

MARCOS MELLO MOREIRA

**AVALIAÇÃO DO ESPAÇO MORTO ALVEOLAR NO
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR E NO CHOQUE
HEMORRÁGICO EXPERIMENTAIS**

CAMPINAS

2004

MARCOS MELLO MOREIRA

***AVALIAÇÃO DO ESPAÇO MORTO ALVEOLAR NO
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR E NO CHOQUE
HEMORRÁGICO EXPERIMENTAIS***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para a obtenção do Título de Mestre em Cirurgia,
área de Pesquisa Experimental*

ORIENTADOR: PROF. DR. RENATO GIUSEPPE GIOVANNI TERZI

CAMPINAS

2004

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

M691a-
11813a
Moreira, Marcos Mello
Avaliação do espaço morto alveolar no tromboembolismo pulmonar
e no choque hemorrágico experimentais / Marcos Mello Morreira.
Campinas, SP : [s.n.], 2004.

Orientador : Renato Giuseppe Giovanni Terzi
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Capnografia. 2. Tromboembolismo. 3. Choque hemorrágico.
I. Renato Giuseppe Giovanni Terzi. II. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

SLP

| | |
|------------|-------------------------------------|
| UNIDADE | 15C |
| Nº CHAMADA | 11813a |
| V | EX |
| TOMBO BC/ | 62232 |
| PROC. | 16-86-05 |
| C | <input type="checkbox"/> |
| D | <input checked="" type="checkbox"/> |
| PREÇO | 11,00 |
| DATA | 28/02/05 |
| Nº CPD | |

B, b, d: 341632

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Renato Giuseppe Giovanni Terzi

Membros:

1. Prof. Dr. Renato Giuseppe Giovanni Terzi
 2. Prof. Dr. Cid Marcos Nascimento David
 3. Profa. Dra. Ilma Aparecida Paschoal
-

Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 03/11/2004

DEDICATÓRIA

דָּוִד לְרוֹמְזֵמֵי תִּגְהִילַת צַנְחָל
מִי־מִשְׁהִילַע דָּדוֹהֵגְתֵרֶשׂא קָרָא־הִילַכְּבִּבְדָּמִרִי דְאִיהֶמ וּנְיַגְדָּא הִוְהִן
מִקְנֵת־מִוּבִיּוֹא תִיבִשְׁהֵל דְיִרְרוּצְוֶע־מִלְזַע־תְּדַסִּי מִי־קִנְיָו וּמִי־לְלוֹעֵי־פִמ
הֵתִגְנִו־כִּרְשָׂא מִי־בְכוֹכֹוֹתֵרִי דְיִתְעִבְצָא יִשְׁעֵמ דְיִמְהָרָא־רָאִי־כ
וּנְדָקְפִתִי־כִמְדָאִן בּוּו־נִרְכִזְתִּי־כִשׁוּנְאִיהֶמ
וְהֵרֶטְעֵת־רְדֵהוּ דוּבְכוּמִי־הֵלְאֵמ טַע־מִוְהֵרֶסֶת־תִּן
וּיִלְגֵרִית־הֵת־שֵׁל־כִּדְיִדְיִשְׁעֵמ־בִּוְהֵלִי־שְׁמֵת
יִדְשׁוּמֵה־בְּגִוּמִלְכִּמִּפְלֵאוֹהֵנֶצ
מִי־מִי־תוֹחֶרָא רַב־עֵמִי־הֵי־גְדוּמִי־רוּפֶצ
קָרָא־הִילַכְּבִּבְדָּמִרִי דְאִיהֶמ וּנְיַגְדָּא הִוְהִי

Tehillim 8

Salmo 8

Escrito pelo rei Davi para o músico-mor, sobre Gitite

Ó SENHOR, Senhor nosso, quão admirável é o teu nome em toda a terra, pois puseste a tua glória sobre os céus!

Tu ordenaste força da boca das crianças e dos que mamam, por causa dos teus inimigos, para fazer calar ao inimigo e ao vingador.

Quando vejo os teus céus, obra dos teus dedos, a lua e as estrelas que preparaste;

Que é o homem mortal para que te lembres dele? e o filho do homem, para que o visites?

Pois pouco menor do que Deus o fizeste, e de glória e de honra o coroaste.

Fazes com que ele tenha domínio sobre as obras das tuas mãos; tudo puseste debaixo de seus pés:

Todas as ovelhas e bois, assim como os animais do campo,

As aves dos céus, e os peixes do mar, e tudo o que passa pelas veredas dos mares.

Ó SENHOR, Senhor nosso, quão admirável é o teu nome sobre toda a terra!

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

“... porém eu e a minha casa serviremos ao SENHOR.”

Josué 24:15b

À minha família, Ayrton, Zoé^Ω (Zu), Ayrton Filho^Ψ (Pupy), Ricardo e Ana Cristina e demais familiares, que direta e indiretamente contribuíram para a conclusão deste trabalho.

“Confia no SENHOR de todo o teu coração, e não te estribes no teu próprio entendimento. Reconhece-o em todos os teus caminhos, e ele endireitará as tuas veredas. Não sejas sábio a teus próprios olhos; teme ao SENHOR e aparta-te do mal.” Provérbios 3:5-7

Ao Prof. Dr. Renato G.G. Terzi (Prof. Terzi), na esperança de que ele não sinta que tenha trabalhado em vão com este “pobre aluno”. Professor, que DEUS o abençoe ricamente em CRISTO JESUS.

“Mas, como está escrito: As coisas que olhos não viram, nem ouvidos ouviram, nem penetraram o coração do homem, são as que DEUS preparou para os que o amam.”

I Coríntios 2:9

À Prof. Dra. Ilma A. Paschoal, pela assistência prestada. Professora, que DEUS derrame as mais ricas bênçãos sobre a sua vida, sobretudo na parte espiritual.

“As misericórdias do SENHOR são a causa de não sermos consumidos, porque as suas misericórdias não têm fim. Novas são cada manhã; grande é a tua fidelidade.”

Lamentações de Jeremias 3:22 e 23

Às amigas, secretárias Maisa e Vera, pelo apoio, carinho e ajuda prestados. A vocês, minhas irmãs, faço minhas as palavras do SENHOR DEUS a Abrão (Abraão): **“Sê tu uma bênção”**. Gênesis 12:2b

E sabemos que todas as coisas contribuem juntamente para o bem daqueles que amam a Deus, daqueles que são chamados segundo o seu propósito”.

Romanos 8:28

À minha tia Renée, colaboradora direta e indireta neste trabalho. Obrigado tia, que DEUS continue a fazer de ti uma benção para o Reino dELE. Amém.

“Ninguém há semelhante a ti, ó SENHOR; tu és grande, e grande o teu nome em poder. Quem não te temeria a ti, ó Rei das nações? Pois isto só a ti pertence; porquanto entre todos os sábios das nações, e em todo o seu reino, ninguém há semelhante a ti”. Jeremias 10:6-7

Ao Dr. Konradin Metze, pela feliz e providencial aparição na conclusão dos dados finais. DEUS continue a abençoá-lo ricamente e a fazer de ti um instrumento de benção.

“Não por força nem por violência, mas sim pelo meu ESPÍRITO, diz o SENHOR dos Exércitos.” Zacarias 4:6

Ao Professor Liswaldo Mário Ziti, Capelão-Chefe do CAISM, e seu filho, Luiz Ziti, Capelão-Auxiliar, pelos momentos de oração e companheirismo. Continuem sendo instrumentos abençoadores nas mãos do DEUS ETERNO.

“Tudo quanto te vier à mão para fazer, faze-o conforme as tuas forças, porque na sepultura, para onde tu vais, não há obra nem projeto, nem conhecimento, nem sabedoria alguma.” Eclesiastes 9:10

Aos biólogos do Laboratório de Cirurgia Experimental, Ana Cristina de Moraes e William Adalberto Silva, juntamente com os demais funcionários. Que DEUS os abençoe.

“Toda mulher sábia edifica a sua casa; mas a tola a derruba com as próprias mãos.” Provérbios 14:1

Às colegas Juliana Terra e Gabriela Cavicchia (Gabi), pelos momentos e em que pudemos crescer cientificamente, pessoalmente, profissionalmente, humanamente e por que não dizer espiritualmente. DEUS as abençoe.

“Deus não é homem, para que minta; nem filho do homem, para que se arrependa; porventura diria ele, e não o faria? Ou falaria, e não o confirmaria?”

Números 23:19

Ao amigo e médico Evandro Luis de Assis Ferreira, pela solicitude dispensada neste trabalho. Que o SENHOR e SALVADOR JESUS te abençoe, dando-te sabedoria e entendimento para viver um vida que agrade a ELE.

“Portanto, dai a cada um o que deveis: a quem tributo, tributo; a quem imposto, imposto; a quem temor, temor; a quem honra, honra”. Romanos 13:7

Aos médicos, Sebastião Araújo e Desanka Dragosavac, pelas oportunidades dadas pelo Altíssimo quando trocávamos informações que viriam a contribuir para o esclarecimento deste trabalho. Que o SENHOR DEUS os abençoe.

דְּתָא וְהוֹדוּ יְיָ וְיִגְדְּלוּ לְאֵלֵי הוֹדוּ יְיָ לְאַרְרָם שִׁי עַמּוֹ שׁ

Devarin 6:4

“Ouve, Israel, o SENHOR nosso Deus é o único SENHOR.” Deuteronômio 6:4

Ao estimado amigo e médico Roberto Munimis, na certeza de que o DEUS de Abraão, Isaque e Jacó tem lhe falado ao coração, por ocasião das oportunidades bíblico (Tanach) - científicas. Que o ETERNO o abençoe em YESHUA HAMASHIACH (JESUS, O MESSIAS).

| | PÁG. |
|---|--------------|
| RESUMO | <i>xv</i> |
| ABSTRACT | <i>xviii</i> |
| 1- INTRODUÇÃO | 20 |
| 1- BASES FISIOLÓGICAS DA CAPNOGRAFIA VOLUMÉTRICA..... | 23 |
| 2- IDENTIFICAÇÃO DAS FASES DO CAPNOGRAMA VOLUMÉTRICO..... | 24 |
| 3- ESPAÇO MORTO..... | 26 |
| 2- OBJETIVO | 31 |
| 3- MÉTODO | 33 |
| PREPARO DOS ANIMAIS PARA AS INTERVENÇÕES (TEP e CH)..... | 34 |
| GRUPO TEP (Tromboembolismo Pulmonar)..... | 36 |
| GRUPO CH (Choque Hemorrágico)..... | 37 |
| 4- RESULTADOS | 38 |
| ANÁLISE ESTATÍSTICA..... | 39 |
| 5- DISCUSSÃO | 43 |
| 6- CONCLUSÃO | 69 |
| 7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 71 |
| 8- ANEXOS | 83 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|--------------------------------|---|
| AVDSf | fração do espaço morto alveolar |
| CH | choque hemorrágico |
| CO ₂ | gás carbônico |
| DB | diferença de base |
| DC | débito cardíaco |
| fR | frequência respiratória |
| Hb | hemoglobina |
| HCO ₃ | bicarbonato plasmático |
| H ₂ O | água |
| l/min | litros por minuto |
| lac | lactato |
| ml | mililitros |
| mmHg | milímetros de mercúrio |
| mM/l | mili mols por litro |
| O ₂ | oxigênio |
| P(a-et)CO ₂ | gradiente artério-alveolar de gás carbônico |
| P(v-a)CO ₂ | gradiente veno-arterial de gás carbônico |
| P _A CO ₂ | pressão parcial de gás carbônico no ar alveolar |
| PaCO ₂ | pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial |
| PaO ₂ | pressão parcial do oxigênio no sangue arterial |
| PAPM | pressão de artéria pulmonar média |

| | |
|-------------------------|---|
| PAM | pressão arterial média |
| PCR | parada cardiorrespiratória |
| $P_{E}CO_2$ | pressão média de gás carbônico no ar expirado |
| $P_{et}CO_2$ | pressão expiratória final do gás carbônico |
| $P_{v}CO_2$ | pressão parcial de gás carbônico no sangue venoso misto |
| TEP | tromboembolismo pulmonar |
| UTI | Unidade de Terapia Intensiva |
| V_A/Q' | relação ventilação/perfusão |
| V_A | ventilação alveolar |
| VCO_2 | excreção de gás carbônico |
| V_D | espaço morto |
| $V_D \text{ an}$ | espaço morto anatômico |
| $V_D \text{ alv}$ | espaço morto alveolar |
| $V_D / V_T \text{ alv}$ | fração do espaço morto alveolar |
| $V_D / V_T \text{ an}$ | fração do espaço morto anatômico |
| $V_D / V_T \text{ fis}$ | fração do espaço morto fisiológico |
| $V_T \text{ alv}$ | volume corrente alveolar |
| $V_{Min} \text{ alv}$ | volume minuto alveolar |
| $V_{Min} \text{ an}$ | volume minuto anatômico |
| $V_{Min} \text{ fis}$ | volume minuto fisiológico |

| | <i>PÁG.</i> |
|--|-------------|
| Tabela 1- Comparação pelo teste t entre os valores Pré e os valores Pós do Grupo TEP para cada variável. De acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982), o valor de p crítico é de 0,01. (a) diferença estatisticamente significativa ao nível de 0,01. (b) diferença estatisticamente não significativa..... | 40 |
| Tabela 2- Comparação pelo teste t entre os valores Pré e os valores Pós do Grupo CH para cada variável. De acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982), o valor de p crítico é de 0,01. (a) diferença estatisticamente significativa ao nível de 0,01. (b) diferença estatisticamente não significativa..... | 41 |
| Tabela 3- Comparação pelo teste t dos valores Pós entre os Grupos TEP e CH para cada variável. De acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982), o valor de p crítico é de 0,00714. (*) diferença estatisticamente significativa ao nível de 0,00714. (NS) diferença estatisticamente não significativa..... | 42 |

| | <i>PÁG.</i> |
|---|-------------|
| Figura 1- Capnografia volumétrica..... | 25 |
| Figura 2- Fases do capnograma volumétrico..... | 26 |
| Figura 3- Espaço morto anatômico..... | 27 |
| Figura 4- Espaço morto fisiológico..... | 28 |
| Figura 5- Espaço morto alveolar..... | 30 |
| Figura 6- Comportamento da $P_{et}CO_2$ nos grupos TEP e CH..... | 44 |
| Figura 7- Comportamento da V_{CO_2} nos grupos TEP e CH..... | 45 |
| Figura 8- Comportamento do lactato arterial nos grupos TEP e CH..... | 46 |
| Figura 9- PAM nos grupos TEP e CH..... | 47 |
| Figura 10- DC nos grupos TEP e CH..... | 48 |
| Figura 11- Comportamento da P_aCO_2 nos grupos TEP e CH..... | 49 |
| Figura 12- Gradiente artério-alveolar de CO_2 nos grupos TEP e CH..... | 50 |
| Figura 13- Volume minuto nos grupos TEP e CH..... | 51 |
| Figura 14- Comportamento do V_D alv min nos grupos TEP e CH..... | 52 |
| Figura 15- V_D an por ciclo respiratório nos grupos TEP e CH..... | 53 |
| Figura 16- Frequência respiratória nos grupos TEP e CH..... | 53 |
| Figura 17- Ventilação de espaço morto anatômico por minuto..... | 54 |
| Figura 18- V_D/V_T an (fração)..... | 55 |
| Figura 19- V_D alv (ml/ciclo)..... | 56 |
| Figura 20- Variação da AVDSf nos grupos TEP e CH..... | 59 |

| | | |
|-------------------|---|----|
| Figura 21- | Saturação arterial da Hb nos grupos TEP e CH..... | 60 |
| Figura 22- | Comportamento da PaO ₂ nos grupos TEP e CH..... | 61 |
| Figura 23- | Comportamento da PvCO ₂ nos grupos TEP e CH..... | 64 |
| Figura 24- | Comportamento da P(v-a)CO ₂ nos grupos TEP e CH..... | 65 |

RESUMO



O aumento do espaço morto alveolar tem sido descrito no tromboembolismo pulmonar (TEP) e no choque hemorrágico (CH). Este trabalho avaliou a hemodinâmica e o intercâmbio gasoso pulmonar em porcos jovens submetidos a modelos experimentais de embolia pulmonar (seis porcos) e choque hemorrágico (sete porcos). O objetivo foi o de delinear o perfil fisiológico desses dois modelos, visto que ambos cursam com uma importante redução da pressão expiratória final do gás carbônico ($P_{et}CO_2$). A meta atingida nos dois modelos foi estabelecida para o grupo TEP como sendo uma pressão média de artéria pulmonar de duas a duas vezes e meia a pressão média basal do animal. No choque hemorrágico a meta foi de uma pressão arterial média de 30 mmHg e um nível de lactato no sangue arterial acima de 10 mM. Todos os animais foram submetidos à avaliação hemodinâmica com cateter de termodiluição (Swan-Ganz), avaliação da mecânica respiratória com registro da capnografia e capnometria e, avaliação metabólica pela coleta de amostras de sangue arterial e sangue venoso misto para gasometria, hemo-oximetria e lactimetria.

Todas as medidas foram registradas em dois tempos. O primeiro tempo (Pré) foi definido como sendo o momento antes da intervenção (embolização e choque) após a instrumentação dos animais e da estabilização dos parâmetros fisiológicos.

O segundo tempo (Pós) foi definido como 30 minutos após ser atingida a meta estabelecida para cada modelo. As variáveis coletadas comparadas no período Pré não revelaram diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos. No tempo Pós não houve diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos para as variáveis $P_{et}CO_2$, P_vCO_2 e espaço morto anatômico. Houve sim um aumento do espaço morto alveolar em ambos os grupos, mas significativamente maior no grupo TEP que no grupo CH. O parâmetro indicativo para esta diferenciação foi o gradiente artério-alveolar de gás carbônico ($P(a-et)CO_2$).

A mensuração do espaço morto alveolar se deu por meio da expressão AVDSf (fração do espaço morto alveolar “end-tidal”), por se tratar de ser uma variável fisiológica facilmente calculada à beira do leito com o uso de um capnômetro, e pela coleta de sangue arterial para gasometria.

Foi demonstrado que a hipercarbia venosa ocorre em ambas as intervenções, porém, a diferença entre a PCO_2 no sangue venoso misto e a PCO_2 no sangue arterial é significativamente maior no grupo CH do que no grupo TEP, com isso, indicando que a hipóxia isquêmica é o fator fundamental na determinação da acidose nestes animais.

Finalmente, foi possível demonstrar que o nível da $PetCO_2$ inferior a 15 mmHg pode ocorrer no TEP sem, contudo, ser indicativo de fracasso na ressuscitação cardiorrespiratória, visto que todos os animais do grupo TEP sobreviveram a despeito de apresentarem $PetCO_2$ média de 12,77 mmHg.

ABSTRACT



Increase in alveolar dead space has been reported in pulmonary embolism (PE), hemorrhagic shock. This study evaluated hemodynamic and pulmonary gas exchange in young pigs that underwent experimental models of PE (six pigs) and hemorrhagic shock (seven pigs). The purpose was to delineate the physiologic profile of these two models, considering that both develop important reduction of $P_{et}CO_2$. The end point for PE group was a mean pulmonary artery pressure from two to two and half times the basal pressure. The hemorrhagic shock end point was mean systemic arterial blood pressure of 30 mmHg associated to a blood lactate level above 10 mM/L. All animals underwent hemodynamic evaluation with the Swan-Ganz catheter, respiratory mechanics, capnography and collection of arterial and mixed venous blood for blood gases, hemo-oximetry and lactimetry.

All measurements were recorded in two moments. The first (Pre) was defined as being the time prior to the intervention (embolization or shock) after the animals were stabilized. The second (Post) was defined at 30 minutes after reaching the established end point for each model. Data comparing variables at baseline (Pre) did not show significant differences between the two groups. Data comparing variables after intervention did not show significant differences between the two groups for the following variables: $P_{et}CO_2$, P_vCO_2 and anatomical dead space. Alveolar dead space increased in both groups, but was significantly larger in pulmonary embolism than in shock. The most significant variable to differentiate both interventions was $P(a-et)CO_2$.

The measurement of the alveolar dead space may be obtained through the alveolar dead space end-tidal fraction (AVDSf), an easily determined variable that can be easily calculated at the bedside with a capnometer and an arterial blood gas analysis.

Venous hypercarbia occurs in both groups. However, the venous to arterial CO_2 gradient $P(v-a)CO_2$ is significantly larger in hypoxia due to ischemia, a fundamental factor in determining the venous hypercarbic acidosis in this animals. It was possible to demonstrate that $P_{et}CO_2$ levels below to 15 mmHg may occur in PE but it is not necessarily associated to poor prognosis, as long as all animals survived, despite reaching $P_{et}CO_2$ mean of 12,77 mmHg.

1- INTRODUÇÃO

A intervenção terapêutica no suporte cardiorrespiratório do paciente grave baseia-se, essencialmente, na monitorização das variáveis hemodinâmicas e no intercâmbio gasoso pulmonar.

A aplicação do princípio de Fick permite, na monitorização hemodinâmica invasiva, o cálculo da oferta e do consumo de oxigênio, assim como a determinação da produção de gás carbônico. Métodos não-invasivos, ou minimamente invasivos, têm sido introduzidos em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) (TERZI e ARAÚJO, 2004) alavancadas principalmente por contudentes críticas ao cateter de artéria pulmonar (CONNORS *et al.*, 1998). Dois desses métodos alternativos de avaliação cardiorrespiratória não-invasiva baseados na medida do CO₂ no ar expirado, são a calorimetria indireta (BASILE e MARTINS, 2004) e medida do débito cardíaco (DC) por reinalação parcial de CO₂ (MUNHOZ, 2004). Ambos exigem, entretanto, equipamentos de custo elevado e nem sempre disponíveis na prática diária.

A dinâmica do CO₂ é complexa e depende de diferentes fatores, desde a sua produção pelos tecidos até o seu transporte, o qual depende fundamentalmente da perfusão tecidual e do DC e, finalmente, da sua excreção, a qual depende da interação entre a perfusão e a ventilação pulmonar. Por isso, a pressão parcial do CO₂ no ar alveolar expressa um conjunto de variáveis fisiológicas que vão desde a sua produção na mitocôndria até a sua eliminação ao ar atmosférico.

A análise do gás carbônico no ar expirado é uma técnica antiga e que se baseia na medida da concentração do CO₂ no ar expirado quando um feixe de luz infra-vermelho atravessa o ar atmosférico contendo o CO₂ a ser medido e estimula o sensor de leitura do capnógrafo. Há uma correlação linear entre a concentração de gás carbônico e o grau de absorção da luz infravermelha.

Por ser uma técnica de aplicação recente no cuidado de pacientes graves, espera-se que um melhor entendimento da capnometria volumétrica e uma maior experiência clínica possam implementar esta nova tecnologia não-invasiva para maior conforto e segurança dos pacientes gerando informação à equipe multiprofissional da UTI.

As situações que podem levar a um aumento da pressão parcial de CO₂ no final da expiração (PetCO₂) são os quadros hipermetabólicos, a sepse, a SIRS, a hipertermia maligna, o hipertireoidismo, o trauma, as grandes queimaduras, a grande ingestão de carboidratos, a infusão de bicarbonato de sódio e a hipoventilação. As situações que podem levar a uma queda da PetCO₂ são o estado de choque hipovolêmico ou hemorrágico, o tromboembolismo pulmonar (TEP), a hiperventilação alveolar, a hipotermia, a sedação e/ou anestesia, o hipotireoidismo, a intubação endotraqueal e a queda no débito cardíaco com consequente redução do fluxo sanguíneo pulmonar (SWEDLOW, 1986; AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS, 1987; GRAVENSTEIN *et al.*, 1989; TOBIN, 1990; NOBEL, 1993; LEVINE, 2000; SCHALLOM *et al.*, 2001).

Trata-se de um parâmetro que pode avaliar globalmente o grau da oxigenação tecidual e do metabolismo tecidual (GUZMAN *et al.*, 1997; NADKARNI *et al.*, 2000). Valores considerados normais da PetCO₂ giram ao redor de 38 mmHg (GRAVENSTEIN *et al.*, 1989; NOBEL, 1993; CLINICAL CAPNOGRAPHY: TRAINING MODULE, 1994). Em pacientes sem comprometimento do intercâmbio gasoso pulmonar e com uma relação de ventilação/perfusão pulmonar normal, a PetCO₂ é, no máximo, 5 mmHg inferior à pressão parcial de CO₂ no sangue arterial (PaCO₂) (NOBEL, 1993; AHRENS, 1998; MARION *et al.*, 1999).

Além do ar expirado, o CO₂ pode ser medido em outros sítios do organismo, tais como no sangue arterial, no sangue venoso, na mucosa do estômago (FIGUEIREDO e cols., 2002), no íleo (NEVIERE *et al.*, 2002), no cólon (LOBO *et al.*, 2003) e na boca (MARIK and BANKOV, 2003).

A correlação dos níveis de CO₂ nos diversos sítios orgânicos permite delinear a dinâmica do CO₂ tanto em modelos experimentais como na clínica.

As aplicações clínicas para a capnometria e a capnografia ainda não estão totalmente definidas por publicações baseadas em evidências ou por recomendações oficiais. Vários trabalhos, entretanto, apontam para a capnografia como a essência de um método promissor e não-invasivo para a monitorização da função cardiorrespiratória. Assim, tem sido relatado que a PetCO₂ tem sido empregada na correlação com o débito

cardíaco (DC) e nos estados de choque (LEIGH *et al.*, 1961; ASKROG, 1966; WEIL *et al.*, 1985a; GARNETT *et al.*, 1987; ORNATO *et al.*, 1990; DUBIN *et al.*, 1990; ISSERLES *et al.*, 1991; DANG *et al.*, 1998; XIAOHUA *et al.*, 2000; DUBIN *et al.*, 2000; MASLOW *et al.*, 2001), na avaliação do sucesso e do prognóstico da função miocárdica pós-parada cardíaca (YAMANAKA *et al.*, 1987; ANGELOS *et al.*, 1992; ASPLIN *et al.*, 1995; LEVINE *et al.*, 1997; GUZMAN *et al.*, 1997; AHRENS *et al.*, 2001; GRMEC *et al.*, 2001; SCHALLOM *et al.*, 2002; SEHRA *et al.*, 2003), no desmame da circulação extracorpórea em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio (RAMIN *et al.*, 1998), na diferenciação entre a intubação orotraqueal e a esofágica (GUGGENBERGER *et al.*, 1989; KO *et al.*, 1993; HOLLAND *et al.*, 1993; WARD *et al.*; 1993; WHITE *et al.*, 1994; ROBERTS *et al.*, 1995; WEG, 2000; GANDHI *et al.*, 2001), no sucesso da reperfusão pulmonar pós-trombólise por TEP maciço (WIEGAND *et al.*, 2000; THYS *et al.*, 2001), nas alterações do espaço morto fisiológico como o TEP (SEVERINGHAUS *et al.*, 1957; JULIAN *et al.*, 1960; NUNN *et al.*, 1960; VEREERSTRAETEN *et al.*, 1973; HATLE and ROKSETH, 1974; BURKI, 1986; WOLLMER, 1988; ERIKSSON *et al.*, 1989; CHOPIN *et al.*, 1990; ELLIOTT, 1992; BREEN *et al.*, 1996; BREEN *et al.*, 1996; OLSSON *et al.*, 1998; JOHANNING *et al.*, 1999; ANDERSON *et al.*, 1999; WIEGAND *et al.*, 2000; THYS *et al.*, 2001; KLINE *et al.*, 2001; RODGER *et al.*, 2001; VERSCHUREN *et al.*, 2004; MOREIRA e cols., 2004), entre outras (AHRENS, 1998; FRAKES, 2001).

Entretanto, convém aqui ressaltar que a medida isolada da P_{etCO_2} como parâmetro hemodinâmico, ainda é questionada, devendo ser ainda avaliada de forma mais abrangente (SHIBUTANI *et al.*, 1994).

1- BASES FISIOLÓGICAS DA CAPNOGRAFIA VOLUMÉTRICA

Ao contrário do espirograma de CO_2 que registra a concentração de CO_2 expirado em função do tempo, o capnograma volumétrico registra a concentração de CO_2 na via aérea em função do volume expirado (Figura 1). O capnograma volumétrico é dividido em três fases. A fase I representa o volume de ar exalado contido nas vias aéreas em cada ciclo respiratório e, como tal, é essencialmente livre de CO_2 . A fase II representa a transição do gás exalado entre a via aérea e o alvéolo. A fase III expressa a concentração de CO_2 no gás alveolar.

A $P_{et}CO_2$, expressa a concentração média do CO_2 no ar alveolar e, portanto, é equivalente da pressão parcial de CO_2 no sangue arterial ($PaCO_2$), visto que é pouco significativo o gradiente de PCO_2 entre o gás alveolar e o sangue arterial em indivíduos normais. Nestes, este gradiente é a o redor de 2 mmHg, não ultrapassando 5 mmHg.

Um dos primeiros aparelhos para monitorizar os níveis da $P_{et}CO_2$ foi introduzido em 1943 para monitorizar a ventilação alveolar durante a anestesia. Mas, seu uso fora do Centro Cirúrgico é fato recente (BHAVANI-SHANKAR *et al.*, 1992). Após a introdução do oximetria de pulso na década de 80, seu uso vem sendo estendido do Centro Cirúrgico para a UTI. A utilidade imediata da capnometria em UTI está na possibilidade de monitorização, a cada ciclo respiratório, da $P_{et}CO_2$. Esta monitorização pode ser feita de duas formas: pela capnometria, que é definida como sendo a medida numérica da concentração de CO_2 ao final de um ciclo expiratório (WEST, 1996; BREEN, 1998; FRAKES, 2001) e a capnografia, que é o registro gráfico da fração de CO_2 expirado em função do tempo (espirograma) ou em função do volume (capnografia volumétrica). O traçado de capnografia volumétrica é chamado capnograma (FRAKES, 2001). O volume expirado é determinado por conversão analógico-digital do sinal de fluxo e a sua integração em função do tempo. O sinal de fluxo é obtido por um pneumotacógrafo como descrito por FLEISCH (1925). O princípio da medida do fluxo com o pneumotacógrafo é a correlação linear que existe entre o fluxo e a pressão diferencial gerada por um fluxo que passa por uma resistência fixa e conhecida (MANUAL DO USUÁRIO CO_2 SMO PLUS DX 8100, 1999).

2- IDENTIFICAÇÃO DAS FASES DO CAPNOGRAMA VOLUMÉTRICO

FASE I: A fase I se inicia quando a mudança de fase do fluxo é detectada pelo pneumotacógrafo, indicando o início da expiração e termina quando a concentração de CO_2 no ar expirado aumenta 0,1% acima da linha de base.

FASE II: A fase II se inicia quando a concentração de CO_2 no ar expirado aumenta 0,1% acima da linha de base. A inclinação da reta derivada da fase mais ascendente (*slope II*) é calculada em cada ponto sucessivo da curva, por conversão analógico-digital, no momento de aquisição dos dados, até que os dados sejam consistentes

com o *slope* máximo. O término da fase II é determinado pela intersecção das retas de inclinação previstas para as fases II e III (*slope II e slope III*).

FASE III: esta se inicia na intersecção das retas da fase II e da fase III e termina ao final da expiração, quando o pneumotacógrafo reconhece a mudança de fase do fluxo. A inclinação (*slope*) da fase III é a regressão linear derivada pelo método dos mínimos quadrados, utilizando todos os pontos obtidos entre 50 e 70% do capnograma (Figura 2).

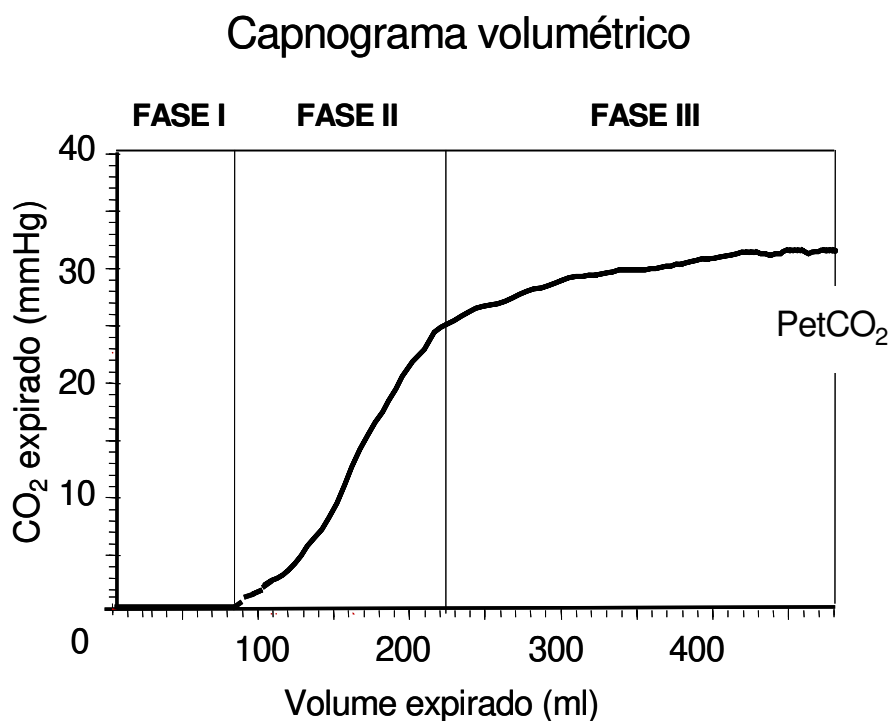


Figura 1- Capnografia volumétrica. Note-se que a pressão parcial do gás carbônico está relacionada com o volume expirado e não com o tempo. São identificadas as três fases do capnograma. A fase II representa a transição do gás exalado entre a via aérea e o alvéolo. A fase III expressa a concentração de CO₂ no gás alveolar.

3- ESPAÇO MORTO

3.1 - Espaço morto anatômico

FOWLER (1948,1949), mostrou que é possível calcular o espaço morto anatômico ($V_{D\text{ an}}$), pela avaliação do ar expirado.

O espaço morto anatômico corresponde ao volume de ar corrente que não participa da hematose, por não haver perfusão pulmonar neste espaço. Ele é constituído pelas vias aéreas ditas de condução, como a laringe, a faringe, a traquéia, os brônquios e os bronquíolos terminais até a 16^a. geração. A medida deste espaço, por moldes de gesso, indica que este volume gira ao redor de 150 ml no indivíduo adulto.

Capnograma volumétrico

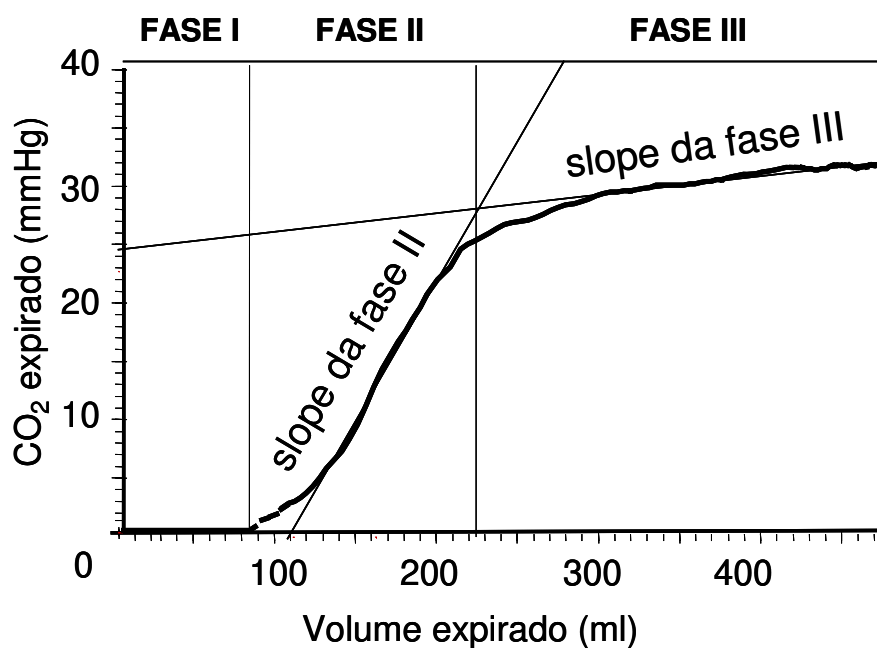


Figura 2- A inclinação da reta derivada da fase mais ascendente (slope II) é calculada em cada ponto sucessivo da curva por conversão analógico-digital no momento de aquisição dos dados, até que os dados sejam consistentes com o slope máximo. O término da fase II é determinado pela intersecção das retas de inclinação previstas para as fases II e III (slope II e slope III). A inclinação (slope) da fase III é a regressão linear derivada pelo método dos mínimos quadrados, utilizando todos os pontos obtidos entre 50 e 70% do capnograma.

No capnograma volumétrico, o espaço morto anatômico corresponde ao volume determinado pela reta vertical que divide as áreas A e B de igual tamanho e que se estende do início da fase II até a intersecção da curva do capnograma com a reta do slope III (Figura 3).

3.2 - Espaço morto fisiológico

Além do espaço morto anatômico que é normal e pouco mutável, mesmo na doença, existe um outro espaço morto representado por uma deficiência de perfusão pulmonar que pode ser anatômica (alvéolos sem perfusão) ou funcional (alvéolos parcialmente perfundidos). Este espaço morto é denominado de espaço morto alveolar e é pouco expressivo em indivíduos normais, ocorrendo pela distribuição heterogênea de relação entre a ventilação e a perfusão pulmonar (V_A'/Q').

Capnograma volumétrico

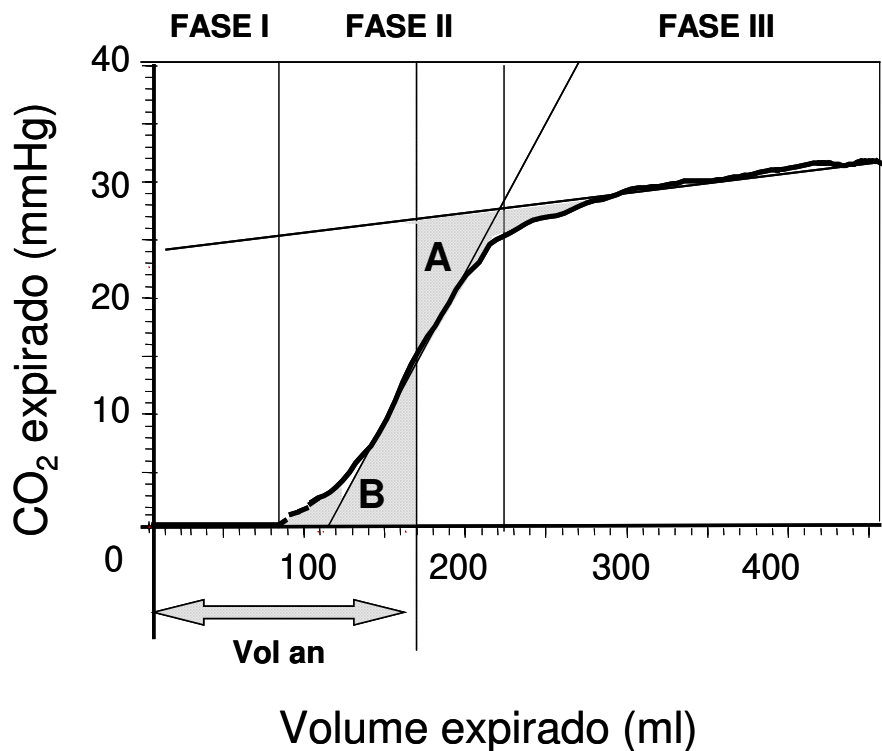


Figura 3- O $V_{D an}$ corresponde ao ponto por onde passa uma linha vertical que divide as áreas A e B de igual tamanho e que se estende do início da fase II até a intersecção da curva do capnograma com a reta do slope III (segundo FOWLER (1948) e (1949)).

Não é possível medir diretamente o espaço morto alveolar. Entretanto, CHRISTIAN BOHR, em 1904, a partir da equação do ar alveolar, derivou a equação do espaço morto fisiológico ($V_D/V_T = P_A\text{CO}_2 - P_E\text{CO}_2/P_A\text{CO}_2$) sendo mais tarde modificada por ENGHOFF, em 1938, onde a $P_A\text{CO}_2$ (pressão parcial de gás carbônico no ar alveolar) foi substituída pela $P_a\text{CO}_2$, visto que não é possível coletar amostras representativas do ar alveolar.

Capnograma volumétrico

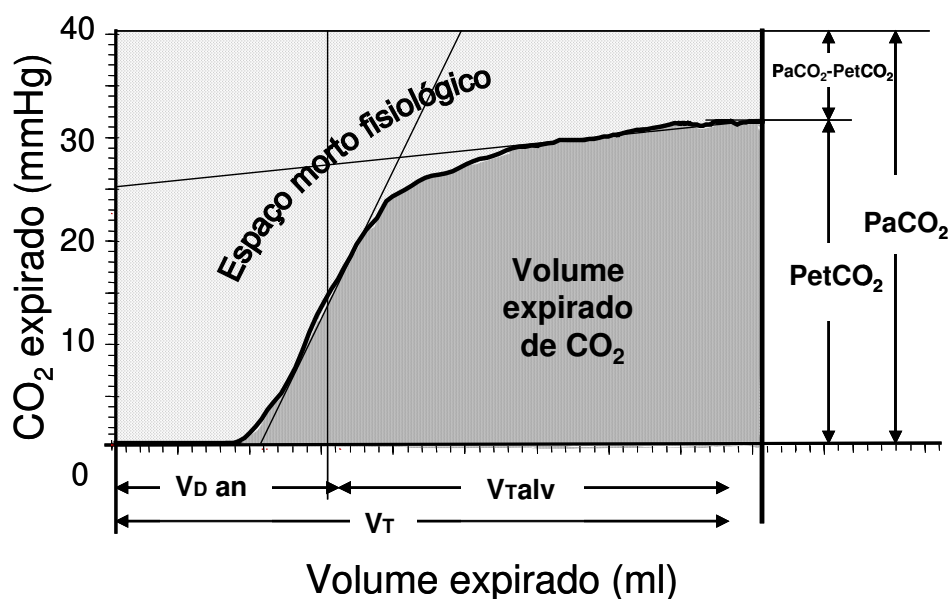


Figura 4- O espaço morto fisiológico determinado pela equação de BOHR e modificada por ENGHOFF (1938), é constituído por todo volume do ar corrente que não toma parte nas trocas gasosas. Ele engloba o espaço morto anatômico que corresponde ao volume das vias aéreas (traquéia, brônquios, bronquíolos e dutos alveolares), e o espaço morto alveolar que corresponde a alvéolos não perfundidos e/ou inadequadamente perfundidos (alta relação V_A'/Q').

A determinação do espaço morto fisiológico se faz de acordo com a equação de Bohr-Enghoff.

$$V_D/V_T \text{ fis} = \frac{P_a\text{CO}_2 - P_E\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2}$$

Equação de Bohr-Enghoff

Onde $P_E\text{CO}_2$ é a pressão média de CO_2 medida no ar expirado.

3.3 - Espaço morto alveolar

O volume corrente alveolar ($V_T \text{ alv}$) é calculado pela diferença entre o volume corrente (V_T) e o espaço morto anatômico ($V_D \text{ an}$). Ocorre que parte da ventilação alveolar é composta por ventilação de alvéolos não perfundidos e que resultam em aumento do espaço morto alveolar (Figura 5). O espaço morto alveolar é calculado pela diferença entre o espaço morto fisiológico (áreas $Z + Y$) e o espaço morto anatômico (área Z) (Figura 5).

$$V_T \text{ alv} = V_T - V_D \text{ an}$$

$$X + Y = (X + Y + Z) - Z$$

$$V_D \text{ alv} = (V_D/V_T \text{ fisiol}) - (V_D/V_T \text{ an})$$

$$Y = (Z + Y) - Z$$

Capnograma volumétrico

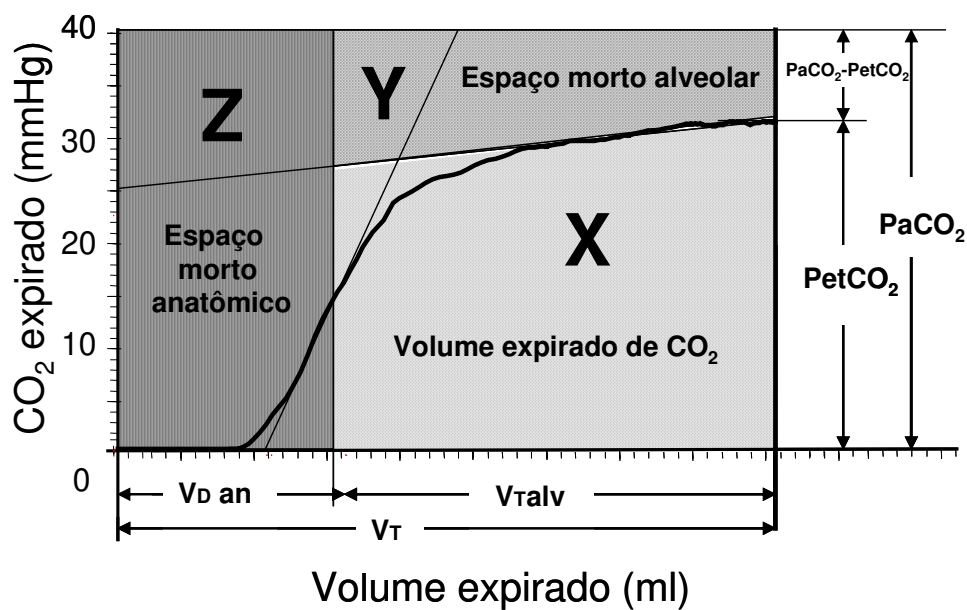


Figura 5- Segundo FLETCHER et al. (1986), o espaço morto alveolar (Y) é determinado pela diferença entre o volume do espaço morto fisiológico (Z+Y) e o volume do espaço morto anatômico previamente determinado pelo método de Fowler (Z). Observe-se que o gradiente $P(a-et)CO_2 = PaCO_2 - PetCO_2$ aumenta com o aumento do espaço morto alveolar.

2- OBJETIVO

O aumento do espaço morto alveolar tem sido descrito tanto em situações com presença de tromboembolismo pulmonar (TEP) quanto em estados de hipovolemia ou choque hemorrágico (SEVERINGHAUS *et al.*, 1957; GUERST *et al.*, 1958; JULIAN *et al.*, 1960; NUNN and HILL, 1960; VEREERSTRAETEN *et al.*, 1973; HATLE and ROKSETH, 1974; KASINSKI *et al.*, 1980; FORTUNE *et al.*, 1983; BURKI, 1986; WOLLMER, 1988; ERIKSSON *et al.*, 1989; CHOPIN *et al.*, 1990; ELLIOTT, 1992; BREEN *et al.*, 1996; BREEN *et al.*, 1996; OLSSON *et al.*, 1998; WARD *et al.*, 1998; JOHANNING *et al.*, 1999; ANDERSON *et al.*, 1999; WIEGAND *et al.*, 2000; DUBIN *et al.*, 2000; THYS *et al.*, 2001; KLINE *et al.*, 2001; COURTNEY *et al.*, 2001; RODGER *et al.*, 2001; VERSCHUREN *et al.*, 2004; MOREIRA e cols., 2004).

A capnografia volumétrica tem sido largamente empregada na medida de diferentes variáveis fisiológicas que expressam, não só a presença de espaço morto alveolar, mas também a sua magnitude (SWEDLOW, 1986; AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS, 1987; GRAVENSTEIN *et al.*, 1989; TOBIN, 1990; NOBEL, 1993; OLSSON *et al.*, 1998; LEVINE, 2000; WIEGAND *et al.*, 2000; THYS *et al.*, 2001; VERSCHUREN *et al.*, 2004).

A identificação do aumento do espaço morto em situação de emergência tem sido realizada com pré-teste não-invasivo na suspeita de embolia pulmonar (KLINE *et al.*, 2001; RODGER *et al.*, 2001, VERSCHUREN *et al.*, 2004). Como o espaço morto também é descrito na hipovolemia e no choque hemorrágico (GUERST *et al.*, 1958; FORTUNE *et al.*, 1983; WARD *et al.*, 1998; DUBIN *et al.*, 2000; COURTNEY *et al.*, 2002), justifica-se um estudo comparativo para avaliar as diferenças na magnitude do aumento do espaço morto entre essas duas doenças, bem como a sua correlação com outras variáveis fisiológicas capazes de discriminá-las.

O objetivo deste trabalho foi o de comparar o espaço morto alveolar calculado, tanto no tromboembolismo pulmonar (TEP), como no choque hemorrágico (CH) experimentais. Correlacionar o espaço morto alveolar com outras variáveis fisiológicas, objetivando discriminar estes modelos experimentais.

3- MÉTODO

Após a aprovação do Comitê de Ética Animal do Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), 13 porcos (n=13) foram divididos em dois grupos: grupo I (TEP, n=6) e grupo II (CH, n=7).

PREPARO DOS ANIMAIS PARA AS INTERVENÇÕES (TROMBOEMBOLISMO PULMONAR E CHOQUE HEMORRÁGICO)

Porcos da raça Large-White receberam 10mg/kg de Ketamina (Ketalar®, Parke-Davis & Co. Guarulhos, SP) e 0,5 mg de atropina (Ariston, São Paulo, SP) por via intramuscular sendo mantidos anestesiados com halotano (Zeneca Farmacêutica do Brasil Ltda, Cotia, SP) em ar atmosférico. Foram inicialmente nebulizados com halotano em ar atmosférico com máscara facial e, depois, com tubo oro-traqueal, permanecendo com halotano sob nebulização, em ar ambiente e em respiração espontânea.

Um catéter de Swan-Ganz número 5 pediátrico foi introduzido pela veia femoral direita, sendo, a sua ponta guiada até a artéria pulmonar. A confirmação da correta localização do catéter foi realizada, sistematicamente, pela morfologia das curvas.

Um cateter de polietileno número 6F foi introduzido pela artéria femoral e sua ponta foi guiada até a aorta abdominal. Um cateter número 8F, foi introduzido pela veia jugular direita e locado em veia cava superior.

Cada cateter foi preenchido com uma solução heparinizada (soro fisiológico com 5 unidades de heparina por mililitro). O cateter femoral e o de Swan-Ganz® foram conectados a eletromanômetros Medex (Hilliard, Ohio). O DC e a pressão arterial foram obtidos por meio de um monitor cardíaco (BESE, Belo Horizonte, MG). Todas as medidas das pressões foram realizadas com o animal ajustado na goteira, em posição supina e tiveram como ponto de referência zero a linha médio-torácica do animal.

A calibração do monitor foi realizada com uma coluna de mercúrio padrão. O DC foi obtido por termodiluição, pela injeção de soro glicosado a 5% e a uma temperatura inferior a cinco graus centígrados. A temperatura central foi obtida diretamente do termistor locado na artéria pulmonar.

Amostras de sangue foram coletadas da artéria femoral e da artéria pulmonar para as determinações laboratoriais do sangue arterial e venoso misto.

Após o descarte do fluido que ocupava o espaço morto dos cateteres, o sangue arterial e o venoso misto foram colhidos em seringas heparinizadas para a gasometria, hemo-oximetria e a determinação do lactato no sangue arterial. As amostras de sangue foram processadas de imediato, a 38°C e automaticamente corrigidas para a temperatura central do animal. O lactato foi medido em equipamento simples (Accusport), que permite a leitura do lactato em um minuto e a partir de uma única gota de sangue arterial (Boehringer Mannheim, Asta Medica, São Paulo, SP).

A avaliação hemodinâmica registrou o DC, a pressão arterial média (PAM), pressão de artéria pulmonar média (PAPM). Os dados da hemodinâmica foram anotados durante o procedimento e gravados em papel termo sensível do polígrafo Bese® e posteriormente anotados em planilhas eletrônicas anexadas para posterior correlação.

A avaliação da mecânica respiratória e da capnografia foi realizada por um Monitor de perfil respiratório DX-8100 (*CO₂SMO PLUS*) Dixtal/Novamatrix acoplado ao software *Analysis Plus* que permite o cálculo das variáveis fisiológicas respiratórias. O Pneumotacógrafo utilizado era descartável e baseado no princípio de manometria diferencial em resistência fixa por orifício. A acurácia era aproximadamente 3% da leitura quando eram registrados volumes de 2 a 60 litros e volumes correntes de 100 a 3000 ml. A pressão de vias aéreas tinha um comportamento linear de -120 a 120 cmH₂O. O Capnômetro registrava o sinal elétrico correspondente à concentração de CO₂ nas vias aéreas e captado por um sensor a partir de um feixe de luz infra-vermelha que atravessava (*mainstream*) o sensor descartável do pneumotacógrafo. Tem uma acurácia de aproximadamente 2 mmHg (para valores entre 0 a 40 mmHg), aproximadamente 5% do valor obtido (para valores entre 41 e 70 mmHg) e, aproximadamente 8% do valor obtido (para valores entre 71 a 100 mmHg). A seqüência de calibração interna estava incorporada ao *software* do aparelho. Embora não necessária, uma segunda calibração foi realizada com dois gases de referência certificados pela firma fornecedora de gases (gás 1: CO₂ = 20% e N₂ = 80% e, gás 2: CO₂ = 5% e O₂ = 20% e N₂ = 75%).

A partir dos registros dos sinais de fluxo e de capnografia foram, posteriormente, compilados dados, em planilha eletrônica, dos últimos 2 minutos que antecediam a coleta de sangue e registros hemodinâmicos, que permitiram coletar dados da mecânica respiratória, da capnografia volumétrica associada à gasometria arterial para cálculo da AVDSf (fração de espaço morto alveolar *end tidal* = $P(a-et)CO_2/PaCO_2$) (NUNN and HILL, 1960; RODGER *et al.*, 2001).

GRUPO TEP (Tromboembolismo Pulmonar)

Após a estabilização de seis animais com peso de $24,00 \pm 0,6$ Kg e o registro das variáveis do período basal (**Pré**) foi realizada a injeção dos coágulos em veia jugular direita. Os coágulos foram previamente preparados removendo-se 200 ml de sangue pelo cateter da veia jugular uma hora antes do início da embolização. Ao sangue, colocado em cuba estéril, foram adicionadas 100UI de trombina bovina liofilizada diluída em 2 ml de água destilada.

Após um período de 45 minutos de estagnação do sangue, o coágulo foi fragmentado em um processador manual para se obter um conjunto uniforme de trombos com aproximadamente 3,0 mm de diâmetro. Estes trombos foram filtrados e suspensos em soro fisiológico e colocados em uma seringa de bico largo que permitia sua conexão à extremidade proximal de uma sonda retal 14F inserida na veia jugular esquerda do animal. Os coágulos foram injetados em pequenos volumes até que se atingisse uma PAPM de duas a duas vezes e meia a pressão de artéria pulmonar registrada no período basal do animal. A quantidade de coágulos injetados foi de $24,66 \pm 4,27$ ml e o tempo médio de injeção dos coágulos foi de 30 minutos.

O registro das variáveis hemodinâmicas, da mecânica respiratória, e da capnografia, assim como a coleta de sangue arterial e venoso misto para a análise de gasometria arterial e venosa, a hemo-oximetria e a dosagem de lactato, foram realizados em dois tempos: **Pré** (basal) e **Pós** (30 minutos após o término da injeção dos coágulos).

GRUPO CH (Choque Hemorrágico)

Após a instrumentação e a estabilização de sete animais com peso de $23,25 \pm 0,71$ Kg foram registrados os dados hemodinâmicos de mecânica respiratória e capnografia assim como a coleta de sangue arterial e venoso para gasometria, hemo-oximetria e lactimetria (período **Pré**).

A retirada de sangue em até 30 minutos reduziu a PAM para 30 mmHg, sendo mantida neste nível, com pequenas retiradas de sangue, de acordo com a resposta fisiológica do animal. Foram realizadas análises sucessivas de lactato pelo Accusport®, até que se obtivesse um nível de lactato superior a 10 mM/L. Um novo registro (**Pós**) das variáveis hemodinâmicas, respiratórias e coleta de amostras de sangue arterial e venoso, foi realizada 30 minutos após ter sido atingida uma lactimetria superior a 10 mM/L.

4- RESULTADOS

São apresentados os valores das variáveis coletadas nos períodos Pré e Pós do Grupo TEP (Tabela 1) e do Grupo CH (Tabela 2). A comparação pelo teste t entre os valores Pré e os valores Pós assumiu um valor crítico para $p = 0,01$ de acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982).

Na tabela 3 são apresentados os valores médios e os desvios-padrão das variáveis coletadas no período Pós nos Grupos TEP e CH. A comparação pelo teste t entre os valores dos Grupos TEP e CH assumiu um valor crítico para $p = 0,00714$ de acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982).

ANÁLISE ESTATÍSTICA

O teste de Kolmogorov-Smirnov para variáveis contínuas foi utilizado para testar a distribuição das amostras. A presença de normalidade de distribuição dos dados das diferentes variáveis foi confirmada pelo teste, o que permitiu utilizar testes paramétricos. As diferenças individuais das variáveis entre o tempo basal (**Pré**) e o tempo pós-intervenção (**Pós**) foram comparadas pelo teste t. Neste caso o nível de significância considerado foi de 0,01, de acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982). As diferenças significativas são apresentadas na Tabela 3. A comparação dos valores basais (**Pré**) entre as duas intervenções (CHOQUE e TEP) revelou não haver diferença estatisticamente significante entre os grupos. A comparação dos valores absolutos das variáveis após a intervenção entre os dois grupos (CHOQUE e TEP) também foi realizada pelo teste t. O nível de significância considerado neste teste foi de 0,00714 de acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982). As diferenças significativas são apresentadas na Tabela 3.

Tabela 1- Comparação pelo teste t entre os valores Pré e os valores Pós do Grupo TEP para cada variável. De acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982), o valor de p crítico é de 0,01. (a) diferença estatisticamente significativa ao nível de 0,01. (b) diferença estatisticamente não significativa.

GRUPO TEP

| VARIÁVEL | Pré | Pós | p | SIGN |
|--|--------------|--------------|------------|----------|
| PaCO ₂ | 44,92±4,44 | 48,22±5,45 | 0,30816 | <i>b</i> |
| PvCO ₂ | 52,32±2,90 | 62,52±5,88 | 0,00986 | <i>a</i> |
| P(v-a)CO ₂ | 7,40±4,12 | 14,30±4,91 | 3,11911E-4 | <i>a</i> |
| PetCO ₂ | 36,68±1,54 | 12,77±2,06 | 9,67384E-7 | <i>a</i> |
| P(a-et)CO ₂ | 8,24±3,57 | 35,45±5,23 | 2,4042E-4 | <i>a</i> |
| VCO ₂ | 208,34±30,32 | 228,13±53,24 | 0,39304 | <i>b</i> |
| DC | 4,87±0,99 | 2,73±0,95 | 0,02215 | <i>b</i> |
| PAPM | 17,83±3,49 | 41,67±3,33 | 2,59266E-6 | <i>a</i> |
| PAM | 78,50±7,06 | 65,83±12,78 | 0,14669 | <i>b</i> |
| PaO ₂ | 73,50±12,66 | 40,33±4,63 | 6,35372E-4 | <i>a</i> |
| PvO ₂ | 45,00±6,00 | 23,50±4,32 | 5,08073E-4 | <i>a</i> |
| P(a-v)O ₂ | 28,50±10,01 | 16,63±7,00 | 0,03051 | <i>b</i> |
| Sat art | 93,23±3,12 | 68,15±4,56 | 9,41417E-5 | <i>a</i> |
| Sat ven | 75,87±6,36 | 29,33±3,58 | 2,09063E-5 | <i>a</i> |
| Lactato | 2,40±0,56 | 5,67±1,76 | 0,0057 | <i>a</i> |
| DB | 4,55±1,74 | -0,27±3,17 | 0,00192 | <i>a</i> |
| V _T (ml) | 138,33±15,82 | 307,67±49,77 | 5,26815E-4 | <i>a</i> |
| V _D an (ml) | 52,67±8,41 | 85,33±19,64 | 0,01689 | <i>b</i> |
| V _D fis (ml) | 72,80±10,56 | 248,10±40,23 | 8,07363E-5 | <i>a</i> |
| V _D alv (ml) | 20,13±6,68 | 162,77±26,67 | 1,7767E-5 | <i>a</i> |
| V _D an/V _T (fração) | 0,38±0,03 | 0,28±0,04 | 0,00405 | <i>a</i> |
| V _D fis/V _T (fração) | 0,53±0,03 | 0,81±0,03 | 4,87055E-5 | <i>a</i> |
| V _D alv/V _T (fração) | 0,15±0,05 | 0,53±0,03 | 2,28353E-5 | <i>a</i> |
| fR | 47,66±9,35 | 53,67±9,63 | 0,22004 | <i>b</i> |
| V _T min (L) | 6,55±1,27 | 16,42±3,30 | 5,26815E-4 | <i>a</i> |
| V _D an min (L) | 2,51±0,61 | 4,60±1,33 | 0,008 | <i>a</i> |
| V _D fis min (L) | 3,44±0,71 | 13,28±2,92 | 3,5292E-4 | <i>a</i> |
| V _D alv min (L) | 0,94±0,25 | 8,68±1,78 | 1,4508E-4 | <i>a</i> |
| AVDSf | 0,18±0,06 | 0,74±0,04 | 3,09118E-5 | <i>a</i> |

Tabela 2- Comparação pelo teste t entre os valores Pré e os valores Pós do Grupo CH para cada variável. De acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982), o valor de p crítico é de 0,01. (a) diferença estatisticamente significativa ao nível de 0,01. (b) diferença estatisticamente não significativa.

GRUPO CH

| VARIÁVEL | Pré | Pós | p | SIGN |
|--|--------------|--------------|------------|------|
| PaCO ₂ | 45,91±4,49 | 21,09±6,44 | 2,56382E-6 | a |
| PvCO ₂ | 54,63±5,82 | 61,14±8,59 | 0,03977 | b |
| P(v-a)CO ₂ | 8,71±2,23 | 40,06±3,42 | 1,67912E-6 | a |
| PetCO ₂ | 36,27±3,18 | 15,46±5,16 | 5,28891E-6 | a |
| P(a-et)CO ₂ | 9,65±3,04 | 5,62±1,77 | 0,01241 | b |
| VCO ₂ | 207,39±50,82 | 121,07±22,49 | 0,0039 | a |
| DC | 4,71±0,58 | 0,71±0,24 | 6,4393E-6 | a |
| PAPM | 15,00±3,16 | 7,29±2,69 | 2,05503E-5 | a |
| PAM | 80,43±3,21 | 28,00±2,00 | 1,02248E-8 | a |
| PaO ₂ | 73,14±6,69 | 100,86±4,06 | 2,77776E-6 | a |
| PvO ₂ | 48,71±2,93 | 20,65±5,26 | 7,24577E-6 | a |
| P(a-v)O ₂ | 24,43±7,00 | 80,00±8,25 | 1,14398E-6 | a |
| Sat art | 94,49±2,04 | 98,07±0,78 | 0,00124 | a |
| Sat ven | 81,90±3,94 | 21,83±6,18 | 8,68126E-7 | a |
| Lactato | 1,46±0,40 | 10,31±0,45 | 3,90357E-8 | a |
| DB | 8,56±1,33 | -8,01±2,00 | 1,69016E-7 | a |
| V _T (ml) | 164,14±25,74 | 229,71±37,62 | 0,00475 | a |
| V _D an (ml) | 58,14±6,34 | 70,43±7,50 | 0,004 | a |
| V _D fis (ml) | 86,41±13,18 | 123,41±23,46 | 0,00669 | a |
| V _D alv (ml) | 28,26±8,02 | 52,98±20,02 | 0,01873 | b |
| V _D an/V _T (fração) | 0,36±0,06 | 0,31±0,05 | 0,02124 | b |
| V _D fis/V _T (fração) | 0,53±0,07 | 0,54±0,04 | 0,69373 | b |
| V _D alv/V _T (fração) | 0,17±0,04 | 0,22±0,05 | 0,04098 | b |
| fR | 39,71±9,27 | 37,71±6,85 | 0,43843 | b |
| V _T /min (L) | 6,45±1,41 | 8,59±1,85 | 0,02764 | b |
| V _D an/min (L) | 2,33±0,69 | 2,66±0,57 | 0,15245 | b |
| V _D fis/min (L) | 3,45±1,00 | 4,64±1,22 | 0,03185 | b |
| V _D alv/min (L) | 1,12±0,37 | 1,98±0,84 | 0,03282 | b |
| AVDSf | 0,21±0,06 | 0,27±0,06 | 0,08882 | b |

Tabela 3- Comparação pelo teste t dos valores Pós entre os Grupos TEP e CH para cada variável. De acordo com a correção de CROSS and CHAFFIN (1982), o valor de p crítico é de 0,00714. (*) diferença estatisticamente significante ao nível de 0,00714. (NS) diferença estatisticamente não significante.

VARIÁVEIS DO GRUPO TEP E DO GRUPO CH NO PERÍODO PÓS

| VARIÁVEL | GRUPO TEP | GRUPO CH | p | SIGN |
|--|--------------|--------------|-------------|------|
| | N = 6 | N = 7 | | |
| PaCO ₂ | 48,22±5,97 | 21,09±6,44 | 8,01E-06 | * |
| PvCO ₂ | 62,52±5,88 | 61,14±8,59 | 7,48E-01 | NS |
| P(v-a)CO ₂ | 14,30±4,91 | 40,06±3,42 | 2,54E-07 | * |
| PetCO ₂ | 12,77±2,06 | 15,46±5,16 | 2,58E-01 | NS |
| P(a-et)CO ₂ | 35,45±5,23 | 5,62±1,77 | 1,95E-08 | * |
| DC | 2,73±0,95 | 0,71±0,24 | 1,83523E-4 | * |
| PAPM | 41,67±3,33 | 7,29±2,69 | 3,84278E-10 | * |
| PAM | 65,83±12,78 | 28,00±2,00 | 5,27E-07 | * |
| PaO ₂ | 40,33±4,63 | 100,86±4,06 | 4,56463E-11 | * |
| Sat art | 68,15±4,56 | 98,07±0,78 | 2,69E-09 | * |
| Sat ven | 29,33±3,58 | 21,83±6,18 | 0,02405 | NS |
| Lactato | 5,67±1,76 | 10,31±0,45 | 3,06854E-5 | * |
| DB | -0,27±3,17 | -8,01±2,00 | 2,30908E-4 | * |
| V _T (ml) | 307,67±49,77 | 229,71±37,62 | 0,00821 | NS |
| V _D an (ml) | 85,33±19,64 | 70,43±7,50 | 0,08889 | NS |
| V _D fis (ml) | 248,10±40,23 | 123,41±23,46 | 3,57E-05 | * |
| V _T alv (ml) | 222,33±37,54 | 159,29±35,01 | 0,00954 | NS |
| V _D alv (ml) | 162,77±26,67 | 52,98±20,02 | 3,76E-06 | * |
| V _D an/V _T (fração) | 0,28±0,04 | 0,31±0,05 | 0,19017 | NS |
| V _D fis/V _T (fração) | 0,81±0,03 | 0,54±0,04 | 3,07E-05 | * |
| V _D alv/V _T (fração) | 0,53±0,03 | 0,22±0,05 | 6,28E-08 | * |
| fR | 53,67±9,63 | 37,71±6,85 | 0,0051 | * |
| V _T min (L) | 16,42±3,30 | 8,59±1,85 | 2,18E-04 | * |
| V _D an min (L) | 4,60±1,33 | 2,66±0,57 | 0,00492 | * |
| V _D fis min (L) | 13,28±2,92 | 4,64±1,22 | 4,27E-05 | * |
| V _D alv min (L) | 8,68±1,78 | 1,98±0,84 | 2,34E-06 | * |
| AVDSf | 0,74±0,04 | 0,27±0,06 | 5,22E-09 | * |

5- DISCUSSÃO

Neste trabalho ambos os protocolos experimentais incluíram a ventilação espontânea, anestesia leve com baixa concentração de halotano (0,5%) nebulizado em ar atmosférico. Este modelo foi selecionado com o objetivo de permitir ao animal uma resposta fisiológica de seu volume minuto respiratório à indução da embolia pulmonar e ao choque hemorrágico. A ventilação mecânica nesse modelo, seguramente, determinaria diferentes variáveis fisiológicas pouco expressivas da realidade na emergência clínica.

Em ambos os modelos, 30 minutos após ter sido atingida a meta previamente proposta (na embolia pulmonar uma PAMP de duas a duas vezes e meia o valor da PAMP basal, ou seja, algo em torno de 45 mmHg, e no choque hemorrágico uma PAM de 30 mmHg e com lactato arterial de 10 mM/L) houve uma significativa e semelhante redução da PetCO₂ (Figura 6).

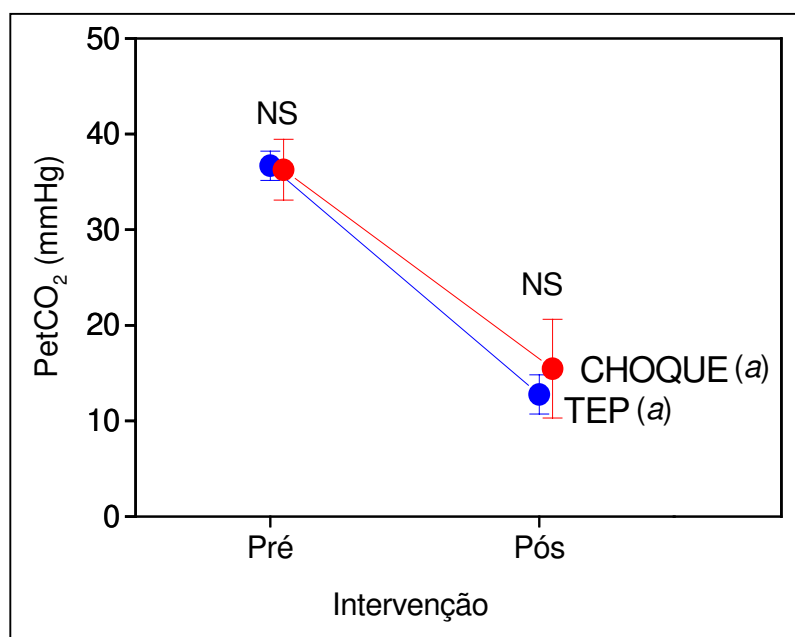


Figura 6- Comportamento da PetCO₂ nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) Diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Dados semelhantes foram relatados por COURTNEY *et al.* (2002), os quais submeteram ratos em ventilação mecânica à embolia pulmonar por microesferas e ao choque hemorrágico. No presente trabalho para o grupo TEP, a $PetCO_2$ passou de $36,68 \pm 1,54$ para $12,77 \pm 2,06$ mmHg e, no grupo CH, passou de $36,27 \pm 3,18$ para $15,46 \pm 5,16$ mmHg.

Ocorre que uma redução tão importante da $PetCO_2$ pode ocorrer por dois mecanismos. O primeiro seria resultante da hiperventilação alveolar e o segundo por dificuldade de excreção de CO_2 .

Na realidade, no grupo CH, a redução da $PetCO_2$ ocorre por uma somatória de fatores, tais como, o aumento da ventilação alveolar (induzida pela acidose láctica), redução do fluxo pulmonar e conseqüente aumento da relação V_A'/Q' e, a diminuição da VCO_2 (Figura 7).

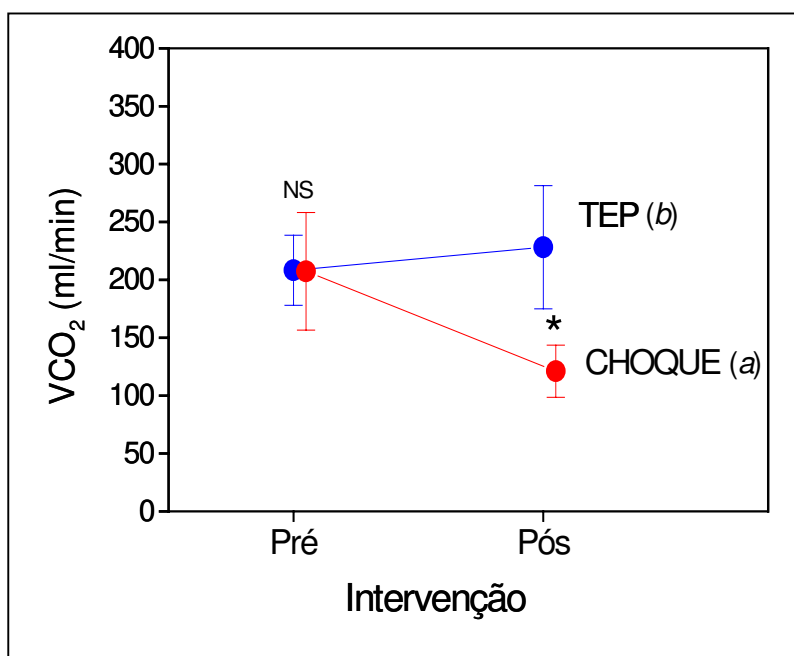


Figura 7- Comportamento da VCO_2 nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) Diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) Diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

A hiperventilação é comumente observada em pacientes sob ventilação mecânica, ou ainda, em pacientes em franca acidose metabólica, como na acidose diabética e nos estados de choque. Por isso, poderia ser argumentado que a hiperventilação nesses dois grupos de animais seria simplesmente um estado induzido pela acidose metabólica associada a esses modelos experimentais.

A observação de que os níveis de lactato arterial, cujo valor médio basal foi de $1,46 \pm 0,40$ mM/L e atingiu um valor médio de $10,31 \pm 0,45$ mM/L no grupo CH, ao passo que no grupo TEP passou de $2,40 \pm 0,55$ mM/L para $5,67 \pm 1,76$ mM/L (Figura 8), uma diferença estatisticamente significativa, sugere que a hiperventilação tenha sido a causa primária de redução da $P_{et}CO_2$ no grupo CH.

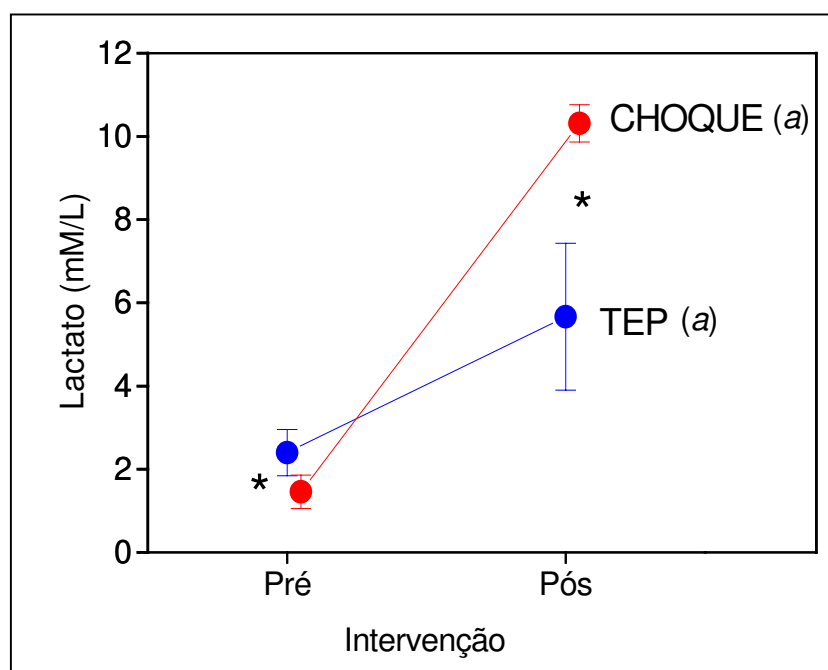


Figura 8- Comportamento do lactato arterial nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

A diferença dos níveis de lactato entre o grupo TEP e o grupo CH, é confirmada por idênticas diferenças nas variáveis hemodinâmicas tais como PAM e o DC (Figura 9 e 10).

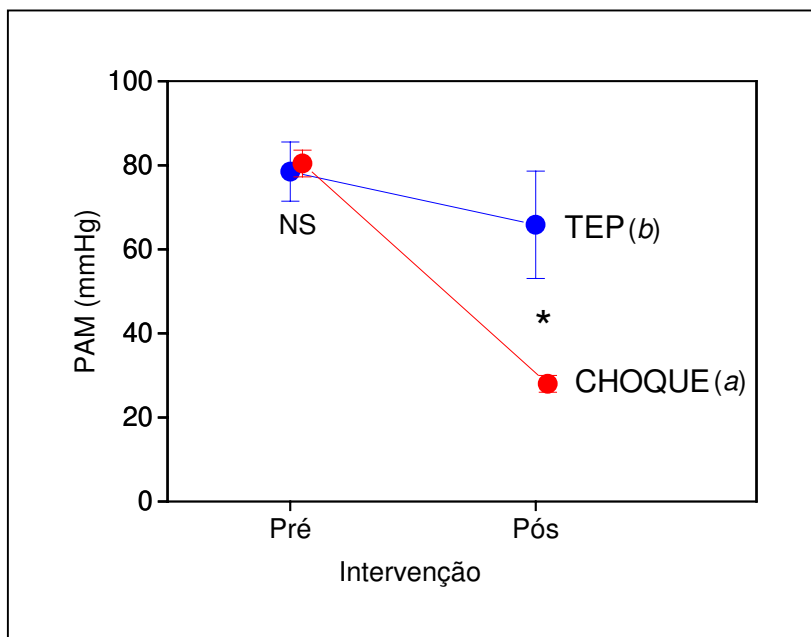


Figura 9- PAM nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

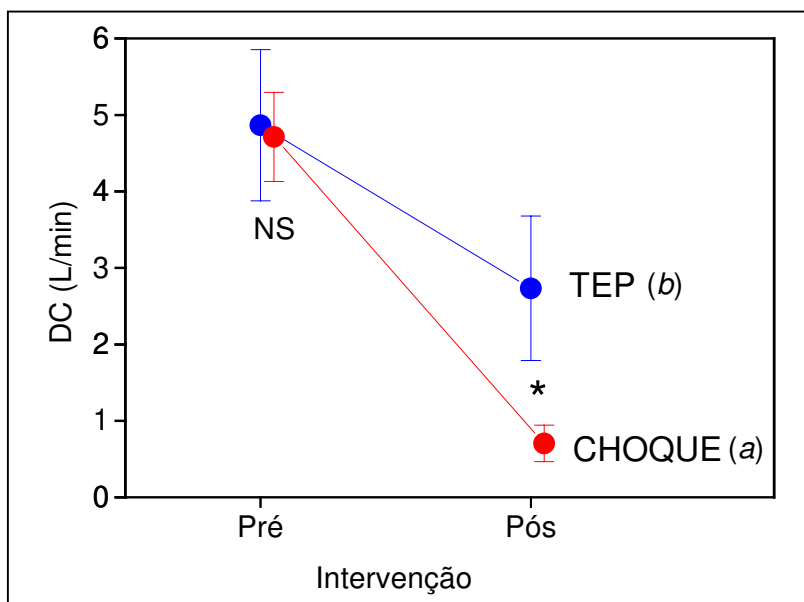


Figura 10- DC nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Pode-se inferir que a acentuada redução da PetCO₂ no grupo CH está diretamente relacionada à redução da PaCO₂ visto que esta apresentou queda semelhante à PetCO₂ nesse grupo de animais (Figura 11).

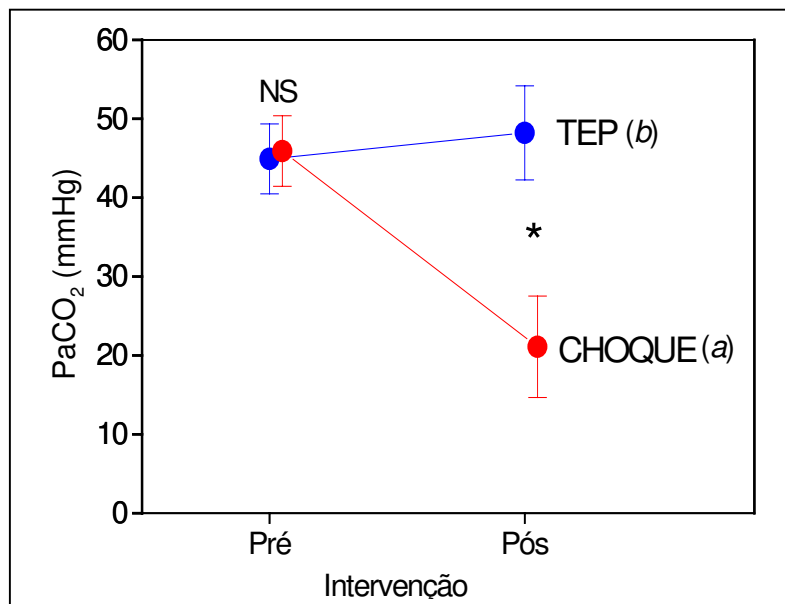


Figura 11- Comportamento da PaCO₂ nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Contrariamente, a PaCO₂ no grupo TEP teve um pequeno aumento (de 44,92±4,44 para 48,22±5,97) ao mesmo tempo em que a PetCO₂ passou de 36,68±1,54 para 12,77±2,06 mmHg.

Este comportamento fisiológico da gasometria e da capnometria no grupo TEP não pode ser imputado ao comprometimento hemodinâmico e metabólico como ocorreu no grupo CH. Claro está que, dado o acentuado grau de embolização induzido no grupo TEP, também houve uma repercussão hemodinâmica e metabólica neste grupo. Entretanto, essas variações não foram suficientes para levar a uma hipocarbúria arterial tão acentuada quanto à observada no grupo CH. Pelo contrário, quando comparada com a gasometria arterial Pré

do grupo TEP fica patente uma hipercarbia arterial. Por isso, a $P(a-et)CO_2$ (Figura 12) que antes das intervenções era inferior a 10 mmHg em ambos os grupos, no grupo CH, caiu para $5,62 \pm 1,77$ mmHg, ao passo que no grupo TEP subiu, significativamente, para $35,45 \pm 5,23$ mmHg.

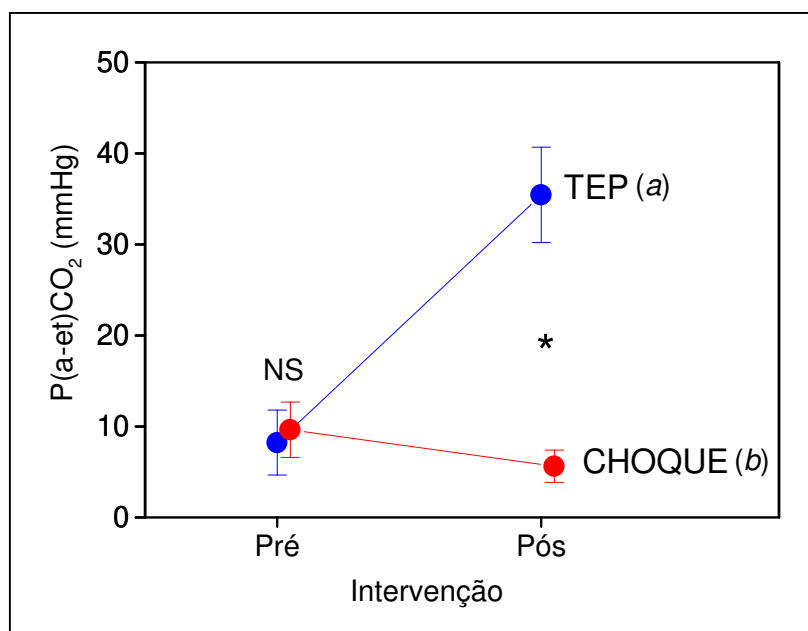


Figura 12- Gradiente artério-alveolar de CO_2 nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

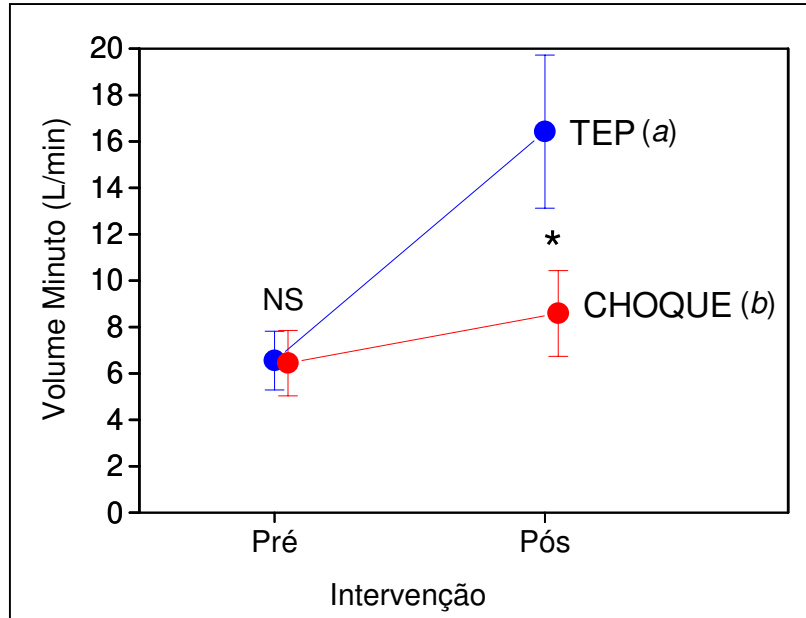


Figura 13- Volume minuto nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Este significativo aumento da $P(a-et)CO_2$ no grupo TEP é atribuído ao aumento do espaço morto alveolar. Pela capnografia volumétrica foi possível medir esse espaço (V_D alv) em ambos os grupos. Partindo de um volume de $6,55 \pm 1,27$ L/min, o grupo TEP atingiu um valor de $16,42 \pm 3,30$ L/min ao passo que no grupo CH foi de apenas $8,59 \pm 1,85$ L/min (Figura 13).

A ventilação alveolar inútil, ou, volume alveolar de espaço morto (V_D alv min) é de $8,68 \pm 1,78$ L/min no grupo TEP ao passo que no grupo CH é de apenas $1,98 \pm 0,84$ L/min (Figura 14).

O maior contingente responsável pelo aumento do espaço morto fisiológico é o espaço morto alveolar, visto que o espaço morto anatômico permanece inalterado por ciclo respiratório (Figura 15).

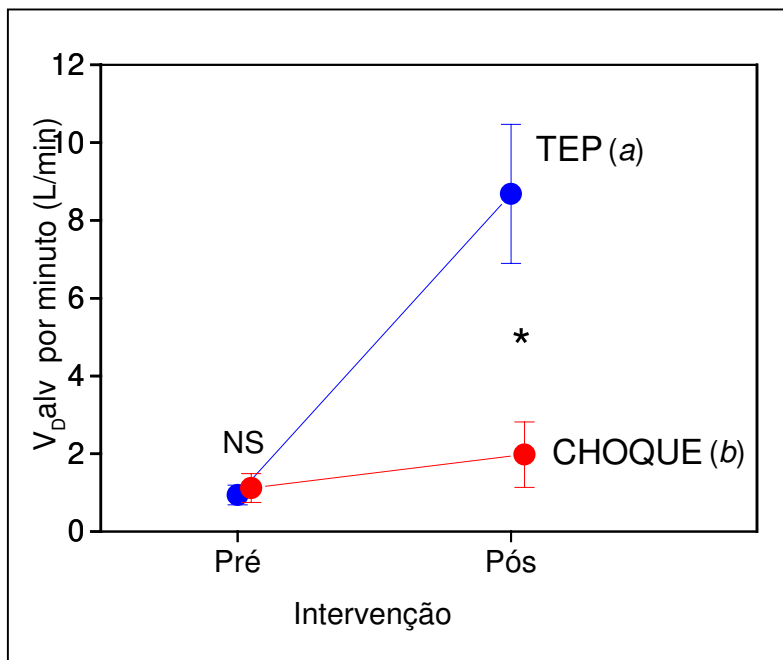


Figura 14- Comportamento do $V_{D\text{alv}}$ min (L) nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Entretanto, como o grupo TEP apresentou uma frequência respiratória mais elevada ($53,67 \pm 9,63$) do que no grupo CH ($37,71 \pm 6,85$) (Figura 16), resultou numa ventilação do espaço morto anatômico por minuto mais elevado no grupo TEP do que no grupo CH (Figura 17).

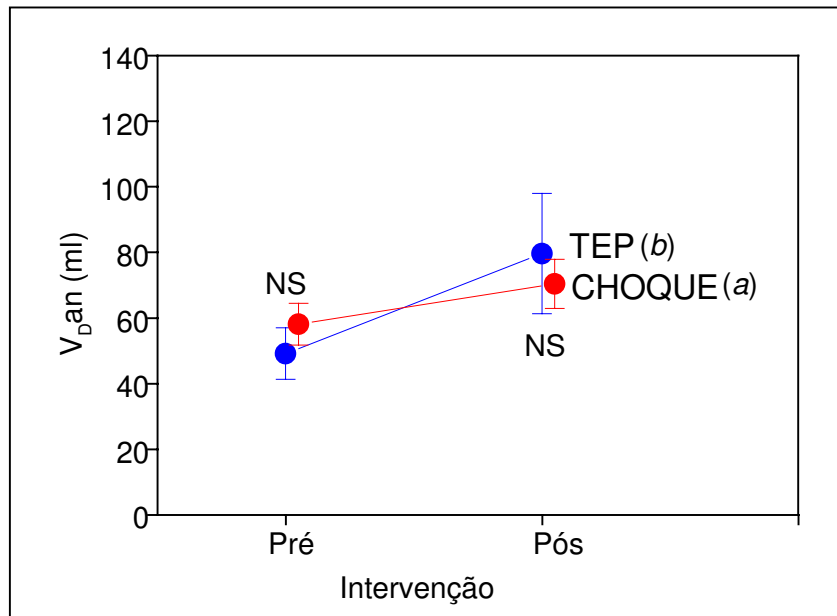


Figura 15- $V_{D\text{an}}$ an por ciclo respiratório nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

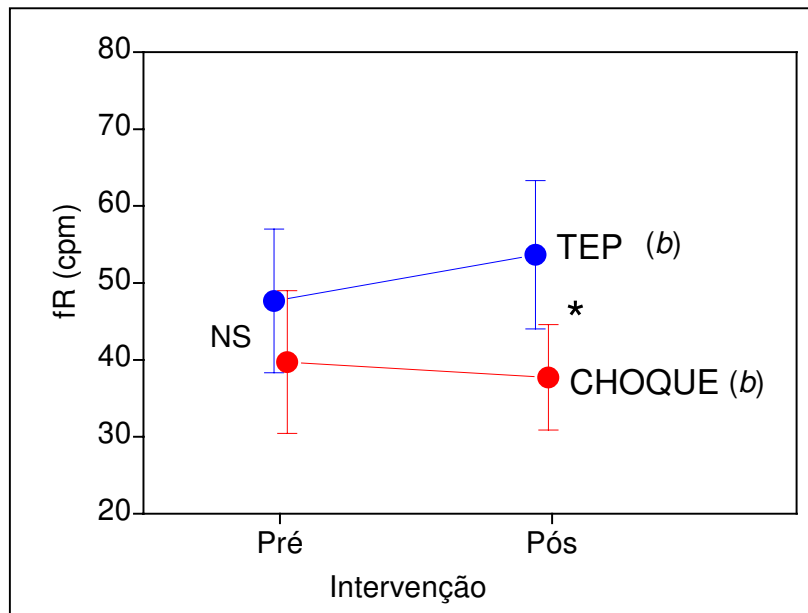


Figura 16- Frequência respiratória nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

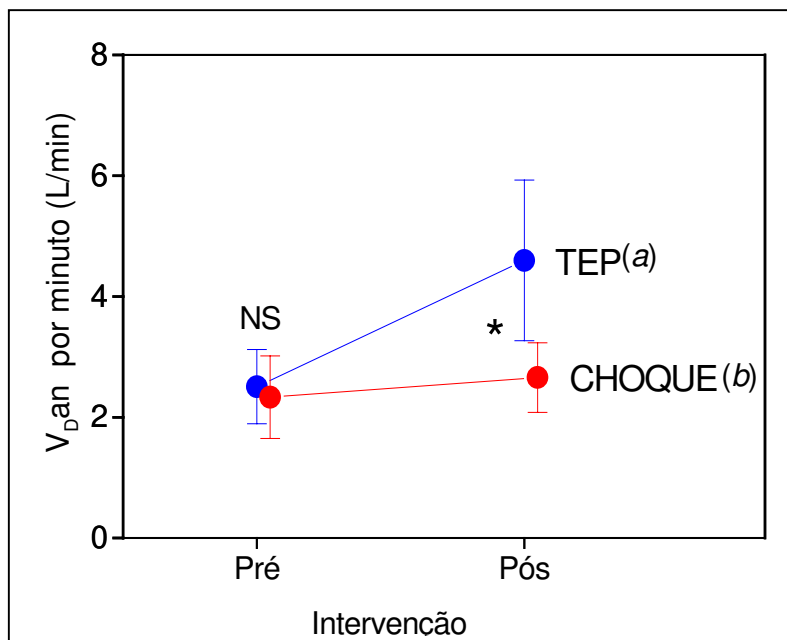


Figura 17- Ventilação de espaço morto anatômico por minuto

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

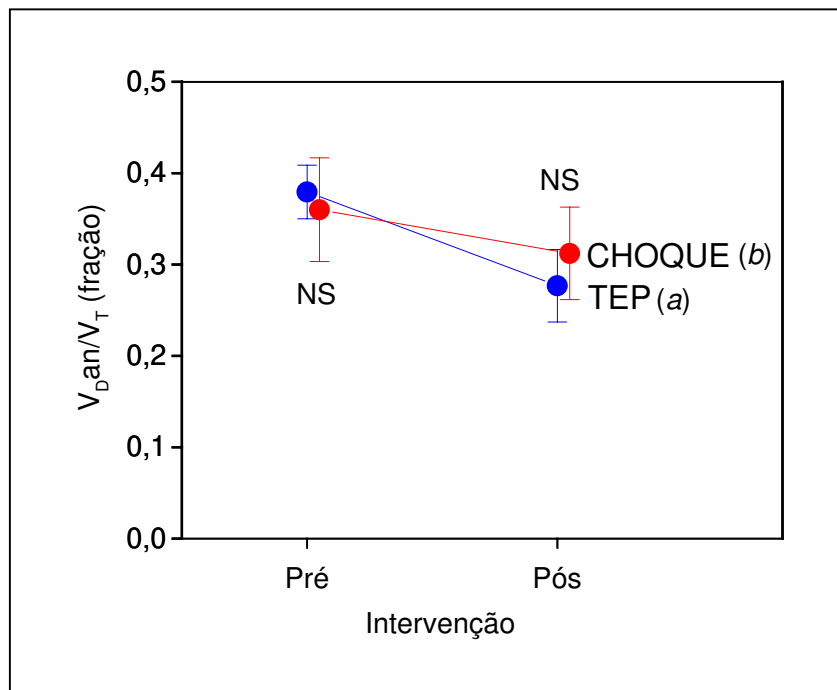


Figura 18- V_D/V_T an (fração)

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Na realidade, como esperado, a fração do espaço morto anatômico (V_D/V_T an) não apresentou significância estatística em ambos os grupos (Figura 18).

O que efetivamente variou com as intervenções realizadas foi o volume de espaço morto alveolar, que passou em cada ciclo respiratório, de $20,13 \pm 6,68$ ml/ciclo para $162,77 \pm 26,67$ ml/ciclo no grupo TEP e de $28,26 \pm 8,02$ ml/ciclo para $52,98 \pm 20,02$ ml/ciclo no grupo CH (Figura 19).

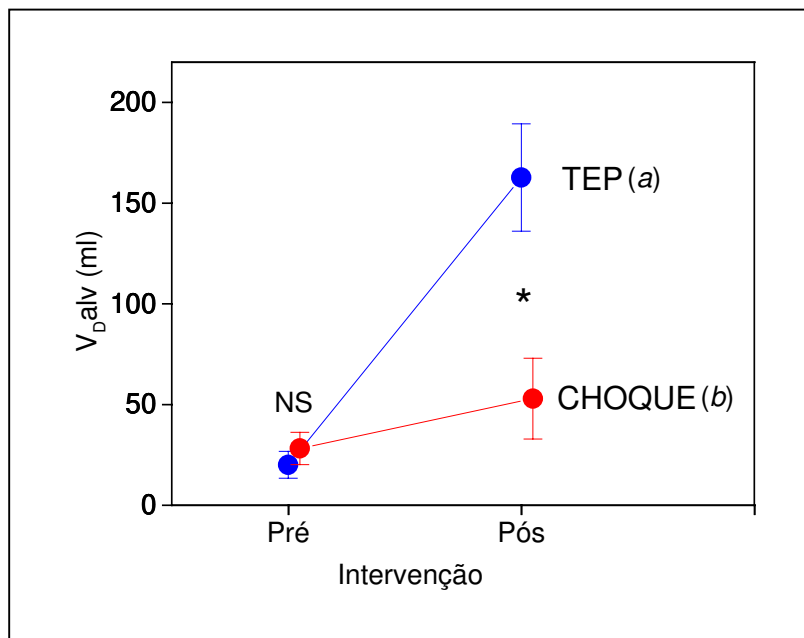


Figura 19- V_D alv (ml/ciclo)

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Esta variação fica muito amplificada no grupo TEP quando é analisado o volume do espaço morto alveolar por minuto (V_D alv min (L)) (de $0,94 \pm 0,25$ para $8,68 \pm 1,78$) face a um maior aumento da frequência respiratória (Figura 16) neste grupo, quando passou de $47,66 \pm 9,35$ para $53,67 \pm 9,63$. O grupo CH também apresentou aumento do V_D alv min (de $1,12 \pm 0,37$ para $1,98 \pm 0,84$) porém, muito menor que no grupo TEP e não significativo (Figura 14).

Este aumento do espaço morto alveolar no TEP tem sido repetidamente demonstrado. Recentemente, relatos da literatura sugerem que a medida do espaço morto alveolar ou qualquer outra variável a ele associada, podem ser utilizadas na exclusão do diagnóstico de TEP no cenário clínico (ANDERSON *et al.*, 1999; JOHANNING *et al.*, 1999; KLINE *et al.*, 2001; RODGER *et al.*, 2001; VERSCHUREN *et al.*, 2004; MOREIRA e cols., 2004).

Assim, a $P(a-et)CO_2$, a AVDSf (fração de espaço morto alveolar *end-tidal*) (NUNN and HILL, 1960; JOHANNING *et al.*, 1999; RODGER *et al.*, 2001; HARDMAN *et al.*, 2003) e a fD_{late} (fração tardia do espaço morto alveolar) (ERIKSSON *et al.*, 1989; OLSSON *et al.*, 1998; ANDERSON *et al.*, 1999; VERSCHUREN *et al.*, 2004; MOREIRA e cols., 2004), tem-se mostrado variáveis que atingem sensibilidade e especificidade muito aceitáveis para se afastar o diagnóstico de TEP, principalmente, quando associados a um outro exame, também não-invasivo, como o D-Dímero (JOHANNING *et al.*, 1999; RODGER *et al.*, 2001; KLINE *et al.*, 2001; VERSCHUREN *et al.*, 2004; MOREIRA e cols., 2004).

Na realidade, a $PetCO_2$, isoladamente, não tem sensibilidade e especificidade suficientes para ser utilizada na prática clínica, mesmo porque, nesse trabalho, a $PetCO_2$ atinge níveis muito baixos também no grupo CH. E também porque a $PetCO_2$ pode sofrer a influência de outras variáveis fisiológicas que interferem na dinâmica do CO_2 (LEIGH *et al.*, 1961; ASKROG, 1966; WEIL *et al.*, 1985a; GARNETT *et al.*, 1987; ORNATO *et al.*, 1990; ISSERLES *et al.*, 1991; DANG *et al.*, 1998; XIAOHUA *et al.*, 2000; DUBIN *et al.*, 2000; MASLOW *et al.*, 2001).

Em estudos clínicos e experimentais tem sido demonstrada uma relação logarítmica da $PetCO_2$ com o DC (WEIL *et al.*, 1985a; GARNETT *et al.*, 1987; FALK *et al.*, 1988; GUDIPATI *et al.*, 1988; GAZMURI *et al.*, 1989; SANDERS *et al.*, 1989; CALLAHAM *et al.*, 1990; WAYNE *et al.*, 1995; CANTINEAU *et al.*, 1996; LEVINE *et al.*, 1997; GUZMAN *et al.*, 1997). Em estados de baixo fluxo sanguíneo uma $PetCO_2$ baixa refletiria um fluxo sanguíneo pulmonar inadequado para a excreção de CO_2 .

Em casos de parada cardiocirculatória, a $PetCO_2$ chega próximo a zero (WEIL *et al.*, 1985a; GARNETT *et al.*, 1987; GUDIPATI *et al.*, 1988; FALK *et al.*, 1988; GAZMURI *et al.*, 1989; SANDERS *et al.*, 1989; CALLAHAM *et al.*, 1990; WAYNE *et al.*, 1995; CANTINEAU *et al.*, 1996) e na reversão do quadro, a $PetCO_2$ aumenta paralelamente ao fluxo sanguíneo pulmonar (WEIL *et al.*, 1985a; GUDIPATI *et al.*, 1988; GAZMURI *et al.*, 1989).

GERST *et al.* (1958) foram pioneiros em relatar o aumento do espaço morto fisiológico em cães sob ventilação e submetidos ao choque hemorrágico. Em estudo experimental em ovelhas também sob ventilação mecânica, submetidas a sangramento progressivo, foi comprovada a correlação entre a $P_{et}CO_2$ e o DC (Ornato *et al.*, 1990). Estas observações foram, recentemente, confirmadas em animais também submetidos à ventilação mecânica com volume corrente fixo em cães (DUBIN *et al.*, 2000) e em ratos (COURTNEY *et al.*, 2002) submetidos à hemorragia, todos sob ventilação mecânica, onde ficou comprovado um aumento da $P(a-et)CO_2$ associada à hemorragia. Contrariamente, esta mesma variável neste trabalho apresentou uma redução de $9,65 \pm 3,04$ mmHg para $5,62 \pm 1,77$ mmHg no grupo CH. É necessário ressaltar que nos modelos descritos por estes autores os animais estavam sob ventilação mecânica. Segundo GERST *et al.* (1958) o aumento da $P(a-et)CO_2$ é a expressão do aumento do espaço morto fisiológico atribuído à associação de uma reduzida pressão na circulação pulmonar e ao aumento da pressão extramural induzida pela ventilação mecânica. Como dito inicialmente, no presente trabalho o modelo empregado não incluiu a ventilação mecânica. Presume-se que a hiperventilação espontânea dos animais tenha gerado elevados volumes correntes e uma pressão subatmosférica intra-pleural mais negativa levando a uma menor pressão extramural nos vasos pulmonares. Por isso a $P(a-et)CO_2$, contrariamente aos trabalhos citados, apresentou uma redução, embora não significativa, associada ao choque hemorrágico. Conclui-se que o colapso vascular e o conseqüente aumento do espaço morto alveolar só ocorreria em modelos incorporando a ventilação mecânica.

Neste trabalho foi possível demonstrar que o gradiente $P(a-et)CO_2$ é uma variável que discrimina em absoluto os dois grupos estudados.

Uma outra variável, a fD_{late} (fração tardia do espaço morto alveolar), descrita por ERIKSSON *et al.* (1989), também tem sido apresentado como mais confiável por diferenciar tanto o TEP com outras doenças pulmonares obstrutivas crônicas (ERIKSSON *et al.*, 1989; OLSSON *et al.*, 1998; ANDERSON *et al.*, 1999; VERSCHUREN *et al.*, 2004; MOREIRA e cols., 2004). Entretanto, para que se consiga calcular esta variável, torna-se necessário o uso de um capnógrafo volumétrico que forneça o *slope* da fase III do capnograma, o que acabaria por inviabilizar este método na prática

clínica e com isso restringir a triagem diagnóstica de pacientes com suspeita clínica de TEP.

Originalmente descrita por NUNN and HILL (1960) e, mais recentemente, aplicada por RODGER *et al.* (2001), a AVDSf (fração do espaço morto alveolar *end-tidal*), é uma variável confiável e de fácil obtenção na UTI ou na sala de Emergência. De acordo com HARDMAN *et al.* (2003), este método pode ser útil quando usado corretamente para quantificar o espaço morto alveolar. Diferentemente da *fDlate*, esta variável pode ser utilizada dispondo-se apenas de um simples capnômetro comumente utilizado em Centro Cirúrgico, e de uma gasometria arterial, os quais permitem o cálculo desta variável, de acordo como a equação abaixo.

$$\text{AVDSf} = \frac{\text{P(a-et)CO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

Neste trabalho, a AVDSf foi calculada em ambos os grupos e os resultados foram altamente significativos (Figura 20).

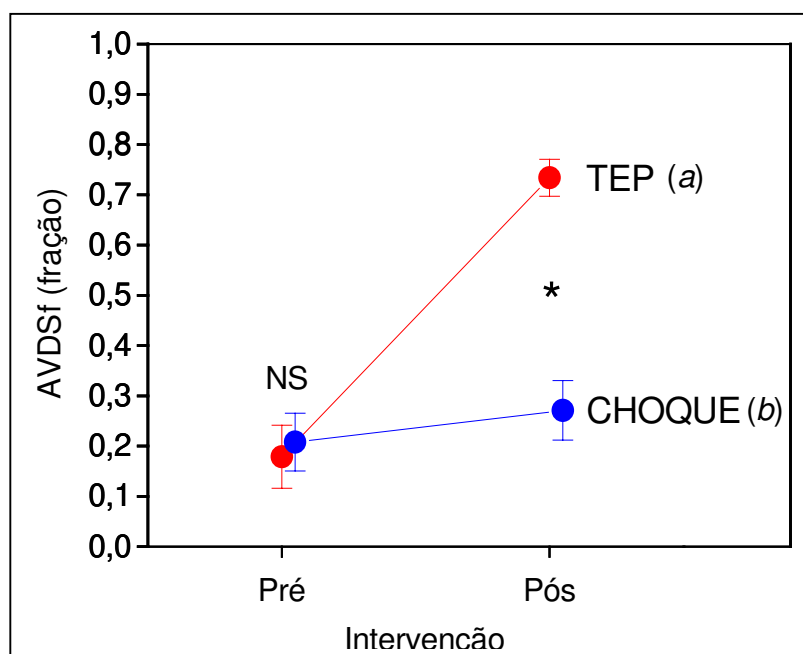


Figura 20- Variação da AVDSf nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

A análise da gasometria arterial permite um aprofundamento da investigação. A PaO₂ e a saturação arterial da hemoglobina também mostraram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos (Figuras 21 e 22).

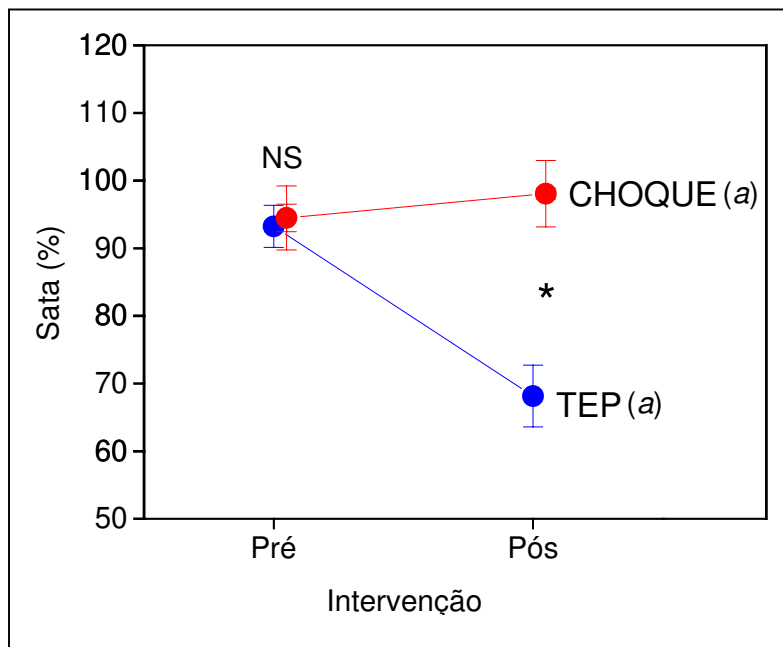


Figura 21- Saturação arterial da Hb nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

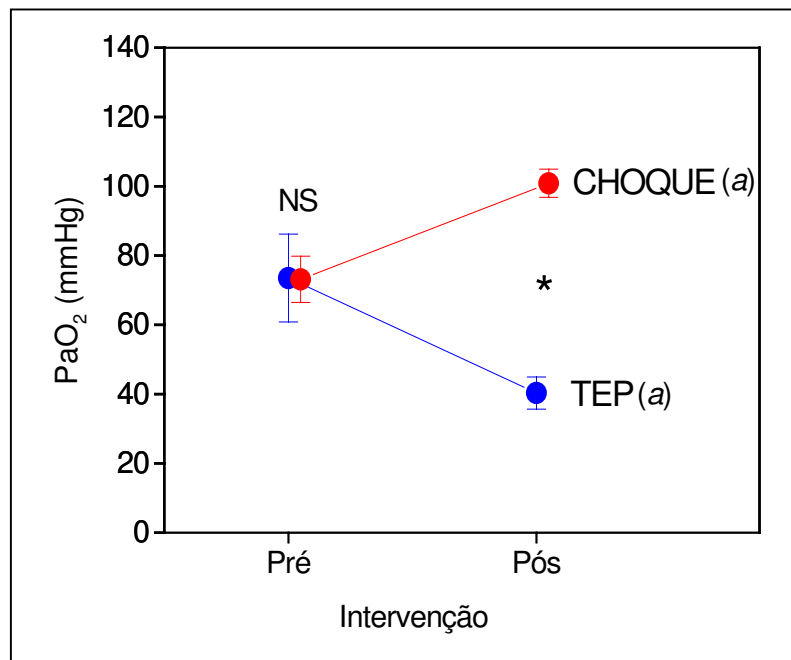


Figura 22- Comportamento da PaO₂ nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Note-se que a PaO₂ no grupo TEP caiu de 73,50±12,66 para 40,33±4,63 mmHg, ou seja, uma queda de 23 mmHg, enquanto que no grupo CH houve um aumento de 73,14±6,69 para 100,86±4,06 mmHg, ou seja, acréscimo de 27 mmHg. É sabido que a gasometria arterial não é o melhor exame para se avaliar a oxigenação de órgãos e tecidos (WEIL *et al.*, 1985b; WEIL *et al.*, 1986; ZHANG *et al.*, 1993; VAN DER LINDEN *et al.*, 1995). Nos estados de hipoperfusão, o melhor marcador de oxigenação é a PvO₂ ou a saturação de hemoglobina no sangue venoso. Recentemente, RIVERS *et al.* (2001) relataram que em pacientes sépticos instáveis, o suporte hemodinâmico precoce guiado pela saturação da hemoglobina no sangue venoso central, apresentou melhor resposta clínica e menor mortalidade. Neste trabalho, após a hemorragia e a acidose láctica, tanto a saturação da hemoglobina, quanto a PaO₂, aumentam significativamente no sangue arterial (Figuras 21 e 22).

A explicação reside na hiperventilação alveolar induzida pela acidose láctica, que no grupo CH foi de $10,31 \pm 0,45$ mM/L. A consequente alcalose respiratória é expressa por uma P_aCO_2 média de 21 mmHg (Figura 11). Evidentemente, a P_ACO_2 também cai para 21 mmHg. Como o nitrogênio no alvéolo é constante, pois este gás não é produzido nem consumido pelo organismo e, da mesma forma, a pressão parcial de vapor de água é constante no ar alveolar, os únicos dois gases que restam são o CO_2 e o O_2 . Como a pressão barométrica é fixa e corresponde à soma das pressões parciais de todos os gases do alvéolo, o aumento da pressão parcial de um gás resulta na redução do outro, e vice e versa. Assim, se a P_aCO_2 no grupo CH passa de $45,91 \pm 4,49$ para $21,09 \pm 6,44$ mmHg (uma redução de 25 mmHg) em condições de pressão barométrica fixa, a P_aO_2 deverá, necessariamente, aumentar no mesmo patamar. De fato, isso ocorre quando se verifica que a P_aO_2 do grupo CH variou de $73,14 \pm 6,69$ para $100,86 \pm 4,06$ mmHg (um aumento de 27 mmHg).

É interessante observar que o grupo CH não apresentou hipoxemia. Pelo contrário, como demonstrado, houve um aumento e da saturação da hemoglobina no sangue arterial (Figura 21) e da P_aO_2 (Figura 22) associadas ao estado de hipoperfusão. Na realidade, a despeito de um conteúdo de oxigênio normal, ou até aumentado, no sangue, a hipoperfusão tecidual resultou em hipóxia isquêmica. A hipóxia celular neste caso é expressa pela acidose láctica (de $1,46 \pm 0,40$ para $10,31 \pm 0,45$ mM/L) (Figura 8) e pela significativa negativação da diferença de base (de $8,56 \pm 1,34$ para $-8,01 \pm 2,0$ mM/L).

O grupo TEP também apresentou, embora em menor grau, um aumento do lactato (de $2,40 \pm 0,55$ para $5,67 \pm 1,76$ mM/L) (Figura 8) e uma redução da diferença de base (de $4,55 \pm 1,74$ para $-0,27 \pm 3,17$ mM/L). Porém, neste caso, o mecanismo da hipóxia celular, não é por isquemia. O DC (Figura 10) não apresentou significância estatística ($2,73 \pm 0,95$ L/min) quando comparado com o DC do grupo CH ($0,71 \pm 0,24$ L/min).

Contrastando com o grupo CH, o que se observa no grupo TEP é uma acentuada redução na P_aO_2 (de $73,50 \pm 12,66$ para $40,33 \pm 4,63$ mmHg) (Figura 22) e na saturação de hemoglobina no sangue arterial (de $93,23 \pm 3,12$ para $68,15 \pm 4,56\%$) (Figura 21), o que caracteriza um quadro de hipóxia hipóxica.

Vários estudos têm procurado identificar os mecanismos fisiológicos subjacentes que expressam e diferenciam a hipóxia hipóxica da hipóxia isquêmica.

Neste trabalho, tanto no grupo TEP como no grupo CH, a PvCO₂ atingiu níveis semelhantes com a intervenção, passando de 52,32±2,90 para 62,52±5,88 mmHg no grupo TEP e de 54,63±5,82 para 61,14±8,59 mmHg no grupo CH. Não houve diferença estatística entre os dois grupos tanto no período basal (**Pré**) como na intervenção (**Pós**) (Figura 23).

Entretanto, a PaCO₂ apresentou significativa diferença entre os dois grupos, variando de 44,92±4,44 para 48,22±5,97 mmHg no grupo TEP e de 45,91±4,49 para 21,09±6,44 mmHg no grupo CH (Figura 11).

A resultante P(v-a)CO₂ passa de 7,40±4,12 para 14,30±4,91 mmHg no grupo TEP e de 8,71±2,23 para 40,06±3,42 mmHg no grupo CH (Figura 24).

O aumento da PvCO₂ no grupo TEP, deve-se, em parte, pelo aumento da PaCO₂ neste grupo. Seguramente, este aumento foi amplificado pela reduzida perfusão tecidual expressa pela queda do DC e, também, pela acidose láctica decorrente do grave quadro de hipoxemia. Embora no grupo CH não ficou demonstrada uma significativa elevação da PvCO₂, deve-se ter em conta que a PaCO₂ neste grupo estava sensivelmente reduzida após o choque. Portanto, o significativo aumento da P(v-a)CO₂ expressa um acúmulo de CO₂ nos tecidos e no sangue venoso. Este acúmulo, superior àquele observado no grupo TEP, é atribuído, tanto ao fator fluxo quanto ao fator metabólico (hipóxia isquêmica), expressos por significativa redução do DC e aumento do lactato no grupo CH.

Tem se discutido se este aumento na PvCO₂ está relacionado, primariamente, a uma redução no fluxo periférico com conseqüente estagnação do CO₂ nos tecidos (hipercárbia venosa aeróbica) ou se está relacionado com a liberação de CO₂ no tamponamento do ácido láctico pelo bicarbonato plasmático (hipercárbia venosa anaeróbica). No estudo de DUBIN *et al.* (2002), conclui-se que o mecanismo primário que leva ao aumento da P(v-a)CO₂ é a redução de perfusão tecidual e que só secundariamente haveria um componente metabólico local, vertendo para a acidose anaeróbica. Os resultados obtidos neste trabalho suportam as afirmações de DUBIN *et al.* (2002), porque o grupo CH apresentou expressivo aumento da P(v-a)CO₂ atribuído, primariamente, à significativa redução do DC.

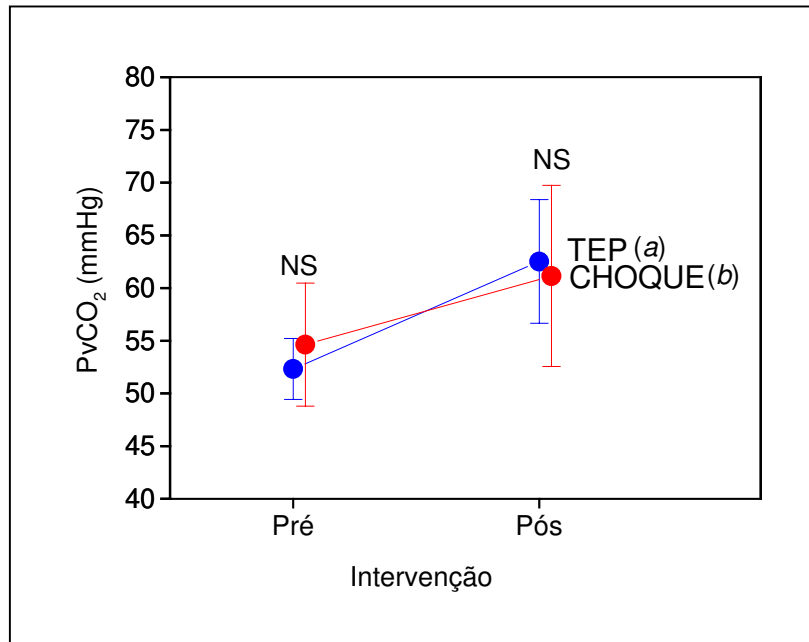


Figura 23- Comportamento da PvCO₂ nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

(b) diferença não significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

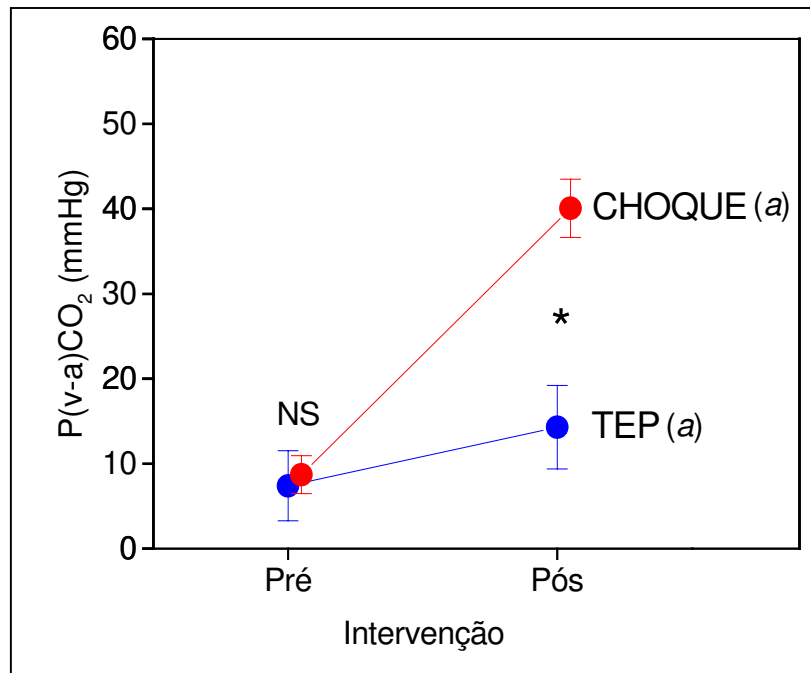


Figura 24- Comportamento da P(v-a)CO₂ nos grupos TEP e CH

NS Diferença não significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

* Diferença significativa entre os dois grupos no mesmo tempo

(a) diferença significativa entre o tempo Pré e o tempo Pós

Vê-se que o maior aumento da P(v-a)CO₂ ocorreu no grupo CH, um quadro essencialmente isquêmico (DC de 0,71±0,24 L/min). Contrariamente, o grupo TEP apresentou um discreto aumento dessa variável a despeito de profunda hipoxemia arterial. É de se supor que o pequeno aumento da P(v-a)CO₂ tenha decorrido, também neste modelo, por baixo fluxo relativo (DC de 2,73±0,95 L/min) cuja expressão metabólica foi o um lactato de 5,67±1,76 mM/L e uma negatização da diferença de base de 4,55±1,74 para -0,27±3,17 mM/L.

Portanto, os resultados obtidos neste trabalho confirmam os resultados de DUBIN *et al.* (2002), suportando a tese de que o componente mais importante no aumento da PvCO₂ na instabilidade hemodinâmica é a isquemia e não a hipoxemia.

Assim como RIVERS *et al.* (2001) têm demonstrado que a saturação do sangue venoso central é um parâmetro indicativo de baixo fluxo, a informação gasométrica quanto à pressão parcial de gás carbônico no sangue venoso central, poderá ser um dado complementar para confirmar estados de hipoperfusão na prática clínica.

Observa-se que, a despeito de uma maior hiperventilação alveolar no grupo TEP (VM alv de 11,83±2,19) do que no grupo CH (VM alv de 5,93±1,48), a PaCO₂ no grupo TEP, contrariamente ao esperado, passa de 44,92±4,44 para 48,22±5,45 mmHg (Figura 11). A interpretação para este dado aponta para o fato de que a maior parte desta ventilação não é efetiva para remover o CO₂ do ar alveolar, pois é inútil, já que grande parte dos alvéolos ventilados não são perfundidos.

Curiosamente, os animais do grupo TEP além de não conseguirem excretar o CO₂, também apresentaram dificuldade de oxigenar o sangue, diferentemente dos animais do grupo CH, que, como demonstrado anteriormente, melhoraram a oxigenação do sangue arterial. O mecanismo fisiopatológico subjacente à hipoxemia encontrada no grupo TEP ainda não está totalmente esclarecido. Sabe-se, entretanto, que a oclusão súbita da circulação arterial pulmonar provocada pelo TEP, repercute sobre a fisiologia respiratória e na hemodinâmica, proporcional a extensão do fenômeno embólico (MANNY *et al.*, 1985; GOLDHABER, 1988).

A hipoxemia arterial pode ser o resultado da soma de fatores associados ou não, entre os quais são citados, o aumento do espaço morto alveolar, a incordenação V_A'/Q', a vaso e a broncoconstrição reflexas, a deficiência na produção de surfactante que começa a declinar 24 horas após o evento com posterior colapso alveolar. O desvio de fluxo sanguíneo para áreas não embolizadas mas vasoconstrictas, o qual pode levar a um “efeito *shunt*”. Áreas de constrição do duto alveolar podem levar à redução do volume pulmonar e conseqüente elevação da cúpula diafragmática e atelectasia (FINLEY *et al.*, 1960;

SEVERINGHAUS *et al.*, 1961; THOMAS *et al.*, 1964; MOSER, 1990; ELLIOTT, 1992; MOSER, 1994).

Além da P(a-et)CO₂ e da AVDSf, o comportamento da PaO₂ e da saturação da hemoglobina no sangue arterial também auxilia na diferenciação destes dois quadros.

Na parada cardiorrespiratória (PCR) tem sido relatado que uma reduzida PetCO₂ e ou um aumento da P(a-et)CO₂ está associado a um mau prognóstico (WEIL *et al.*, 1985a; WEIL *et al.*, 1986; ZHANG *et al.*, 1993; VAN DER LINDEN *et al.*, 1995).

Trabalhos clínicos sugerem que o TEP é causa de morte súbita e pouco reconhecida. COURTNEY *et al.* (2002), relatam que o TEP foi a segunda causa de morte mais importante em 384 registros de PCR, perdendo somente para os eventos coronarianos. Somente em um terço dos pacientes com embolia pulmonar fatal, houve a suspeita clínica durante as infrutíferas manobras de ressuscitação cardiopulmonar.

Recentemente, SALEN *et al.* (2001) utilizaram a capnometria e a ultrassonografia (visando encontrar atividade cardíaca sem sinal de pulso) em pacientes que chegavam ao hospital em PCR. Por análise multivariada, só a PetCO₂ foi significativa como fator preditivo isolado e independente para a sobrevida destes pacientes. Os 102 pacientes que foram a óbito apresentaram uma PetCO₂ menor que 16 mmHg. Em outro estudo, CALLAHAM e BARTON (1990), encontraram uma PetCO₂ média de 19 mmHg para pacientes que sobreviveram a PCR, contrastando com uma PetCO₂ média de 5 mmHg dos que foram a óbito. VARON *et al.* (1991) encontraram uma PetCO₂ inferior que 14 mmHg no grupo de não sobreviventes. Também CATINEAU *et al.* (1994) relataram que nenhum paciente sobreviveu com uma PetCO₂ menor que 10 mmHg. Estudando 150 pacientes que tiveram parada cardíaca, LEVINE *et al.* (1997) observaram que uma PetCO₂ menor ou igual a 10 mmHg após 20 minutos de ressuscitação é um dado com 100% de sensibilidade e de especificidade para a não sobrevivência. No presente trabalho, o grupo TEP apresentou queda significativa da PetCO₂ (de 36,68±1,54 para 12,77±2,06 mmHg) e o DC mostrou-se bastante reduzido (de 4,87±0,99 para 2,73±0,95 L/min), mas o suficiente para atender as demandas vitais do animal. A despeito de ter sido atingida uma PetCO₂ de 12,77±2,06 mmHg, todos os animais sobreviveram por 24 horas. É de se supor que pacientes em PCR

com PetCO₂ abaixo de 15 mmHg não sejam recuperáveis em se tratando de choque cardiogênico. A capnometria tem sido utilizada com maior frequência em Salas de Emergência e em Ambulâncias. A observação de baixos níveis de PetCO₂ na PCR tem induzido às equipes de resgate a suspender manobras de RCP. Porém, em se tratando de TEP, uma patologia que leva à morte súbita em muitos pacientes (WOOD, 2002; COURTNEY *et al.*, 2002), uma PetCO₂ abaixo de 15 mmHg pode não resultar fatal, se mantidas as manobras de ressuscitação. Os dados obtidos neste trabalho suportam a afirmativa de COURTNEY *et al.* (2002) em desafiar o conceito de que valores baixos da PetCO₂ impliquem, necessariamente, em suspensão das manobras de ressuscitação.

6- CONCLUSÃO

1. Em ambos os modelos experimentais realizados em respiração espontânea (tromboembolismo pulmonar e choque hemorrágico) ocorre uma importante redução da PetCO₂.
2. No Grupo CH, a redução da PetCO₂ ocorre por uma somatória de fatores, tais como, o aumento da ventilação alveolar (induzida pela acidose láctica), redução do fluxo pulmonar com conseqüente aumento da relação V_A'/Q' e, a diminuição da VCO₂.
3. No Grupo TEP o mecanismo primário para a redução da PetCO₂ é o aumento do espaço morto alveolar. Apesar do aumento do volume minuto neste grupo de animais, ter sido duas vezes daquele observado nos animais do Grupo CH, a PaCO₂ no TEP aumenta, contrariamente à PaCO₂ do Grupo CH que acompanha a redução da PetCO₂.
4. Os parâmetros fisiológicos de fácil obtenção na prática clínica e que podem discriminar estas duas situações de instabilidade cardiorrespiratória são, a PaO₂, a P(a-et)CO₂ e a AVSDf.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHRENS, T. Technology utilization in the cardiac surgical patient: SvO₂ and capnography monitoring. **Crit Care Nurs Q**, 21(1): 24-40, 1998.

AHRENS, T.; SCHALLOM, L.; BETTORF, K.; ELLNER, S.; HURT, G.; *et al.* End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. **American Journal of Critical Care**, 10: 391-8, 2001.

AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS. Standarts for basic intra-operative monitoring. Park Ridge, III. Anesthesia Patient Safety Foundation. Anesthesia Patient Safety Foundation Newsletter 2:1,1987.

ANDERSON, J.T.; OWINGS, J.T.; GOODNIGHT, J.E. Bedside non invasive detection acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. **Archives of Surgery**, 134:869-75, 1999.

ANGELOS, M.G.; DEBEHNKE, D.J.; LEASURE, J.E. Arterial blood gases during cardiac arrest: markers of blood flow in a canine model. **Resuscitation**, 23: 101-11, 1992.

ARAÚJO, S. **Eficácia da Epinefrina, Norepinefrina e Angiotensina II na Ressuscitação Cardiopulmonar: Estudo Experimental na Dissociação Eletromecânica**. Campinas, 1993, (Dissertação – Mestrado – Universidade Estadual de Campinas).

ASKROG, V. Changes in (a-A)CO₂ difference and pulmonary artery pressure in anesthetized man. **J Appl Physiol**, 21:1299-305, 1966.

ASPLIN, B.R.; WHITE, R.D. Prognostic value of end-tidal carbon dioxide pressures during out-of-hospital cardiac arrest. **Ann Emerg Med**, 25:756-61, 1995.

BASILE FILHO, A.; MARTINS, M.A. Medida do débito cardíaco por calorimetria indireta. **Monitorização hemodinâmica em UTI**. In: TERZI, R.G.G. E ARAÚJO, S. Volume II – Avançado. São Paulo: Atheneu. 2004 p.125-140.

BHAVANI-SHANKAR, K.; MOSELEY, H.; KUMAR, A.Y.; DELPH, Y. Capnometry and anaesthesia. **Can J Anaesth**, 39: 617-32, 1992.

BREEN, P.H.; MAZUMDAR, B.; SKINNER, S.C. How does experimental pulmonary embolism decrease CO₂ elimination ? **Respiration Physiology**, 105: 217-224, 1996.

BREEN, H.; MAZUNDAR, B.; SKINNER, S.C. Carbon dioxide elimination measures resolution of experimental pulmonary embolus in dogs. **Anesth Analg**, 83: 247-53, 1996.

BREEN, P.H. Carbon dioxide kinetics during anesthesia: pathophysiology and monitoring. In: *Respiration in Anesthesia: Pathophysiology and Clinical Update*. Edited by Breen PH. Philadelphia: WB Saunders, **Anesthesiology Clinics of North America**, 16: 259-93, 1998.

BURKI, N. The dead space to tidal volume ratio in the diagnosis of pulmonary embolism. **Am Rev Respir Dis**, 133: 679-85, 1986.

CALLAHAM, M. and BARON, C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation fom end-tidal carbon dioxide concentration. **Crit Care Med**, 18: 358-62, 1990.

CANTINEAU, J.P.; LAMBERT, Y.; MERCKX, P.; REYNAUD, P.; PORTE, F BERTRAND, C.; *et al.* End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. **Crit Care Med**, 24: 791-6, 1996.

CHOPIN, C.; FESARD, P.; MANGALABOYI, J.; LESTAVEL, P.; CHAMBRIN, M.C.; FOURRIER, F.; *et al.* Use of capnography in diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. **Crit Cara Med**, 18: 353-7, 1990.

CLINICAL CAPNOGRAPHY: TRAINING MODULE. Pryon Corporation, 1994.

COURTNEY, D.M.; WATTS, J.A.; KLINE, J.A. End tidal CO₂ is reduced during hypotension and cardiac arrest in a rat model of massive pulmonary embolism. **Resuscitation**, 53(1):83-91, 2002.

CROSS, E.M. and CHAUFFIN, W.W. Use of the binomial theorem in interpreting results of multiple tests of significance. **Educational and Psychological Measurement** 42 (1): 25-34, 1982.

DANG, K.; BREEN, P.H. Ambulatory capnography. **J Respir Care Pract**, Jun/Jul: 25-30, 1998.

DUBIN, A.; SILVA, C.; CALVO, G.; VALLI, J.; FARIÑA, O.; *et al.* End-tidal CO₂ pressure in the monitoring of cardiac output during canine hemorrhagic shock. **J Crit Care**, 5: 42-6, 1990.

DUBIN, A.; MURIAS, G.; ESTENSSORO, E.; CANALES, H.; SOTTILE, P.; BADIE, J.; *et al.* End-tidal CO₂ pressure determinants during hemorrhagic shock. **Intensive Care Med**, 26: 1619-23, 2000.

DUBIN, A.; MURIAS, G.; ESTENSSORO, E.; CANALES, H.; BADIE, J.; POZO, M.; *et al.* Intramucosal-arterial PCO₂ gap fails to reflect intestinal dysoxia in hypoxic hypoxia. **Crit Care**, 6: 514-20, 2002.

ELLIOTT, C.G. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. **Chest**, 101: 163S-171S, 1992.

ENGHOFF H. Volumen ineficax. Bemerkungen zur Frage des schaedlichen Raumes. Uppsala Läk För Förh 44: 191–218, 1938.

ERIKSSON, L.; WOLLMER, P.; OLSSON, U.; ALBRECHTSSON, H.; LARUSDOTTIR, R.; *et al.* Diagnosis of pulmonary embolism based upon alveolar dead space analysis. **Chest**, 96: 357-62, 1989.

FALK, J.; RACKOW, E.C.; WEIL, M.H. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation. **N Engl J Med**, 318: 607-11, 1988.

FIGUEIREDO, L.F.P.; SILVA, E.; CRUZ JUNIOR, R.J.; SILVA, M.R.. Tonometria a gás para a avaliação da perfusão da mucosa gastrointestinal: modelos experimentais de trauma, choque e manobras cirúrgicas complexas. Parte 1. **Acta Cir Bras**, 17:281, 2002.

FINLEY, T.N.; SWENSON, E.W.; CLEMENTS, J.A.; *et al.* Changes in mechanical properties, appearance and surface activity of extracts of one lung following occlusion of its pulmonary artery in the dog. **Physiologist**, 3:56, 1960.

FLEISCH, A. Der Pneumotachograph, ein Apparat zur Geschwindigkeitsregistrierung der Atemluft. **Arch. Ges. Physiol**, 209:713,1925.

FORTUNE, J.B.; MAZZONE, R.W.; WAGNER, P.D. Ventilation-perfusion relationships during hemorrhagic hypotension and reinfusion in the dog. **Am J Physiol**, 54: 1071-82, 1983.

FOWLER, W.S. Lung function studies. II: The respiratory dead space. **Am J Physiol**, 154:405, 1948.

FOWLER, W.S. Lung function studies. III: Uneven pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with pulmonary disease. **J Appl Physiol**, 2:283, 1949.

FRAKES, M.A. Measuring end-tidal carbon dioxide: clinical applications and usefulness. **Critical Care Nurse**, (5)21: 23-37, 2001.

GANDHI, S.K.; MUNSHI, C.A.; COON, R.; BARDEEN-HENSCHER, A. Capnography for detection of endobronchial migration of an endotracheal tube. **J Clin Monit**, 7:35-8, 2001.

GARNETT, A.R.; ORNATO, J.P.; GONZALEZ, E.R.; JOHNSON, E. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation. **JAMA**, 257:512-5, 1987.

GAZMURI, R.J.; VON PLANTA, M.; WEIL, M.H.; RACKOW, E.C. Arterial PCO₂ as an indicator of systemic perfusion during cardiopulmonary resuscitation. **Crit Care Med**, 17: 237- 40, 1989.

GERST, P.H.; RATTEENBORG, C.; HOLADAY, D. The effects of hemorrhage on pulmonary circulation and respiratory gas exchange. **J Clin Invest**, 38 (3): 524-538, 1959.

GOLDHABER, S.Z. Pulmonary embolism death rates. **Am Heart J**, 115:1342-8, 1988.

GRAVENSTEIN, J.S.; PAULUS, D.A.; HAYES, T.J.; Clinical indications. In: Gravenstein JS, Paulus DA Hayes TJ, editors. **Capnography in clinical practice**. Stoneham MA. Butterworth Publishers; pp. 43-9,1989.

GRMEC, S.; KLEMEN, P. Does the end-tidal dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? **European Journal of Emergency Medicine**, 8(4): 263-9, 2001.

GUDIPATI, C.V.; WEIL, M.H.; TREVINO, R.P.; BISERA, J.; DESHMUKH, H.G.; RACKOW, E.C. Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. **Circulation**, 77: 234-9, 1988.

GUGGENBERGER, H.; LENZ, G.; FEDERLE, R. Early detection of inadvertent oesophageal intubation: pulse oximetry vs. capnography. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, 33: 112-5, 1989.

GUZMAN J.A.; LACOMA F.J.; NAJAR A.; KRUSE J.A. End-tidal PCO₂ as a noninvasive indicator of systemic oxygen supply-dependency during hemorrhagic shock and resuscitation. **Shock**, 8:427-31, 1997.

HARDMAN, J.G.; AITKENHEAD, A.R. Estimating alveolar dead space from the arterial to end-tidal CO₂ gradient: a modeling analysis. **Anesth Analg**, 97(6):1846-51, 2003.

HATLE, L. and ROKSETH, R. The arterial to end-expiratory carbon dioxide tension gradient in acute pulmonary embolism and other cardiopulmonary diseases. **Chest**, 66: 352-7, 1974.

HOLLAND, R.; WEBB, R.K.; RUCHMAN, W.B. The Australian incident monitoring study. Oesophageal intubation: an analysis of 2000 incident reports. **Anaesth Intensive Care**, 21: 608-10, 1993.

HUET, Y.; LEMAIRE, F.; BRUN-BUISSON, C.; KNAUS, W.; TEISSEIRE, B.; PAYEN, D.; MATHIEU D. Hypoxemia in acute pulmonary embolism. **Chest**, 88:829-36, 1985.

ISSERLES, A.S.; BREEN, P.H. Can changes in end-tidal PCO₂ measure changes in cardiac output? **Anesth Analg**, 73:808-14, 1991.

JOHANNING, J.M.; VEVERKA, T.J.; BAYS, R.A.; TONG, G.K.; SCHMIEGE, S.K. Evaluation of suspected pulmonary embolism utilizing end-tidal CO₂ and D-Dimer. **Am J Surg**, 178: 98-102, 1999.

JULIAN, D.G.; TRAVIS, D.M.; ROBIN, E.D.; CRUMP, C.H. Effect of pulmonary artery occlusion upon end-tidal CO₂ tension. **J Appl Physiol**, 15: 87-91, 1960.

KASINSKI, N.; AFONSO, J.E.; FERREIRA, C.; SANTOS, M.L.; RATTO, O.R.; BARCELLINI, A. Embolia pulmonar com coágulo autólogo. Estudo experimental em cães. **Arq Bras Cardiol**, 34(3):203-10, 1980.

KLINE, J.A.; ISRAEL, E.G.; MICHELSON, E.A.; O'NEIL, B.J.; PLEWA, M.C.; PORTELLI, D.C. Diagnostic accuracy of a bedside d-dimer assay and alveolar dead space measurement as for rapid exclusion of pulmonary embolism. A multicenter study. **J Am Med Assoc**, 285: 265-72, 2001.

KO, F.Y.; HSIEH, K.S.; YU C.K. Detection SvO₂ and Fick equation of airway CO₂ partial pressure to avoid esophageal intubation. **Acta Paediatrica Sinica**, 34: 91-7, 1993.

LEIGH, M.D.; JONES, J.C.; MOTLEY, H.L. The expired carbon dioxide as a continuous guide of the pulmonary and circulatory systems during anesthesia and surgery. **J Thoracic Cardiovasc Surg**, 41: 597-610, 1961.

LEVINE, R.L.; WAYNE, M.A.; MILLER, C.C. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. **N Engl J Med**, 337:301-6, 1997.

LEVINE, R.L. End-tidal CO₂: physiology in pursuit of clinical applications. **Intensive Care Med**, 26:1595-7, 2000.

LOBO, S.M.; DE BACKER, D.; SUN, Q.; TU, Z.; DIMOPOULOS, G.; PREISER, J.; *et al.* Gut mucosal damage during endotoxic shock is due to mechanisms other than gut ischemia. **J Appl Physiol**, 95:2047-54, 2003.

MANUAL DO USUÁRIO CO₂SMO PLUS DX 8100. Cardioscópio de sinais vitais. Dixtal Biomédica, São Paulo, 1999.

MANNY, J.; HECHTMAN, H.B. Vasoactive humoral factors. In: Goldhaber SZ, ed - **Pulmonary Embolism and Deep Venous Thrombosis**. Philadelphia: WB Saunders, p. 283, 1985.

MARIK, P.E. and BANKOV, A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. **Crit Care Med**, 31:818, 2003.

MARION, E.; THYS, F.; ROESELER, J.; *et al.* La capnographie continue. New York: Elsevier, 86-92, 1999.

MASLOW, A.; STEARNS, G.; BERT A.; FENG, W.; PRICE, D.; *et al.* Monitoring end-tidal carbon dioxide during weaning from cardiopulmonary bypass in patients without significant lung disease. **Anesth Analg**, 92: 306-13, 2001.

MOREIRA, M.M.; TERZI, R.G.G. Triagem não invasiva para a exclusão diagnóstica de pacientes com suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP). **Rev Bras Terap Intens**, 2004 (No prelo).

MOSER, K. State of the art: venous thromboembolism **Am Rev Resp Dis**, 141: 235-49, 1990.

MOSER, K.M.; FEDULLO, P.F.; LITTLEJOHN, J.K.; *et al.* Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. **JAMA**, 271: 223, 1994.

MUNHOZ, R. Medida do débito cardíaco pela reinalação parcial de CO₂. **Monitorização hemodinâmica em UTI**. In: TERZI, R.G.G. e ARAÚJO, S. Volume II – Avançado. São Paulo: Atheneu. 2004 p. 97-123.

NADKARNI, U.B.; SHAH, A.M.; DESHMUKH, C.T.. Non-invasive respiratory monitoring in paediatric intensive care unit. **J Postgrad Med**, 46:149-52, 2000.

NEVIERE, R.; CHAGNON, J.L.; TEBOUL, J.L.; VALLET, B.; WATTEL, F. Small intestine intramucosal PCO₂ and microvascular flow during hypoxic and ischemic hypoxia. **Crit Care Med**, 30:372-384, 2002.

NOBEL, J.J. Carbon dioxide monitors: exhaled gas (capnographs, capnometry, end-tidal CO₂ monitors). **Pediatr Emerg Care**, 9:244-6,1993.

NUNN, J.F. and HILL, D.W. Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. **J Appl Physiol**, 15: 383-9, 1960.

OLSSON, K.; JONSON, B.; OLSSON, C.G.; WOLLMER, P. Diagnosis of pulmonary embolism by measurement of alveolar dead space. **J Int Med**, 244:199-207, 1998.

ORNATO, J.P.; GARNETT, A.R.; GLAUSER, F.L. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. **Ann Emerg Med**, 19:1104-6, 1990.

RAMIN, S.L.; PAIVA FILHO, O; GODOI, M.F.; BRAILE, D.M.; Uso da pressão expiratória final de dióxido de carbono como avaliação do débito cardíaco. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, 13(4):354-6,1998.

RIVERS, E.; NGUYEN, B.; HAVSTAD, S.; RESSLER, J.; MUZZIN, A.; KNOBLICH, B.; *et al.* Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. **N Engl J Med**, 345:1368-77, 2001.

ROBERTS, W.A.; MANISCALCO, W.M.; COHEN, A.R.; LITMAN, R.S.; CHHIBBER, A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. **Pediatr Pulmonol**, 19:262-8,1995.

RODGER, M.A.; JONES, G.; RASULI, P.; RAYMOND, F.; DJUNAEDI, H.; BREDESON, C.N.; *et al.* WELLS, P.S. Steady-state end-tidal alveolar dead space fraction and D-dimer. **Chest**, 120:115-9, 2001.

SALEN, P.; O'CONNOR, R.; SIERZENSKI, P.; PASSARELLO, B.; PANCU, D.; MELANSON, S.; *et al.* Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? **Acad Emerg Med**, 8(6):610-5, 2001.

SANDERS, A.B.; KERN, K.B.; OTTO, C.W.; MILANDER, M.M.; EWY, G.A. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival. **JAMA** 1989; 262: 1347-51.

SCHALLOM, L.; AHRENS, T. Hemodynamic applications of capnography. **J Cardiovasc Nurs**, 15(2): 56-70, 2001.

SCHALLOM, L.; AHRENS, T. Will my patient survive this cardiac arrest?. **Nursing**, 32(2): 32cc1-32cc2, 2002.

SCHREINER, M.S.; LEKSELL, L.G.; GOBRAN, S.R.; HOFFMAN, E.A.; *et al.* Microemboli reduce phase III slopes of CO₂ and invert phase III slopes of infused SF₆. **Respir Physiol**, 91(2-3):137-54, 1993.

SEHRA, R.; UNDERWOOD, K.; CHECCHIA, P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. **PACE**, 26: 515-7, 2003.

SEVERINGHAUS, J.W.; STUPFEL, M. Alveolar dead space as an index of distribution of blood flow in pulmonary capillaries. **J Appl Physiol**, 10: 335- 48, 1957.

SEVERINGHAUS, J.W.; SWENSON, E.W.; FINLEY, T.N.; LATEGOLA, M.T.; WILLIAMS, J. Unilateral hypoventilation produced in dogs by occluding one pulmonary artery. **J Appl Physiol**, 16: 53-60, 1961.

SHIBUTANI, K.; MURAOKA, M.; SHIRASAKI, S.; KUBAL, K.; SANCHALA, V.T.; GUPTE, P. Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output? **Anesth Analg**, 79: 829-33, 1994.

SWEDLOW, D.B. Capnometry and capnography: the anesthesia disaster early warning system. **Seminars in anesthesia**, 5:194-205, 1986.

TERZI, R.G.G. e ARAÚJO, S. **Monitorização hemodinâmica em UTI**. Volume II – Avançado. São Paulo: Editora Atheneu, 2004.

THOMAS, D.; STEIN, M.; TANABE, G.; REGE, V.; WESSLER, S. Mechanism of bronchoconstriction produce by thromboemboli in dogs. **Am J Physiol**, 206: 1207-12, 1964.

THYS, F.; ELAMLAY, A.; MARION, E.; ROESELER, J.; JANSSENS, P.; EL GARIANI; *et al.* PaCO₂/ETCO₂ gradient: early indicator of thrombolysis efficacy in a massive pulmonary embolism. **Resuscitation**, 49: 105-8, 2001.

VAN DER LINDEN, P.; RAUSIN, I.; DELTELL, A.; BECKAR, Y.; GILBART, E.; BAKKER, J.; *et al.* Detection of tissue hypoxia by arteriovenous gradient for PCO₂ and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. **Anesth Analg**, 80:269-75, 1995.

VARON, A.J.; MORRINA, J.; CIVETTA, J.M. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. **J Clin Monit**, 7: 289-93, 1991.

VEREERSTRAETEN, J.; SCHOUTENS, A.; TOMBROFF, M.; DE KOSTER, J.P. Value of measurement of alveolo-arterial gradient of PCO₂ compared to pulmonary scan in diagnosis of thromboembolic pulmonary disease. **Thorax**, 28: 306-31, 1973.

VERSCHUREN, F.; LIISTRO, G.; COFFENG, R.; *et al.* Volumetric capnography as a screening test for pulmonary embolism in the emergency department. **Chest**, 125:841-50, 2004.

WARD, K.R.; MENEGAZZI, J.J.; ZELENAK, R.R.; SULLIVAN, R.J.; MC SWAIN, N.E.Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO₂ during human cardiac arrest. **Ann Emerg Med**, 22:699-74, 1993.

WARD K.R.; YEALY, D.M. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, I: basic principles. **Acad Emerg Med**, 5: 628-36, 1998.

WAYNE, M.A.; LEVINE, R.L.; MILLER, C.C. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. **Ann Emerg Med**, 25:762-7, 1995.

WEG, J.G. A new niche for end-tidal CO₂ in pulmonary embolism. **Crit Care Med**, 28(11): 3752-4, 2000.

WEIL, M.H.; BISERA, J.; TREVINO, R.P.; RACKOW, E.C. Cardiac output and end-tidal carbon dioxide. **Crit Care Med**, 13(11): 907-9, 1985a.

WEIL, M.H.; GRUNDLER, W.; YAMAGUCHI, M.; MICHAELS, S.; RACKOW, E.C. Arterial blood gases fail to reflect acid-base status during cardiopulmonary resuscitation: a preliminary report. **Crit Care Med**, 13:884-5, 1985b.

WEIL, M.H.; RACKOW, E.C.; TREVINO, R.; GRUNDLER, W.; FALK, J.L.; GRIFFEL, M.I. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. **N Engl J Med** 315:153-6, 1986.

WEST, J.B. **Fisiologia Respiratória Moderna**. 5^a ed. São Paulo: Manole. 1996, p.49-66.

WHITE, R.D.; ASPLIN, B.R. Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. **Ann Emerg Med**, 23:25-30, 1994.

WIEGAND, U.K.H.; KUROWSKI, V.; GIANNITSIS, E.; KATUS, H.; DJONLAGIC, H. Effectiveness of end-tidal carbon dioxide tension for monitoring of thrombolytic therapy in acute pulmonary embolism. **Crit Care Med**, 28(11): 3588-92, 2000.

WOLLMER, P. Diagnosis of pulmonary embolism. **Appl Cardiopulm Patophysiol**, 2:13-22, 1988.

WOOD, K.E. Major pulmonary embolism. **Chest**, 121: 877-905, 2002.

XIAOHUA, J.; WEIL, M.H.; TANG, W.; POVOAS, H.; PERNAT, A.; XIE, J.; *et al.* End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. **Crit Care Med**, 28(7): 2415-19, 2000.

YAMANAKA, M.; SUE, D. Comparison of arterial-end-tidal PCO₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. **Chest**, 92: 832-5, 1987.

ZHANG, H.; VINCENT, J.L. Arteriovenous differences in PCO₂ and pH are good indicators of critical hypoperfusion. **Am Rev Respir Dis**, 148: 867-71, 1993.

8- ANEXOS

| PAM | | PAPM | | DC | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|-------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 90 | 53 | 18 | 43 | 4,4 | 2,9 |
| 82 | 49 | 15 | 37 | 6,7 | 1,4 |
| 79 | 76 | 14 | 41 | 4,3 | 3,2 |
| 70 | 75 | 18 | 39 | 4,1 | 2,4 |
| 77 | 79 | 18 | 44 | 5,3 | 4,2 |
| 73 | 63 | 24 | 46 | 4,4 | 2,3 |
| 78,50 | 65,83 | 17,83 | 41,67 | 4,87 | 2,73 |
| 7,06 | 12,78 | 3,49 | 3,33 | 0,99 | 0,95 |

| | | CHOQUE | | | |
|--------------|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 81 | 31 | 15 | 6 | 4,68 | 0,59 |
| 80 | 30 | 20 | 10 | 3,96 | 1,11 |
| 87 | 28 | 14 | 9 | 4,05 | 0,52 |
| 80 | 28 | 16 | 8 | 4,71 | 0,98 |
| 77 | 27 | 17 | 9 | 4,73 | 0,62 |
| 80 | 27 | 13 | 7 | 5,41 | 0,6 |
| 78 | 25 | 10 | 2 | 5,45 | 0,52 |
| 80,43 | 28,00 | 15,00 | 7,29 | 4,71 | 0,71 |
| 3,21 | 2,00 | 3,16 | 2,69 | 0,58 | 0,24 |

| fR | | Sat a | | Sat v | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 50,00 | 47,00 | 96,20 | 67,00 | 84,80 | 28,10 |
| 59,00 | 57,00 | 93,80 | 65,30 | 80,70 | 30,10 |
| 40,00 | 66,00 | 94,30 | 65,90 | 67,40 | 30,90 |
| 58,00 | 63,00 | 96,10 | 74,80 | 74,30 | 34,70 |
| 38,00 | 44,00 | 90,60 | 63,20 | 77,00 | 28,30 |
| 41,00 | 45,00 | 88,40 | 72,70 | 71,00 | 23,90 |
| 47,67 | 53,67 | 93,23 | 68,15 | 75,87 | 29,33 |
| 9,35 | 9,63 | 3,12 | 4,56 | 6,36 | 3,58 |

| | | CHOQUE | | | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 38,00 | 36,00 | 97,00 | 98,50 | 84,60 | 18,10 |
| 52,00 | 44,00 | 91,90 | 96,70 | 73,50 | 22,50 |
| 33,00 | 41,00 | 96,90 | 98,80 | 84,20 | 14,00 |
| 42,00 | 45,00 | 93,70 | 99,00 | 81,90 | 15,30 |
| 27,00 | 26,00 | 94,70 | 98,00 | 83,00 | 29,60 |
| 35,00 | 32,00 | 95,00 | 97,70 | 84,80 | 25,30 |
| 51,00 | 40,00 | 92,20 | 97,80 | 81,30 | 28,00 |
| 39,71 | 37,71 | 94,49 | 98,07 | 81,90 | 21,83 |
| 9,27 | 6,85 | 2,04 | 0,78 | 3,94 | 6,18 |

| PaO ₂ | | PvO ₂ | | P(a-v)O ₂ | |
|-----------------------|---------------|------------------|---------------|----------------------|--------------|
| TEP | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 85,00 | 37,00 | 52,00 | 21,00 | 33,00 | 16,00 |
| 76,00 | 40,00 | 51,00 | 24,00 | 25,00 | 16,00 |
| 81,00 | 48,00 | 43,00 | 30,00 | 38,00 | 18,00 |
| 82,00 | 43,00 | 42,00 | 25,00 | 40,00 | 18,00 |
| 65,00 | 39,00 | 46,00 | 24,00 | 19,00 | 15,00 |
| 52,00 | 35,00 | 36,00 | 17,00 | 16,00 | 18,00 |
| 73,50 | 40,33 | 45,00 | 23,50 | 28,50 | 16,83 |
| 12,66 | 4,63 | 6,00 | 4,32 | 10,01 | 1,33 |
| CHOQUE | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 82,00 | 104,00 | 48,00 | 18,00 | 34,00 | 86,00 |
| 72,00 | 101,00 | 47,00 | 25,00 | 25,00 | 76,00 |
| 77,00 | 106,00 | 45,00 | 14,00 | 32,00 | 92,00 |
| 65,00 | 100,00 | 50,00 | 14,00 | 15,00 | 86,00 |
| 74,00 | 101,00 | 50,00 | 25,00 | 24,00 | 76,00 |
| 78,00 | 101,00 | 54,00 | 25,00 | 24,00 | 76,00 |
| 64,00 | 93,00 | 47,00 | 25,00 | 17,00 | 68,00 |
| 73,14 | 100,86 | 48,71 | 21,50 | 24,43 | 80,00 |
| 6,69 | 4,06 | 2,93 | 5,26 | 7,00 | 8,25 |
| P(v-a)CO ₂ | | VCO ₂ | | AVDSf | |
| TEP | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 3,40 | 11,70 | 203,67 | 144,67 | 0,14 | 0,74 |
| 7,20 | 12,70 | 249,30 | 228,15 | 0,17 | 0,74 |
| 13,80 | 20,20 | 181,07 | 228,37 | 0,08 | 0,80 |
| 10,00 | 18,50 | 238,45 | 278,15 | 0,18 | 0,69 |
| 2,80 | 6,80 | 204,30 | 290,28 | 0,25 | 0,72 |
| 7,20 | 15,90 | 173,28 | 199,17 | 0,25 | 0,72 |
| 7,40 | 14,30 | 208,34 | 228,13 | 0,18 | 0,73 |
| 4,12 | 4,91 | 30,32 | 53,24 | 0,06 | 0,04 |
| CHOQUE | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 9,20 | 44,40 | 166,76 | 111,10 | 0,28 | 0,18 |
| 12,10 | 41,90 | 245,07 | 161,73 | 0,24 | 0,25 |
| 8,40 | 38,60 | 148,46 | 134,55 | 0,10 | 0,23 |
| 11,00 | 33,80 | 178,56 | 94,17 | 0,23 | 0,31 |
| 7,70 | 38,60 | 178,49 | 109,85 | 0,20 | 0,32 |
| 6,60 | 41,70 | 275,52 | 107,29 | 0,18 | 0,26 |
| 6,00 | 41,40 | 258,82 | 128,81 | 0,23 | 0,36 |
| 8,71 | 40,06 | 207,39 | 121,07 | 0,21 | 0,27 |
| 2,23 | 3,42 | 50,82 | 22,49 | 0,06 | 0,06 |

VOLUME CORRENTE

TEP

| V _T (ml) | | V _T min (L) | |
|---------------------|---------------|------------------------|--------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós |
| 119,00 | 225,00 | 5,95 | 10,58 |
| 141,00 | 321,00 | 8,32 | 18,30 |
| 151,00 | 301,00 | 6,04 | 19,87 |
| 136,00 | 288,00 | 7,89 | 18,14 |
| 160,00 | 342,00 | 6,08 | 15,05 |
| 123,00 | 369,00 | 5,04 | 16,61 |
| 138,33 | 307,67 | 6,55 | 16,42 |
| 15,82 | 49,77 | 1,27 | 3,30 |

CHOQUE

| V _T (ml) | | V _T min (L) | |
|---------------------|---------------|------------------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós |
| 169,00 | 221,00 | 6,42 | 7,96 |
| 144,00 | 169,00 | 7,49 | 7,44 |
| 133,00 | 205,00 | 4,39 | 8,41 |
| 154,00 | 251,00 | 6,47 | 11,30 |
| 177,00 | 266,00 | 4,78 | 6,92 |
| 212,00 | 219,00 | 7,42 | 7,01 |
| 160,00 | 277,00 | 8,16 | 11,08 |
| 164,14 | 229,71 | 6,45 | 8,59 |
| 25,74 | 37,62 | 1,41 | 1,85 |

ESPAÇO MORTO ALVEOLAR

TEP

| V _D alv (ml) | | V _D alv/V _T (fração) | | V _D alv min (L) | |
|-------------------------|---------------|--|-------------|----------------------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 13,99 | 122,30 | 0,12 | 0,54 | 0,70 | 5,75 |
| 19,61 | 157,66 | 0,14 | 0,49 | 1,16 | 8,99 |
| 13,63 | 171,39 | 0,09 | 0,57 | 0,55 | 11,31 |
| 17,46 | 145,10 | 0,13 | 0,50 | 1,01 | 9,14 |
| 30,38 | 192,80 | 0,19 | 0,56 | 1,15 | 8,48 |
| 25,70 | 187,37 | 0,21 | 0,51 | 1,05 | 8,43 |
| 20,13 | 162,77 | 0,15 | 0,53 | 0,94 | 8,68 |
| 6,68 | 26,67 | 0,05 | 0,03 | 0,25 | 1,78 |

CHOQUE

| V _D alv (ml) | | V _D alv/V _T (fração) | | V _D alv min (L) | |
|-------------------------|--------------|--|-------------|----------------------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 36,76 | 38,69 | 0,22 | 0,18 | 1,40 | 1,39 |
| 24,98 | 30,11 | 0,17 | 0,18 | 1,30 | 1,32 |
| 13,07 | 38,88 | 0,10 | 0,19 | 0,43 | 1,59 |
| 27,90 | 64,61 | 0,18 | 0,26 | 1,17 | 2,91 |
| 29,92 | 66,94 | 0,17 | 0,25 | 0,81 | 1,74 |
| 36,57 | 45,59 | 0,17 | 0,21 | 1,28 | 1,46 |
| 28,64 | 86,06 | 0,18 | 0,31 | 1,46 | 3,44 |
| 28,26 | 52,98 | 0,17 | 0,22 | 1,12 | 1,98 |
| 8,02 | 20,02 | 0,04 | 0,05 | 0,37 | 0,84 |

ESPAÇO MORTO FISIOLÓGICO

TEP

| V _D fis (ml) | | V _D fis/V _T (fração) | | V _D fis min (L) | |
|-------------------------|---------------|--|-------------|----------------------------|--------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 58,99 | 181,30 | 0,50 | 0,81 | 2,95 | 8,52 |
| 74,61 | 264,66 | 0,53 | 0,82 | 4,40 | 15,09 |
| 74,63 | 257,39 | 0,49 | 0,86 | 2,99 | 16,99 |
| 72,46 | 223,10 | 0,53 | 0,77 | 4,20 | 14,06 |
| 90,38 | 265,80 | 0,56 | 0,78 | 3,43 | 11,70 |
| 65,70 | 296,37 | 0,53 | 0,80 | 2,69 | 13,34 |
| 72,80 | 248,10 | 0,53 | 0,81 | 3,44 | 13,28 |
| 10,56 | 40,23 | 0,03 | 0,03 | 0,71 | 2,92 |

CHOQUE

| V _D fis (ml) | | V _D fis/V _T (fração) | | V _D fis min (L) | |
|-------------------------|---------------|--|-------------|----------------------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 103,76 | 118,69 | 0,61 | 0,54 | 3,94 | 4,27 |
| 86,98 | 97,11 | 0,60 | 0,57 | 4,52 | 4,27 |
| 60,07 | 101,88 | 0,45 | 0,50 | 1,98 | 4,18 |
| 88,90 | 142,61 | 0,58 | 0,57 | 3,73 | 6,42 |
| 84,92 | 140,94 | 0,48 | 0,53 | 2,29 | 3,66 |
| 92,57 | 105,59 | 0,44 | 0,48 | 3,24 | 3,38 |
| 87,64 | 157,06 | 0,55 | 0,57 | 4,47 | 6,28 |
| 86,41 | 123,41 | 0,53 | 0,54 | 3,45 | 4,64 |
| 13,18 | 23,46 | 0,07 | 0,04 | 1,00 | 1,22 |

ESPAÇO MORTO ANATÔMICO

TEP

| V _D an (ml) | | V _D an/V _T (fração) | | V _D an min (L) | |
|------------------------|--------------|---|-------------|---------------------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 45,00 | 59,00 | 0,38 | 0,26 | 2,25 | 2,773 |
| 55,00 | 107,00 | 0,39 | 0,33 | 3,245 | 6,099 |
| 61,00 | 86,00 | 0,40 | 0,29 | 2,44 | 5,676 |
| 55,00 | 78,00 | 0,40 | 0,27 | 3,19 | 4,914 |
| 60,00 | 73,00 | 0,38 | 0,21 | 2,28 | 3,212 |
| 40,00 | 109,00 | 0,33 | 0,30 | 1,64 | 4,905 |
| 52,67 | 85,33 | 0,38 | 0,28 | 2,51 | 4,60 |
| 8,41 | 19,64 | 0,03 | 0,04 | 0,61 | 1,33 |

CHOQUE

| V _D fis (ml) | | V _D an/V _T (fração) | | V _D an min (L) | |
|-------------------------|--------------|---|-------------|---------------------------|-------------|
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 67,00 | 80,00 | 0,40 | 0,36 | 2,55 | 2,88 |
| 62,00 | 67,00 | 0,43 | 0,40 | 3,22 | 2,95 |
| 47,00 | 63,00 | 0,35 | 0,31 | 1,55 | 2,58 |
| 61,00 | 78,00 | 0,40 | 0,31 | 2,56 | 3,51 |
| 55,00 | 74,00 | 0,31 | 0,28 | 1,49 | 1,92 |
| 56,00 | 60,00 | 0,26 | 0,27 | 1,96 | 1,92 |
| 59,00 | 71,00 | 0,37 | 0,26 | 3,01 | 2,84 |
| 58,14 | 70,43 | 0,36 | 0,31 | 2,33 | 2,66 |
| 6,34 | 7,50 | 0,06 | 0,05 | 0,69 | 0,57 |

| Lactato | | DB | | PaCO ₂ | |
|-------------------|--------------|--------------------|--------------|------------------------|--------------|
| TEP | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 2,20 | 3,90 | 6,10 | 4,50 | 45,00 | 46,70 |
| 3,30 | 5,50 | 2,90 | -0,80 | 42,20 | 47,10 |
| 2,40 | 9,00 | 2,00 | -5,40 | 39,30 | 52,60 |
| 2,30 | 5,10 | 5,00 | -0,60 | 42,90 | 45,10 |
| 1,60 | 4,70 | 6,30 | 0,60 | 51,20 | 57,40 |
| 2,60 | 5,80 | 5,00 | 0,10 | 48,90 | 40,40 |
| 2,40 | 5,67 | 4,55 | -0,27 | 44,92 | 48,22 |
| 0,55 | 1,76 | 1,74 | 3,17 | 4,44 | 5,97 |
| CHOQUE | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 1,40 | 10,80 | 9,40 | -9,40 | 44,60 | 20,00 |
| 1,60 | 10,20 | 9,50 | -4,40 | 54,80 | 33,90 |
| 1,30 | 10,00 | 9,60 | -6,20 | 40,90 | 21,10 |
| 1,00 | 10,20 | 9,10 | -8,80 | 43,30 | 12,80 |
| 1,10 | 10,30 | 6,10 | -9,50 | 47,60 | 22,40 |
| 1,60 | 11,00 | 7,30 | -9,70 | 43,70 | 19,60 |
| 2,20 | 9,70 | 8,90 | -8,10 | 46,50 | 17,80 |
| 1,46 | 10,31 | 8,56 | -8,01 | 45,91 | 21,09 |
| 0,40 | 0,45 | 1,34 | 2,00 | 4,49 | 6,44 |
| PvCO ₂ | | PetCO ₂ | | P(a-et)CO ₂ | |
| TEP | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 48,40 | 58,40 | 38,51 | 12,24 | 6,49 | 34,46 |
| 49,40 | 59,80 | 35,16 | 12,24 | 7,04 | 34,86 |
| 53,10 | 72,80 | 35,97 | 10,52 | 3,33 | 42,08 |
| 52,90 | 63,60 | 35,16 | 13,87 | 7,74 | 31,23 |
| 54,00 | 64,20 | 38,51 | 16,32 | 12,69 | 41,08 |
| 56,10 | 56,30 | 36,79 | 11,42 | 12,11 | 28,98 |
| 52,32 | 62,52 | 36,68 | 12,77 | 8,24 | 35,45 |
| 2,90 | 5,88 | 1,54 | 2,06 | 3,57 | 5,23 |
| CHOQUE | | | | | |
| Pré | Pós | Pré | Pós | Pré | Pós |
| 53,80 | 64,40 | 31,89 | 16,32 | 12,71 | 3,68 |
| 66,90 | 75,80 | 41,77 | 25,37 | 13,03 | 8,53 |
| 49,30 | 59,70 | 36,79 | 16,32 | 4,11 | 4,78 |
| 54,30 | 46,60 | 33,53 | 8,89 | 9,77 | 3,91 |
| 55,30 | 61,00 | 38,05 | 15,32 | 9,55 | 7,08 |
| 50,30 | 61,30 | 35,88 | 14,59 | 7,82 | 5,01 |
| 52,50 | 59,20 | 35,97 | 11,42 | 10,53 | 6,38 |
| 54,63 | 61,14 | 36,27 | 15,46 | 9,65 | 5,62 |
| 5,82 | 8,59 | 3,18 | 5,16 | 3,04 | 1,77 |