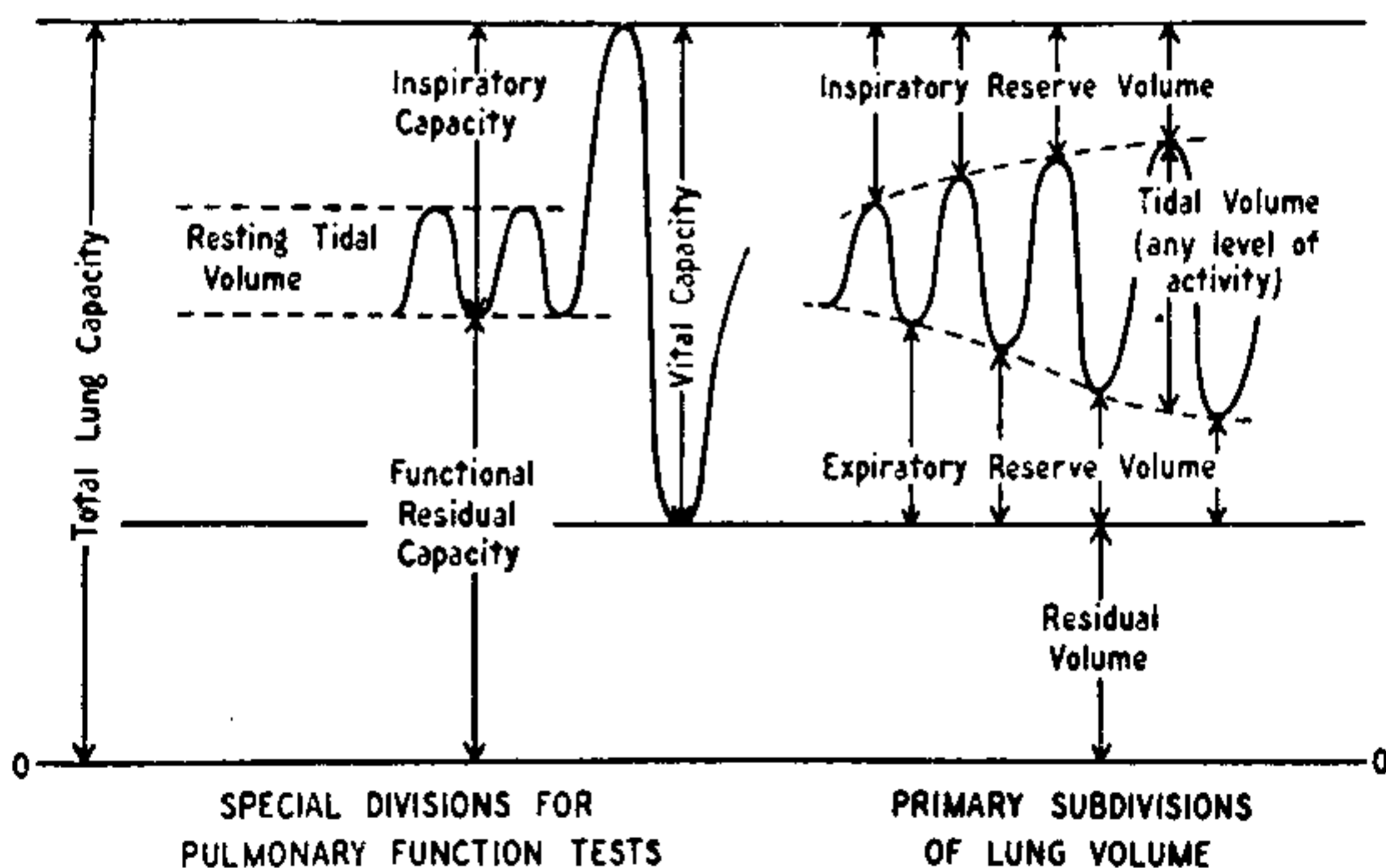


FIG. 1. Subdivisions of lung volumes. (From PAPPENHEIMER, J. *Federation Proc.* 9: 602, 1950.)

Ainda mais importante que a própria medida da capacidade pulmonar total (TLC) é a sua relação com o volume residual (RV). Já que existe uma diferença acentuada nos volumes conforme a idade, altura e peso, a capacidade pulmonar total é usada como um standard para suavizar estas variações. Essa relação é indicada pelo símbolo RV/TLC. Nos pulmões normais o volume residual raramente excede 30% da capacidade pulmonar total. Acima desta percentagem usualmente considera-se presente o enfisema pulmonar. A extensão do enfisema pulmonar é diretamente relacionada com o valor RV/TLC. Quanto mais alto o valor, pior o enfisema. A repetição dos testes pode mostrar se a doença estaciona ou progride.

**Capacidade respiratória máxima ou MBC:** A medida mais importante e exata da eficiência ventilatória é a capacidade respiratória máxima. Esta define-se como a quantidade máxima de ar que pode entrar e sair dos pulmões na unidade de tempo. É medida em litros por minuto. Convém repetir que esta é a medida mais importante e mais exata da eficiência ventilatória que se pode utilizar, à luz dos nossos atuais conhecimentos. Por este motivo deter-nos-emos um pouco mais sobre este teste e sua realização.

A capacidade respiratória máxima é melhor avaliada por um espirômetro em circuito fechado, equipado com um quimógrafo.

O espirômetro de Collins, com 13,5 litros de capacidade é um dos melhores para o teste. Durante a realização do teste, e creio que todo o anestesiolegista deveria aprender a fazer este teste, o filtro de cal sodada bem como as válvulas dentro do espirômetro devem ser retiradas, para eliminar a residência ao fluxo, de ar. Tubos de grande diâmetro com grande velocidade de fluxo e válvulas de resistência mínima devem substituir os tubos de calibre ordinário.

O teste deve, de preferência, ser realizado na posição de pé e deve ser cuidadosamente explicado ao paciente. Uma vez determinada a linha base de respiração calma, manda-se o paciente respirar tão rápida e profundamente quanto possível, por 12-15 segundos. Na primeira tentativa o paciente fixa seu próprio standard de profundidade e frequência. Este pode ser aumentado ou diminuído nas determinações subsequentes, conforme as necessidades de atingir o volume máximo.

Uma frequência de 60-80 por minuto com um ar corrente de duas a três vezes o normal, geralmente é suficiente. A experiência mostrou que as tentativas em utilizar capacidade vital total foram insatisfatórias. É necessário um treinamento exaustivo do paciente. Os resultados podem ser calculados no traçado quimográfico e comparados à capacidade respiratória máxima prevista.

O quadro abaixo mostra as fórmulas de Baldwins e Motley para prever a capacidade respiratória máxima. O adulto médio de 70 kg. pode mover um volume de 125 litros por minuto. Naturalmente este número varia com a idade, sexo e tamanho do paciente.

TABLE 1: Formulas for Predicting the Maximal Breathing Capacity

Reference	Male	Female
Baldwin et al.*	$[86.5 - (.522 \times \text{age})] \times \text{Body Surface Area}$	$[71.3 - (0.474 \times \text{age})] \times \text{Body Surface Area}$
Motley†	$(97 - \text{age}/2) \times \text{Body Surface Area}$	$(83 - \text{age}/2) \times \text{Body Surface Area}$

\* Using a Collins 9-L. respirometer.

† Using a Collins 13½-L. respirometer.

**Capacidade vital e componentes:** A capacidade vital é medida expirando-se após uma inspiração forçada, num aparelho conveniente e de suficiente exatidão. Os espirômetros em circuito fechado, com capacidade de 6-12 litros, são os melhores.

Normalmente 87% da capacidade vital total é exalada num segundo, 90% em três segundos. O volume real expirado em três segundos é de maior significado do que a percentagem total.

A análise do tamanho e da forma do traçado espirográfico dá informações importantes quanto ao estado ventilatório funcional do paciente e pode ajudar, apreciavelmente, o diagnóstico.

**Índice de mistura intrapulmonar:** No pulmão normal cada alvéolo deveria receber ar inspirado em que todos os gases estivessem na mesma concentração. Entretanto, na doença pulmonar isto não acontece. Alguns alvéolos podem estar completamente fechados, outros parcialmente e outros largamente abertos. Por conseguinte, alguns alvéolos não recebem ar, outros menos do que o normal, enquanto alguns poderão estar bem arejados.

No lado vascular alguns alvéolos estão bem irrigados com sangue, alguns precariamente e outros sem nenhuma irrigação. A combinação da aeração e irrigação determina a resultante mistura de gás nos capilares pulmonares: quanto de O<sup>2</sup> penetra e quanto de CO<sup>2</sup> sai. É óbvio que quando o pulmão está doente a distribuição de gás poderá ser desigual. Isto leva à diminuição da oxigenação, já que alguns alvéolos não recebem sua quota de O<sup>2</sup>. Concomitantemente, também pode haver diminuição da eficiência de remoção do CO<sup>2</sup>, já que os capilares pulmonares vizinhos a um alvéolo que não é ventilado não podem se desfazer do seu CO<sup>2</sup>.



A percentagem do nitrogênio alveolar após 7 (sete) minutos de respiração de  $O_2$  é utilizada como evidência de ventilação pulmonar desigual. Se o  $O_2$  distribui-se uniformemente a todos os alvéolos após sete minutos de respiração de  $O_2$ , a concentração de nitrogênio alveolar deve ser menor que ,5%. Em muitos distúrbios respiratórios que os anestesiólogistas enfrentam freqüentemente, tais como asma, broncoespasmo, enfisema, o nitrogênio alveolar encontra-se elevado; às vezes tão alto quanto 8-10%.

Qualquer condição que aumente a capacidade residual funcional interfere com o índice de mistura intrapulmonar. Afinal de contas o papel da capacidade residual funcional é misturar e diluir o ar inspirado para manter uma tensão alveolar de  $O_2$  de 100 mm. Hg. relativamente constante. Devemos lembrar que uma capacidade residual funcional elevada constitui um problema de mistura e diluição, mas, por si mesma, não implica em severa alteração funcional. Uma leve hiperventilação, por parte do anestesiólogista durante a anestesia, com uma relação inspiração: expiração de 1:1,5 tenderá a corrigir o problema

Às vezes defrontamos com pacientes apresentando uma redução na capacidade residual funcional. Esta redução pode ser observada nas seguintes entidades clínicas:

- 1) congestão pulmonar
- 2) doenças colágenas
- 3) fibrose pulmonar intersticial
- 4) carcinoma alveolar
- 5) derrame pleural
- 6) colapsoterapia.

Nunca devemos esquecer que se a capacidade funcional é pequena, vão ocorrer grandes flutuações na tensão do  $O_2$  alveolar, resultando em hipoxia arterial.

**Ventilação alveolar:** A função mais importante do ato ventilatório é fornecer ar aos alvéolos. Os ramos da árvore traqueobrônquica são tubos ocos sem capacidade de secretar  $O_2$  ou  $CO_2$ ; são simplesmente condutores de gases ao alvéolo, onde tem lugar a troca gasosa. Assim, é necessário medir o volume e conteúdo gasoso do ar que está realmente dentro dos alvéolos.

Durante o ato da respiração, o volume de ar contido na boca, nariz, faringe e árvore traqueobrônquica é denominado «ar do espaço morto».

Normalmente é de 150 ml. de modo que um homem de 70 kg. respirando 16 vezes por minuto com um ar corrente de 600 ml., tem uma ventilação alveolar efetiva de 600 ml. menos 150 ml., vezes 16; ou seja 7,2, litros por minuto.

Considera-se comumente que um paciente pode ventilar melhor e mais eficiente numa frequência alta que numa baixa. Isto necessariamente não é verdade. Se o volume minuto permanece constante, a ventilação alveolar é mais eficiente em frequências respiratórias menores.

Por exemplo, com uma ventilação-minuto de 9 litros e um espaço morto de 150 ml. aumentando a frequência respiratória de 16 para 24, diminui a ventilação alveolar.

Isto ocorre porque em cada respiração o espaço morto deve ser ventilado. Por conseguinte, com uma frequência respiratória de 16 ela é 16 vezes 150 ml. ou 2,4, litros. Mas com uma frequência respiratória de 24 ela é 24 vezes 150 ml. ou 3,6 litros.

Desde que o volume minuto neste caso permaneça constante em 9 litros/minuto, a ventilação alveolar efetiva com uma frequência de 16 é 9 litros menos 2,4 ou 6,6 litros/minuto. Mas com uma frequência de 24 é 9 litros menos 3,6 ou 5,4 litros por minuto.

Assim, para qualquer ventilação as frequências mais baixas são as mais eficazes. Os últimos 2 ou 3 ml. duma expiração forçada são ar alveolar. Já que o ar alveolar é diluído no espaço morto, o conteúdo gasoso do ar alveolar não é o mesmo que o conteúdo gasoso do ar alveolar existente na boca. Por exemplo, no ar expirado corrente normal o  $\text{CO}_2$  é 4,5% enquanto que é de 6% se tomado no fim da expiração. Neste caso há uma diferença de 1,5% de  $\text{CO}_2$  ou uma variação comparada com a medida corrente de 33%. A razão pela qual estou falando neste assunto tão detalhadamente é que há vários métodos em uso pelos anestesiólogistas hodiernos para medir a percentagem do  $\text{CO}_2$  do ar expirado.

Os dados são muitas vezes discutíveis, quando se quiser usar estas mesmas cifras para determinar exatamente o que está acontecendo para no pulmão. Estão obviamente sujeitos a um grande erro (33% no exemplo acima). Clinicamente poderemos cair em erro grave, se tentarmos usar as cifras do ar corrente expirado para concluir acerca das cifras do ar alveolar.

Tendo discutido a ventilação do ar pulmonar em relação aos volumes e tempo (na respiração calma e esforço máximo), resta agora discutir as relações duma medida com a outra. Os quatro componentes são:

- 1) A reserva respiratória (Cournand e Richards).
- 2) O fator ventilação (Motley).
- 3) O índice de velocidade do ar (Gaensler).
- 4) O índice Warring (Warring).

A reserva respiratória correlaciona a capacidade respiratória máxima com a ventilação em repouso. Por exemplo, se a MBC é 150 litros/minuto e a ventilação em repouso 10 litros por minuto, a reserva respiratória, que é a diferença entre as duas, é 140 e a relação é a percentual entre a reserva respiratória, e a capacidade respiratória máxima é 140/150 ou 94%. Os valores normais para a relação acima estão entre 91 e 96%. O principal objetivo deste teste é tentar determinar quando um paciente poderá tornar-se dispneico. Esta relação é usada primariamente como uma medida de quantidade de reserva ventilatória que um paciente possui e é particularmente útil pre-operatòriamente para saber se surgirá dispnéia ou não após a intervenção torácica. Quando a relação cai abaixo de 60% usualmente ocorre dispnéia.

O fator ventilação (VF) criado por Motley é determinado pela média de três medidas, cada uma expressa como uma percentagem do valor normal previsto. Elas são: (1) a capacidade vital de três segundos; (2) a capacidade respiratória máxima e (3) a relação do volume residual com a capacidade pulmonar total. Por exemplo, se a V.C. de três segundos fôr de 70% do normal previsto a MBC 60% do normal previsto e a relação RV/TC 80% do normal previsto então

$$VF = \frac{70 + 60 + 80}{3} = 70\%$$

O índice de velocidade do ar (Gaensler) deriva duma fração cujo numerador é a percentagem MBC prevista e cujo denominador é a percentagem da capacidade vital prevista.

$$\text{Índice de velocidade do ar} = \frac{MBC}{VC}$$

O índice de Warring deriva da MBC e ventilação em marcha. Warring diz que resulta severa dispnéia se o nível da MBC cai abaixo de duas vèzes o valor da ventilação em marcha. Ele dá 150 litros por minuto como MBC normal e usa o intervalo de 30 segundos. Os valores da ventilação em marcha variam, de 7-30 litros por minuto, mas a maior parte dos pacientes necessita 12-19 litros. O quadro seguinte resume a correlação do fator ventilação com outras medidas.

TABLE 2: *Correlation of Ventilation Factor with Other Measurements.\**

Degree Pulmonary Function Impairment	Normal	Slight	Moderate	Advanced	Far Advanced
Maximal breathing capacity†	90 and above	80-90	55-80	35-55	35 and below
3-second vital capacity, standing†	95 and above	80-95	60-80	40-60	40 and below
Residual % total lung volume	25 and below	25-35	35-45	45-55	55 and above
Ventilation factor	100 and above	81-100	61-81	41-61	41 and below
Residual volume‡	10 and below	10-20	20-60	60-100	100 and above
Alveolar nitrogen on 100% oxygen for 7 minutes	1.5 and below	1.5-2.0	2.0-3.0	3.0-5.0	5.0 and above

\* From Motley, H. L.: *Dis of Chest* 24:378, 1953, p. 385.

† Per cent of predicted.

‡ Per cent increase from predicted.

**Troca gasosa:** Discutiremos, a seguir, rapidamente, a passagem de gases respiratórios da membrana alveolar ao sangue capilar.

O quadro abaixo apresenta as pressões parciais dos gases respiratórios no ar.

TABLE 3: *Partial Pressures of Respiratory Gases in Air.\**

Barometer 760 mm. Hg.	Partial Pressure		
Gas	Inspired Air (mm. Hg)	Expired Air (mm. Hg)	Alveolar Air (mm. Hg)
Oxygen .....	158.25	116.2	101.2
Carbon dioxide .....	0.30	28.5	40.0
Nitrogen .....	596.45	568.3	571.8
Water vapor .....	5.00	47.0	47.0
Totals .....	760.00	760.	760.

\* From Best, C. H., and Taylor, N. B.: *The Physiological Basis of Medical Practice*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1943, p. 530.

O quadro 4 ilustra as pressões parciais médias, frequentemente chamadas tensões do O<sup>2</sup> no sangue venoso e arterial.

TABLE 4: Gas Tensions in Arterial and in Venous Blood.\*

Gas	Tension	
	Venous Blood (mm. Hg)	Arterial Blood (mm. Hg)
Oxygen.....	40	100
Carbon dioxide.....	46	40
Nitrogen.....	570	570
Water vapor.....	47	47
Totals.....	703	757

\* From Best, C. H., and Taylor, N. B.: The Physiological Basis of Medical Practice. Baltimore, Williams & Wilkins, 1943, p. 531.)

Há um gradiente de difusão ao longo do capilar pulmonar, de modo que na extremidade venosa a troca de gases dá-se mais rapidamente que na extremidade arterial. A velocidade deste equilíbrio depende do capilar e da velocidade do fluxo sanguíneo. Em pulmões normais isto não é particularmente importante porque a reserva é tão grande que o fluxo sanguíneo pode triplicar sem qualquer efeito sobre a difusão dos gases respiratórios.

Entretanto, em pulmões doentes em que esta reserva está diminuída, há dificuldade para equilibrar qualquer aumento do fluxo sanguíneo. Como o  $O_2$  difunde mais lentamente através da barreira alveolo-capilar, esta dificuldade geralmente manifesta-se por uma diminuição da saturação do  $O_2$  arterial. Como o  $CO_2$  difunde rapidamente através da barreira (20 vezes mais rápido que o  $O_2$ ) é somente mais tarde, no período de insuficiência alveolo-capilar, que começa a acumular-se no sangue arterial.

Os métodos de laboratório para determinar a função alveolo-capilar requerem vasto equipamento, são tecnicamente difíceis e, atualmente, limitam-se aos centros especializados em tais pesquisas.

A figura 3 demonstra a curva de dissociação oxigênio-hemoglobina. Para os nossos propósitos o que mais interessa é a parte superior desta curva em S. Pode-se notar na projeção que a variação entre uma saturação de 90 e 100% corresponde a uma distância muito curta. Entretanto, essa mesma variação na saturação de 100% para 90%, corresponde a uma diferença de 40 mm na tensão de  $O_2$ .

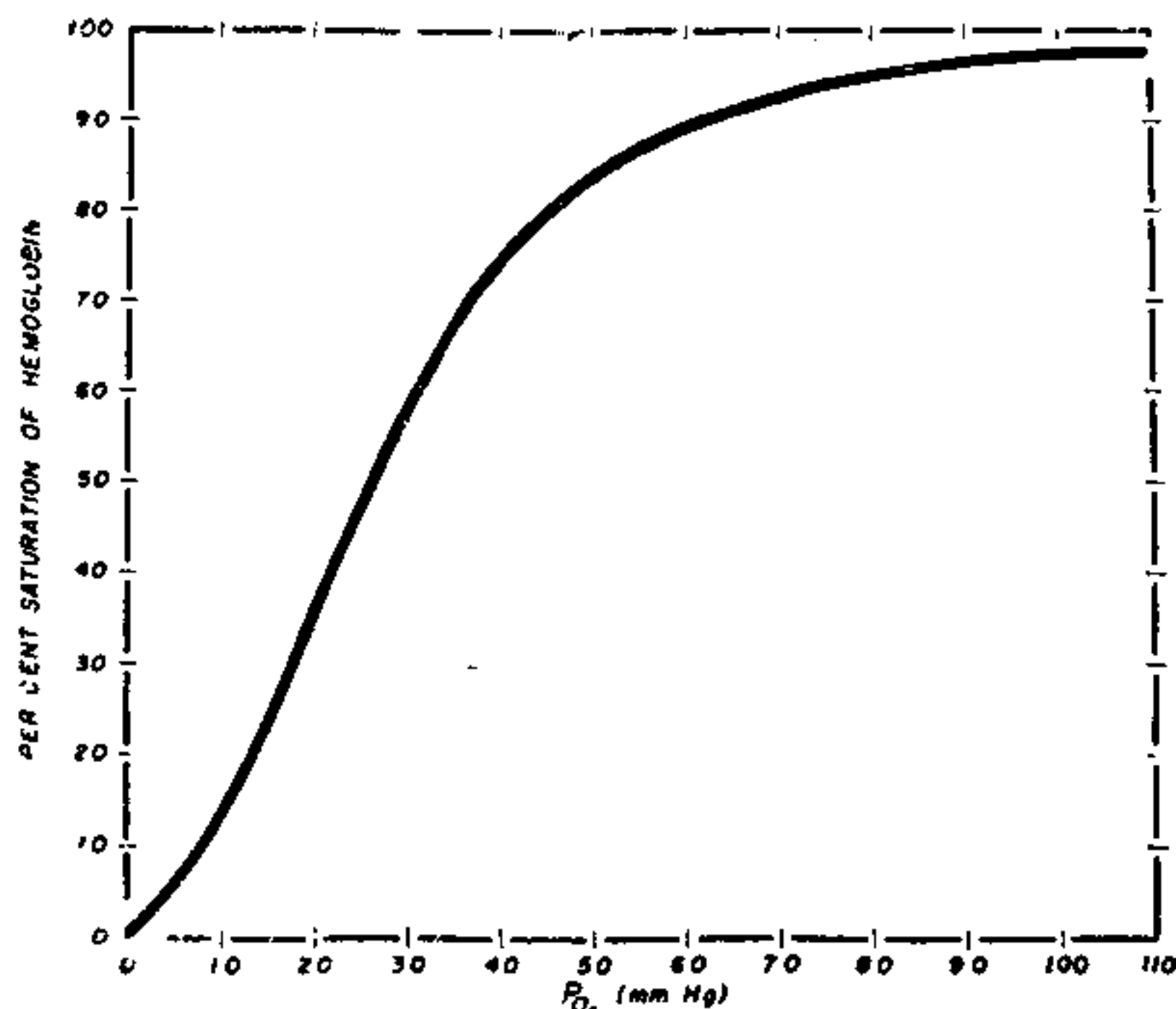


FIG. 3 — Oxygen-hemoglobin dissociation curve. (Comroe, W. A., and Carlsen, E.: *The Lung*. Chicago, Year Book J. H., Jr., Forster, R. E., II, Dubois, A. B., Briscoe, Publishers, 1955, p. 98)

Por esta razão, a tensão do  $O_2$  em altas saturações pode variar de 5 a 10 mm de Hg por cada um 1% de diferença na saturação do  $O_2$ . Os fisiologistas de pulmão preferem referir-se às tensões do oxigênio ou  $pO_2$ , porque há uma variação muito maior neste valor nos níveis mais altos de saturação, e variações precoces na tensão podem ser facilmente descobertas. Por exemplo, podemos notar no quadro 5, que uma queda de  $pO_2$  de 100 para 80 mm de Hg indica uma queda acentuada na quantidade de  $O_2$  no sangue arterial. Entretanto para a mesma queda de pressão pode-se notar uma diminuição na saturação de  $O_2$  de menos de 3%.

TABLE 5: Values of Oxygen-Hemoglobin Dissociation Curve.\*

Blood Oxygen Tension (mm. Hg)	Blood Oxygen Saturation (%)	Dissolved Oxygen (ml /100 ml plasma)
10	13.5	0.03
20	35.0	0.06
30	57.0	0.09
40	75.0	0.12
50	83.5	0.15
60	89.0	0.18
70	92.7	0.21
80	94.5	0.24
90	96.5	0.27
100	97.4	0.30

\* From Comroe, J. H., Jr., Forster, R. E., II, Dubois, A. B., Briscoe, W. A., and Carlsen, E.: *The Lung*, Chicago, The Year Book Publishers, Inc., 1955, p. 98.

A manutenção dos níveis sanguíneos normais de  $pO^2/pCO^2$ , depende não apenas da ventilação alveolar normal total e do fluxo sanguíneo pulmonar normal total, mas também da relação apropriada destes dois.

A relação normal da ventilação alveolar para fluxo sanguíneo pulmonar é 0,8, já que a ventilação alveolar média é 4 litros/minuto e o fluxo sanguíneo normal é 5 litros/minuto.

Há duas espécies de alterações da relação ventilação-fluxo sanguíneo, que podem interessar-nos como anestesiológicos: (1) alvéolo precariamente ventilado ou não ventilado que tem fluxo sanguíneo normal. Este distúrbio pode resultar de obstruções, coleção de fluidos no alvéolo, atelectasia e colapso pulmonar massivo; (2) o segundo tipo tem sido chamado ventilação de espaço morto e consiste de alvéolo normalmente ventilado em contato com fluxo sanguíneo capilar prejudicado ou ausente.

**Alterações mais comuns da função pulmonar de interesse do anestesiológico:** Gostaríamos de concluir este sumário sobre os estudos de função pulmonar, enumerando algumas perturbações da função pulmonar encontradas nas doenças pulmonares mais comuns.

1) — **Condições paralíticas, tais como poliomielite residual:** distrofia muscular congênita, distonia, etc.: A MBC está prejudicada, a capacidade vital é inferior à prevista; a capacidade vital cronometrada está alterada; há alterações das pressões das vias aéreas (normalmente 100 mm. de Hg. na inspiração e + 140 mm. de Hg. na expiração forçada, executadas, contra obstáculo).

2) — **Enfisema pulmonar:** A extensão do enfisema relaciona-se diretamente com o valor do volume residual/capacidade pulmonar total. Quanto maior este valor, pior o enfisema. Quando o ar residual é mais que 40% do total, a respiração ordinária não é suficiente para ventilar, mas as variações dos níveis de  $O^2$  e  $CO^2$  são procedidas pela difusão da massa dum gás no outro; a MBC diminui; o espirograma mostra retenção de ar; a saturação do  $O^2$  arterial diminui; o  $pCO^2$  aumenta.

**Asma brônquica:** — O espirograma mostra uma capacidade vital normal ou diminuída, um aumento do volume de reserva expiratória com uma elevação da posição média; a duração da fase expiratória aumenta marcadamente; esta resistência aumentada resulta mais cedo ou mais tarde em diminuição na ventilação total com aumento do  $pCO^2$  alveolar, diminuição do  $pO^2$  alveolar e precária mistura intrapulmonar; MBC diminui; e a complacência\* cai acentuadamente; a resistência eleva-se moderadamente, sendo que a resistência expiratória é consideravelmente mais alta que a resistência inspiratória.

**Pneumoconiose:** — Nesta doença os testes dirigem-se à determinação da eficiência da troca de gás alveolocapilar; a MBC está reduzida; o ar residual pode estar aumentado para 35% da capacidade pulmonar; há piora na uniformidade de distribuição do ar nos pulmões; (o índice de mistura intrapulmonar é maior que ,5%); há dispnéia.

**Fibrose pulmonar:** Devemos estar mais atentos sobre a existência desta entidade clínica. O O<sup>2</sup> passa através da membrana alveolar por difusão.

As provas funcionais mostram as seguintes alterações:

- 1) menor volume pulmonar;
- 2) grande MBC;
- 3) hiperventilação em repouso e durante o exercício;
- 4) saturação de O<sup>2</sup> normal ou próxima do normal em repouso, mas grande redução após exercício;
- 5) tensão do O<sup>2</sup> alveolar normal;
- 6) diminuição da capacidade de difusão do O<sup>2</sup>;
- 7) hipertensão da artéria pulmonar.

\* complacência no sentido de «pulmonary compliance».

Isto compõe o síndrome também conhecido como «bloqueio alveolocapilar».

#### CONCLUSÃO

Que podemos fazer como anestesiológicos para promover e manter oxigenação arterial e níveis de CO<sub>2</sub> adequados em pacientes com doença pulmonar, durante a anestesia:

- 1) manter ventilação alveolar eficiente com a "mão educada" ou com respiradores automáticos adequados.
- 2) manter uma via aérea livre e limpa de secreções.
- 3) variar a pressão e a relação de volume expiratório/inspiratório durante o procedimento anestésico, de modo a obter sempre uma boa oxigenação com adequada remoção do CO<sub>2</sub>.
- 4) a respiração assistida, corretamente executada, é tão boa quanto a respiração controlada, com a vantagem adicional de que não tem efeitos nocivos sobre a dinâmica cardiovascular.
- 5) a respiração com pressão positiva intermitente é tão eficiente para remoção do CO<sub>2</sub> quanto a respiração com pressões negativas e positivas. É um erro, pensar que o CO<sub>2</sub> é aspirado para fora. Ele é removido pela ventilação alveolar eficiente.
- 6) como anestesiológicos devemos atentar que todas as doenças pulmonares, mostram uma diminuição da elasticidade pulmonar e torácica.

- 7) manter a anestesia com gases e agente voláteis em vez de barbitúricos, porque estes tendem a manter uma prolongada depressão do centro respiratório. A este respeito prefere-se a anestesia superficial à profunda.

- 8) uso escasso de narcóticos; um regime pós-operatório vigoroso; cuidadosa oxigenoterapia; aerossóis; antibióticos, etc.

A atenção meticulosa para todos estes detalhes poderá coroar nossos esforços de sucesso e perfeição. Como disse Miguel Ângelo, muitos séculos atrás: "A ninharia faz a perfeição, mas a perfeição não é ninharia".

#### RESUMO

Em resumo, tenho tentado rever para vós os testes funcionais comuns e como se podem aplicar em nossa especialidade de anestesiologia. Também tentei correlacionar estes testes com problemas de particular interesse ao anestesiológico individual. Finalmente dum modo muito esquemático abordei algumas poucas doenças e suas alterações nos testes funcionais e na sua fisiologia, e algumas das precauções que podemos pôr em prática de modo que o post-operatório desta categoria de pacientes possa ser tão suave e sem complicações conforme sua doença.



## SUMMARY

What can we do as anesthesiologist during the conducts of anesthesia to promote and maintain decent arterial oxygenation and CO<sub>2</sub> levels in patients with pulmonary disease.

1) Maintain effective alveolar ventilation with either the educated hand or some mechanical cycling device.

2) Maintain a clear unobstructed airway free and clear of bothersome secretions.

3) Vary the pressure, volume and expiratory: inspiratory ratio as indicated during the anesthetic procedure, the ultimate goal always being good oxygenation with adequate CO<sub>2</sub> removal.

4) Adequately performed assisted respiration is just as adequate as controlled respiration with the added advantage that it does not have a deleterious effect on cardiovascular dynamics.

5) That intermittent positive pressure breathing is just as effective for CO<sub>2</sub> removal as Positive Negative Pressure breathing. It is a fallacy to think that CO<sub>2</sub> is sucked out. It is flushed out by effective alveolar ventilation.

6) As anesthesiologists we must bear in mind that more common pulmonary diseases all show a decrease in compliance since lung and thoracic elasticity is usually lost.

7) Maintain anesthesia with gases and volatile agents rather than barbiturates because of the latter's propensity to maintain a prolonged depressed respiratory center. In this regard light anesthesia is preferable to deep levels.

8) The sparing use of narcotics; a vigorous post-operative regime; judicious oxygen therapy; aerosols; antibiotics, etc.

Meticulous attention to all of these details will crown our efforts with success and perfection. As Michelangelo said many centuries ago "Trifles make for perfection but perfection is no trifle".

In summary, I have attempted to review for you the more common pulmonary function tests and how they may apply to our specialty of Anesthesiology, I have also attempted to correlate these tests with problems of particular interest to the individual Anesthesiologist. Finally in a very sketchy manner I have touched on a few disease entities and alterations in pulmonary tests and physiology and some of the precautions we might put into practice so that the post-operative course of this class of patient may be as smooth and uncomplicated as is commensurate with their disease.

## REFERÊNCIAS

- |  |  |
|--|--|
| <p>1 — Pappenheimer, J. — J. Federation Proc. 9: 602, 1950.</p> <p>2 — Motley, H.L. — Anesthesia &amp; Analgesia, 34: 281, 1955.</p> <p>3 — Motley, H.L. — Dis. of Chest, 24: 378, 1953.</p> <p>4 — Best, C.H. &amp; Taylor, N.B.: The</p> | <p>Physiological Basis of Medical Practice, Williams &amp; Wilkins, Baltimore, 1943.</p> <p>5 — Comroe, J.H., Jr., Forster, R.E., II, Dubois, A.B., Briscoe, W.A., and Carlsen, E. The Lung — The Year Book Pub., Inc., Chicago, 1955.</p> |
|--|--|

RAPHAEL W. ROBERTAZZI

DEFINIÇÕES

**FREQÜÊNCIA RESPIRATÓRIA:** o número de respirações por minuto; normalmente 12 a 16, em repouso.

**VOLUME CORRENTE (TV):** o volume de gás que entra e sai dos pulmões numa respiração; normalmente 400 a 600 ml., em repouso.

**VENTILAÇÃO POR MINUTO (MV):** o volume de gás expirado num minuto (TV x Freqüência); normalmente de 4 a 6 litros, em repouso.

**VENTILAÇÃO EM MARCHA (WV):** o volume de gás expirado durante um minuto, em marcha, à velocidade de 180 pés por minuto. Normalmente de 11 a 19 litros.

**CAPACIDADE RESPIRATÓRIA MÁXIMA (MBC):** o máximo volume de gás que pode ser respirado em um minuto, por esforço voluntário. Normalmente de 90 e 170 litros por minuto, dependendo da idade, sexo e do tipo do equipamento utilizado para esta prova funcional.

**ÍNDICE DE MARCHA (WI):** a relação entre a ventilação em marcha (WV) e a capacidade respiratória máxima (MBC) multiplicada por 100. Normalmente menos de 20%.

$$WI = \frac{WV}{MBC} \times 100$$

**VENTILAÇÃO ALVEOLAR EFETIVA:** a parte do volume corrente que de fato atinge o alvéolo e entra na troca gasosa.  $TV - DS =$  ventilação alveolar efetiva. Normalmente é de 70% de TV.

**ESPAÇO MORTO (DS):** anatômico, o volume de gás nas vias aéreas, do nariz ao alvéolo; fisiológico, o espaço morto anatômico acrescido do volume de gás que ventila os alvéolos parcamente irrigados ou não irrigados pelo fluxo sanguíneo.

**CAPACIDADE VITAL (VC):** o volume máximo de gás expirado dos pulmões após uma inspiração máxima.

**CAPACIDADE VITAL CRONOMETRADA (TVC):** a capacidade vital em relação ao tempo. Normalmente 95% é expirado em 3 segundos.

**CAPACIDADE INSPIRATÓRIA (IC):** o máximo volume de gás que pode ser inspirado a partir do fim de uma inspiração normal.

**RESERVA EXPIRATÓRIA (ER):** o máximo volume de gás que pode ser expirado dos pulmões após uma expiração normal.

**CAPACIDADE RESIDUAL FUNCIONAL (FRC):** o volume de gás que permanece nos pulmões ao fim de uma expiração normal.

**VOLUME RESIDUAL (RV):** o volume de gás que permanece nos pulmões após uma expiração máxima.

**CAPACIDADE PULMONAR TOTAL (TLC):** o volume de gás nos pulmões após uma inspiração máxima.

**O Laboratório Paulista de Biologia S. A.**

tem o prazer de comunicar aos anestesiólogos do  
Brasil o lançamento do preparado à base de

# **Cloreto de Succinilcolina**

denominado

# **TAQUICURIN**



É apresentado em caixas com 50 ampolas de 2 cm<sup>3</sup>,  
cada ampola, contendo 100 mg e em caixas com  
10 frascos de 25 cm<sup>3</sup> contendo cada frasco  
500 mg

OFICINA  
MECANO-CIRURGICA

**CARLOS  
CERQUEIRA**

APARELHOS DE ANESTESIA

MATERIAL DE ANESTESIA  
EM GERAL

CONSERTOS E RECONDICIONAMENTO  
DE TENDAS DE OXIGÊNIO E APARE-  
LHOS DE ANESTESIA

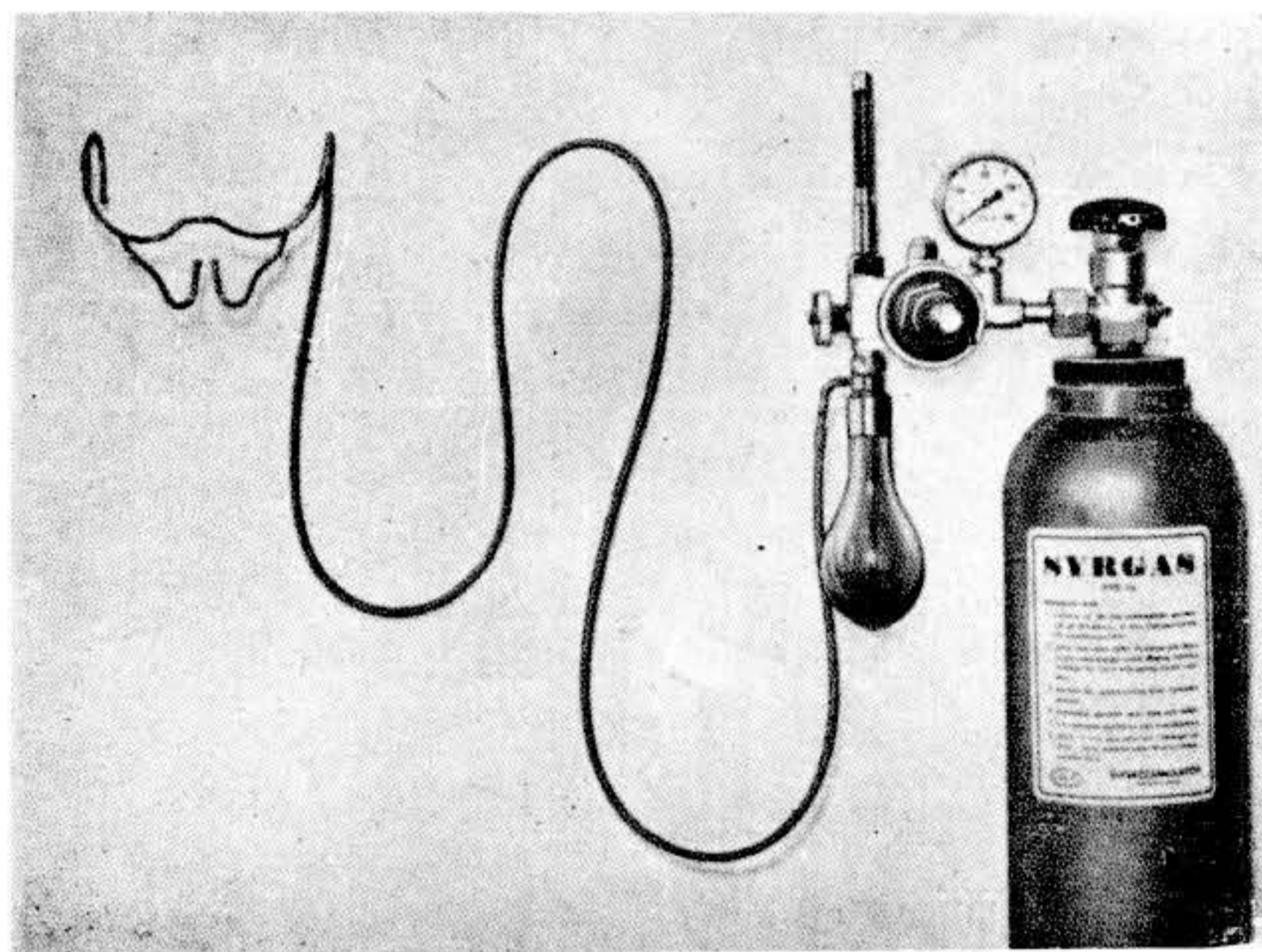
RUA PEDRO AMÉRICO, 97

FONE 25-5350

RIO DE JANEIRO

**OXIGÊNIO MEDICINAL e INDUSTRIAL,  
DA MAIS ALTA QUALIDADE E PUREZA**

**GRADUADORES PARA OXIGENIOTERAPIA  
CATETERES NASAIS**



Conjunto ME - 690



**“PROTOXIDO DE AZOTO”**

**CIA. AGA PAULISTA DE GÁS ACUMULADO**

MATRIZ:

AV. PRES. WILSON, 1.716

C. Postal 3.190 - Fone 32-0160

SÃO PAULO

FILIAL:

AVENIDA BRASIL, 8.201

C. Postal 1823 - Fone 30-0256

RIO DE JANEIRO



ANESTESIA ENDOVENOSA

com

# KEMITHAL

(Tialbarbitona Sódica)

- indução suave e rápida.
- complicações, tais como espirros, tosse, laringospasmo, excitação e tremores, são raras.
- o despertar é rápido e não se observam inconvenientes pós-anestésicos.

*(Lancet, 1946, 1, 768)*

Ampolas de 1 g e 2 g, acompanhadas de  
ampolas de água bidestilada.



**COMPANHIA IMPERIAL DE INDÚSTRIAS  
QUÍMICAS DO BRASIL**

Rio de Janeiro - S. Paulo - P. Alegre - Bahia - Recife