

RENATO GIUSEPPE GIOVANNI TERZI

INFLUÊNCIA DE ALGUNS FATORES EXTRAPULMONARES  
NA DETERMINAÇÃO DOS PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS  
NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA  
COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA.

*Tese apresentada a Faculdade de  
Ciências Médicas da UNICAMP para  
concurso de Docência Livre.*

Campinas, 1 9 8 3

**UNICAMP**  
**BIBLIOTECA CENTRAL**

## UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

### REITOR

Professor Doutor José Aristodemo Pinotti

### COORDENADOR GERAL DA UNIVERSIDADE

Professor Doutor Ferdinando de Oliveira Figueiredo

## FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

### DIRETOR

Professor Doutor Luiz Sergio Leonardi

### DIRETOR ASSOCIADO

Professor Doutor Antonio Frederico Novaes de Magalhães

### PROFESSORES TITULARES - COORDENADORES DE DEPARTAMENTOS

Professor Doutor Adil Muhib Samara  
Professora Doutora Ana Maria Canesqui  
Professor Doutor Ályaro Guilherme Bezerril Eugênio  
Professor Doutor Anibal Eusebio Faundes Lathan  
Professor Doutor Antonio Frederico Novaes de Magalhães  
Professor Doutor Aureliano Baptista da Fonseca  
Professor Doutor Bernardo Beiguelman  
Professor Doutor Eduardo Lane  
Professor Doutor Gottfried Köberle  
Professor Doutor Joel Sales Giglio  
Professor Doutor John Cook Lane  
Professor Doutor José Aristodemo Pinotti  
Professor Doutor José Lopes de Faria  
Professor Doutor José Martins Filho  
Professora Doutora Léa Rodrigues Simioni  
Professor Doutor Luiz Sergio Leonardi  
Professor Doutor Luiz Sebastião Prigenzi  
Professor Doutor Manildo Fãvero  
Professor Doutor Mauricio Knobel  
Professor Doutor Miguel Ignacio Tobar Acosta  
Professor Doutor Newton Kara José  
Professor Doutor Nubor Orlando Facure  
Professor Doutor Oswaldo Vital Brazil  
Professor Doutor Paulo Afonso Ribeiro Jorge  
Professor Doutor Raul Renato Guedes de Melo  
Professor Doutor Reginaldo Zaccara de Campos  
Professor Doutor Rubens Marcondes Pereira  
Professor Doutor Silvio dos Santos Carvalhal  
Professor Doutor Walter Pinto Junior

A meus pais,

mínha esposa e meus filhos.

## AGRADECIMENTOS

Dada a natureza multidisciplinar deste projeto, muitos colaboraram para tornar sua execução possível. A todos o autor quer registrar seus agradecimentos e em particular:

ao Prof. Dr. Luiz Sergio Leonardi que, como Coordenador do Departamento de Cirurgia e como Diretor da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, representou aquele estímulo indispensável, subjacente à realização de qualquer trabalho;

ao Prof. Dr. John Cook Lane, atual Coordenador do Departamento de Cirurgia, por aquele apoio humano e exigente que suscita o alargamento dos passos na busca de um objetivo;

ao Prof. Dr. A.B.P. Fortuna, Coordenador da Disciplina de Cirurgia Cardiovascular, cujo despojamento permitiu a reunião de subsídios sobre os quais se apoia esta pesquisa;

ao Prof. Dr. Reinaldo W.Vieira pelo suporte permanente;

ao Prof. Dr. Helio Romaldini, da Escola Paulista de Medicina, pela leitura crítica deste trabalho e pelas valiosas sugestões;

ao Prof. Flávio Bartman pela orientação na análise estatística;

ao Prof. José Wilson Magalhães Bassani e ao Sr. Roberto W. Oliveira pelas inúmeras versões em FORTRAN, pacientemente desenvolvidas;

ã Sra. Odete O. Oliveira pelo preciso trabalho na colheita dos dados e nas análises gasométricas;

ao Prof. Antonio de Abreu pela revisão do texto.

# Í N D I C E

	página
I - INTRODUÇÃO.....	1
II - DADOS DA LITERATURA	
II.1. -INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA APÓS CIRURGIA CARDÍACA COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA.....	6
II.2. -TROCA DOS GASES NO PULMÃO.....	11
III - CASUÍSTICA E PROTOCOLO DE ESTUDO	
III.1.-CASUÍSTICA.....	23
III.2.-ESTUDO PRÉ-OPERATÓRIO.....	23
III.3.-PROCEDIMENTO CIRÚRGICO.....	24
III.4.-PROTOCOLO DE ESTUDO DOS PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS.....	30
IV - METODOLOGIA	
IV.1. -MEDIDAS DE LABORATÓRIO	
IV.1.a.- MÉRIDAS DE PH, PCO <sub>2</sub> e PO <sub>2</sub> .....	36
IV.1.b.- MEDIDA DO HEMATÓCRITO.....	37
IV.2. -CÁLCULO DA SATURAÇÃO DA HEMOGLOBINA PELA EQUAÇÃO DE KELMAN.....	38
IV.3. -CÁLCULO DO CONTEÚDO DE DIÓXIDO DE CARBONO NO SANGUE (TCO <sub>2</sub> ).....	39
IV.4. -CÁLCULO DO COEFICIENTE RESPIRATÓRIO NO SANGUE (R.S.).....	43

	página
IV.5. -CÁLCULO DO CONTEÚDO DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL, NO SANGUE SANGUE VENOSO MISTO E NO SANGUE CAPILAR TERMINAL.....	45
IV.6. -CÁLCULO DO CONSUMO DE OXIGÊNIO.....	46
IV.7. -CÁLCULO DO DÉBITO CARDÍACO E DO ÍNDICE CARDÍACO.....	47
IV.8. -CÁLCULO DA PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO AR ALVEOLAR.....	48
IV.9. -CÁLCULO DO GRADIENTE ALVÉOLO- ARTERIAL.....	49
IV.10. -CÁLCULO DA RELAÇÃO ARTERIO-ALVEOLAR.....	49
IV.11. -CÁLCULO DO "SHUNT" PULMONAR.....	50
IV.12. -CÁLCULO DA RELAÇÃO VENTILAÇÃO- PERFUSÃO.....	50
V - RESULTADOS.....	52
VI - ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	71
VII- DISCUSSÃO	
VII.1.-CONSIDERAÇÕES GERAIS	
VII.1.a. - SOBRE A METODOLOGIA .....	92
VII.1.b. - SOBRE A CURVA DE DISSOCIAÇÃO DA HEMOGLOBINA .....	93

	página
VII.1.c. - SOBRE A RELAÇÃO VENTILAÇÃO- PERFUSÃO E O ESPAÇO MORTO FISIOLÓGICO.....	95
VII.1.d. - SOBRE A RELAÇÃO ARTERIO- ALVEOLAR.....	98
VII.2.-INFLUÊNCIA DO COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS.....	101
VII.3.-INFLUÊNCIA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO.....	112
VII.4.-INFLUÊNCIA DO DÉBITO CARDÍACO.....	121
VII.5.-INFLUÊNCIA DA CONCENTRAÇÃO DE OXIGÊNIO NO AR INSPIRADO.....	140
VIII - CONCLUSÕES.....	161
 IX - APÊNDICES	
. APÊNDICE I - GLOSSÁRIO DOS SÍMBOLOS EMPREGADOS.....	169
. APÊNDICE II - DADOS INDIVIDUAIS.....	176
. APÊNDICE III - DERIVAÇÃO DA EQUAÇÃO PARA O CÁLCULO DE $FIO_2$ IDEAL.....	185
. APÊNDICE IV - O PROGRAMA DO COMPUTADOR.....	187
 X - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	 201

# INTRODUÇÃO



## I - INTRODUÇÃO

A troca de gases no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea está freqüentemente alterada por algum grau de comprometimento pulmonar (PENNOCK, 1977). A avaliação laboratorial que melhor expressa o grau deste comprometimento é a medida do pH e da pressão parcial do oxigênio e do gás carbônico no sangue arterial (LAVER & col., 1964; BENDIXEN & col., 1965; SKILLMAN & col., 1970; PONTOPPIDAN & col., 1972; TURNBULL & col., 1974).

O problema é que estes dados expressam não somente o grau de comprometimento pulmonar, mas também fatores extrapulmonares que podem alterar a composição do sangue venoso central, a concentração de oxigênio no ar alveolar, ou as características de transporte de oxigênio no sangue. Estes fatores que atuam em graus variáveis são o débito cardíaco, a concentração de oxigênio no ar inspirado, a temperatura, o equilíbrio ácido-base, o deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina, o coeficiente de trocas gasosas e o consumo de oxigênio (WAGNER, 1982).

Apesar destas influências, a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial tem sido empregada para ditar condutas tais como o ajuste de concentração de oxigênio no ar inspirado (PONTOPPIDAN & col., 1972), instalação e retirada da ventilação mecânica (BENDIXEN & col., 1965), ajuste da pressão máxima inspiratória e do volume de ar corrente no respirador (BENDIXEN & col., 1965; LAVER & col., 1964), instalação, retirada ou ajuste da pressão positiva tele-expiratória ("PEEP — Positive End Expiratory Pressure") (ASHBAUGH & col., 1969; PONTOPPIDAN & col., 1972; GALLAGHER & col., 1978), instalação e ajuste da válvula de ventilação mandatória intermitente ("I.M.V. — Intermittent Mandatory Ventilation") (DOWNS & col., 1973), administração de diuréticos ou colóides (SKILLMAN & col., 1970) ou a instalação do pulmão para-corpóreo (HILL & col., 1972; KOLOBOW & col., 1982).

Estas intervenções induzem, com freqüência, a alterações hemodinâmicas que por sua vez se refletem nos níveis da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.

O problema é sucintamente apresentado por WAGNER (1982):

"The important question is: does this fall in arterial  $pO_2$  represent a real worsening of the lungs or is it due to some other factor; whatever the cause can we quantitate it? If it is the lung worsening how much of an increase in shunt must have occurred? To start answering these questions we need to know how all the variables that affect  $pO_2$  mesh together...This requires equations and this in turn implies the capabilities of solving these equations." (pag.365)

Hoje o computador digital facilita a solução destas equações. A acessibilidade em termos de custos de um micro computador e a sua utilidade em uma Terapia Intensiva não podem ser subestimadas. É necessário que programas dinâmicos e flexíveis sejam aperfeiçoados no sentido de oferecer ao cirurgião e ao intensivista informações úteis na orientação da conduta. Esta poderá ser a determinante do curso de eventos que irá definir a evolução final do paciente grave.

O objetivo deste trabalho é avaliar, quantitativamente, o intercâmbio gasoso em pacientes no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

Fatores extrapulmonares, tais como quociente respiratório, consumo de oxigênio, débito cardíaco e concentração de oxigênio no ar inspirado, são analisados no sentido de dar correta interpretação à análise quantitativa de RILEY & CURNAND (1951) expressa pelo gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ), pelo "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) e pela relação ventilação-perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ). A relação artério-alveolar, introduzida por GILBERT & KEIGHLEY (1974), também foi estudada.

Com base nos resultados obtidos, propõe-se uma sistematização da metodologia a ser empregada na determinação destes parâmetros, no sentido de minimizar a influência dos fatores extrapulmonares.

Dados expressivos de função pulmonar deverão permitir ao cirurgião uma orientação mais segura no suporte cardiorrespiratório de seus pacientes, no período pós-operatório.

**DADOS DA  
LITERATURA**

## II - DADOS DA LITERATURA

### II.1. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA APÓS CIRURGIA CARDÍACA COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Os primeiros relatos do emprego clínico de circulação extracorpórea apresentavam uma alta incidência de ôbitos relacionados a complicações respiratórias. DODRILL (1958) menciona:

"It is indeed discouraging to perform open cardiac corrective surgery, to have the patient remain in excellent condition throughout the procedure and for a day or two thereafter, finally succumbing to pulmonary insufficiency while the heart itself remains strong to the very end." (pag. 327).

Uma melhor compreensão da fisiologia da circulação extracorpórea e manobras no sentido de prevenir elevadas pressões em âtrio esquerdo (KOLFF & col., 1958; ARRUDA & col., 1962) e um melhor cuidado pós-operatório (PROVAN & col., 1966) reduziram significativamente a mortalidade por estas complicações.

Entretanto, o sistema respiratório continua sendo o mais freqüentemente atingido por complicações após a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea (PENNOCK, 1977). Uma das situações mais graves que pode ocorrer neste período é a "síndrome do pulmão pós-perfusão" (BAER & ORSBORN, 1960). Os achados anatomopatológicos neste quadro não estão exclusivamente relacionados à circulação extracorpórea, mas têm sido observados também em pulmões de pacientes que morrem em conseqüência de choque, traumatismos, transfusões maciças ou queimaduras (BURFORD & BURBANK, 1945 ;

BREWER & col., 1946; MOORE & col., 1969; RATLIFF & col., 1970). As alterações anatomopatológicas do pulmão associadas à circulação extracorpórea foram estudadas por THELMO & col. (1970), RABELO & col. (1973), VIEIRA (1974) e VIEIRA & col. (1975).

À microscopia ótica, observa-se edema intersticial, hemorragia intersticial perivascular e atelectasia miliar. Períodos mais prolongados de perfusão podem causar congestão vascular, hemorragia e edema intra-alveolar (ASADA & YAMAGUCHI, 1971; RATLIFF & col., 1973). À microscopia eletrônica, observa-se maior número de neutrófilos polimorfonucleares nos capilares pulmonares (RATLIFF & col., 1973), descamação das células epiteliais, vacuolização dos pneumócitos tipo II e presença de corpos lamelares intra-alveolares (SAKASHITA & col., 1968; RABELO & col., 1973).

Muitas hipóteses foram apresentadas na tentativa de explicar de uma maneira unitária as alterações anatomopatológicas.

DODRILL (1958) acreditou tratar-se de um processo difuso de atelectasia e de difícil reconhecimento radiológico. A atelectasia pulmonar também foi admitida por OSBORN & col. (1962), HEDLEY-WHITE & col. (1965), GUEST & col. (1966) e GAUERT & col. (1971). A microembolia de partículas de material nem sempre bem identificado foi responsabilizada como uma possível causa de disfunção pulmonar associada à circulação extracorpórea. Estas partículas seriam formadas por elementos acelulares, proteínas desnaturadas e agregadas, plaquetas desintegradas, neutrófilos lesados e fibrina (LEE & col., 1961; ALLARDICE & col., 1966; DEGASPERIS, 1968; ASHMORE & col., 1968).

A sobrecarga da circulação pulmonar (KOLFF & col., 1958; LITTLEFIELD & col., 1958; ARRUDA & col., 1962; MILLER & KUENZIG, 1968) foi apontada como causa importante de disfunção pulmonar no período pós-operatório. Por outro lado,

BAER & OSBORN (1960), LESAGE & col. (1966) e BALIS & col. (1969) admitiram que as alterações pulmonares seriam se cundárias a um processo de anóxia e hipotensão muito se melhante ao que ocorre no choque.

O emprego de sangue homólogo no volume extracorpóreo foi apontado por GADBOYS & col. (1962) como responsável por um quadro de seqüestro de sangue na circulação de animais e pacientes submetidos à circulação extracorpórea. O sangue no volume extracorpóreo também foi tido como fator etiológico por NEVILLE & col. (1963,1964), SCHRAMMEL & col. (1963); MELROSE (1968) e RABELO & col. (1973).

Outros fatores, tais como alterações da pressão colóido-osmótica do plasma (LONG & col., 1961) e alterações da substância tensoativa (PANOSSIAN & col., 1969), também foram apontados como responsáveis por esta disfunção pulmonar.

Na realidade, mais que um fator parece estar envolvido na gênese da insuficiência respiratória, e uma teoria unitária que explique esta disfunção ainda não foi apresentada. Indubitavelmente, muito foi aprendido nestes trinta anos de circulação extracorpórea. O cuidado intra e pós-operatório com os níveis de pressão em átrio esquerdo, a hemodiluição total, o emprego de material descartável, inclusive os oxigenadores, a manutenção de um débito cardíaco adequado e o emprego mais restrito de sangue homólogo, seguramente reduziram a morbidade e a mortalidade pós-operatória por comprometimento pulmonar (PENNOCK, 1977).

O que parece claro, entretanto, é o fato de que todo paciente que se submete a uma circulação extracorpórea sofre algum grau de agressão ao pulmão. A grande maioria destes pulmões apresenta ampla reserva, e um cuidado pós-operatório adequado será suficiente para evitar a morbidade e a mortalidade associada a este tipo de insuficiência respiratória (PENNOCK, 1977).

Uma vez estabelecida, entretanto, a evolução clínica da insuficiência respiratória progride para as mesmas alterações anatômicas e fisiológicas encontradas em outros tipos de agressão já mencionados agrupados por MOORE & col. em 1969, sob uma única denominação: "Insuficiência Respiratória Pós-Traumática". O termo "síndrome do desconforto respiratório do adulto" (SDRA) (RATTO & col., 1972) ou "síndrome de angústia respiratória do adulto" (SARA) (De PAULA & col., 1974) introduzido por ASHBAUGH & col. em 1967 ("Adult Respiratory Distress Syndrome") parece ser mais adequado, pois é mais abrangente, uma vez que esta síndrome ocorre também em patologias não relacionadas com traumatismos. A meta do tratamento da SARA é a manutenção das trocas gasosas no pulmão pela abertura e estabilização de alvéolos fechados, com a mínima interferência na hemodinâmica (LACHMANN & col., 1982) recuperação da reduzida capacidade residual funcional, e o recrutamento de alvéolos funcionantes, sem levar a excessiva distensão, a compressão vascular ou a barotrauma (PONTOPPIDAN & RIE, 1982). As medidas terapêuticas correntemente utilizadas são as seguintes:

- 1) Correção dos fatores tanto pulmonares como extrapulmonares determinantes da hipoxemia arterial.
- 2) Aumento da capacidade residual funcional. Este aspecto é hoje universalmente aceito e permanece como a pedra angular do tratamento. Introduzido por ASHBAUGH & col. (1969, 1970) a pressão positiva no fim da expiração (PEEP= Positive End Expiratory Pressure), pode ser aplicada com a ventilação mecânica ou com a respiração espontânea (GALLAGHER & col., 1978).
- 3) Manutenção de uma mecânica respiratória adequada para as trocas gasosas. A simples ventilação mecânica por respiradores de volume não é suficiente para o tratamento do



paciente com SARA (ASHBAUGH, 1969, 1970). A ventilação mandatória intermitente ("IMV") (DOWNS & col., 1974) no entender de CIVETTA (1981), representa uma quebra do "pensamento convencional" de assistência mecânica da ventilação. Outros padrões ventilatórios estão correntemente em investigação: fase inspiratória prolongada (LACHMANN & col., 1982), ventilação de alta frequência com PPI (SJÖSTRAND, 1977), ventilação de alta frequência a jato (KLAIN & SMITH, 1977) ventilação de alta frequência por oscilação (BOHN & col., 1980) e a ventilação pulmonar independente (VESTENKOW & PACE, 1982).

4) Manutenção de um balanço hídrico favorável para a reabsorção do líquido intersticial pulmonar. A administração endovenosa de albumina humana para facilitar esta reabsorção (SKILLMAN & col., 1970) é discutível (TRANBAUGH & col., 1980; CIVETTA, 1981).

## II.2. TROCA DOS GASES NO PULMÃO

A contínua renovação do ar nos alvéolos pelos movimentos respiratórios permite manter constante a oferta de oxigênio e, conseqüentemente, suprir as necessidades deste gás pelos tecidos.

A redução da ventilação alveolar, quer seja global, quer seja regional, tem fundamental importância na eficácia das trocas gasosas do pulmão. Mantida constante a produção de gás carbônico pelos tecidos, a pressão parcial deste gás no sangue arterial está inversamente relacionada à ventilação alveolar. Por outro lado, a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial é resultado de uma série de fatores tais como a difusão na membrana alvéolo-capilar, variações distributivas e regionais da ventilação e da perfusão pulmonar e, ainda, a presença de curto-circuitos veno-arteriais ("Shunts") anatômicos, normais ou patológicos (WEST, 1977 a, 1977 b).

Apesar destas múltiplas influências, a  $P_{aO_2}$  tem sido de excepcional importância na avaliação global da adequação das trocas gasosas e da oxigenação do sangue arterial (ASHBAUGH, 1969). Dadas as possíveis variações da pressão parcial de oxigênio nos alvéolos, determinadas por fatores como: a pressão barométrica, a pressão parcial de  $CO_2$  alveolar, o coeficiente de trocas respiratórias ou a concentração de oxigênio no ar inspirado, carece de qualquer significado fisiológico um dado isolado da  $P_{aO_2}$  (WAGNER, 1982).

A correlação entre a pressão parcial de oxigênio no ar alveolar ( $P_{AO_2}$ ) e no sangue arterial ( $P_{aO_2}$ ) é mais informativa, pois permite quantificar o grau de comprometimento pulmonar na oxigenação do sangue ( $P(A-a)O_2$ ), embora também não seja possível diferenciar entre os fatores

mencionados: difusão, alterações distributivas da ventilação-perfusão e "shunt" pulmonar (RAHN & FAHRI, 1964).

Entretanto, a medida direta da concentração dos gases no ar alveolar tem sido tecnicamente difícil pela própria metodologia de coleta dos gases. Em pulmões normais, o ar coletado no fim da expiração tem uma concentração de gases representativa da composição do gás alveolar. Já, em pulmões com alterações distributivas da ventilação e perfusão, as medidas têm se mostrado pouco informativas e, às vezes, conflitantes (WEST, 1977 b).

Problemas metodológicos na análise do ar alveolar envolveram pesquisadores em uma disputa que durou mais de trinta anos, sobre o mecanismo da transferência de oxigênio do alvéolo para o capilar pulmonar. CHRISTIAN BOHR, o grande fisiologista que mapeou a curva de dissociação da hemoglobina, admitia que, embora a transferência de oxigênio do alvéolo para o capilar em condições basais pudesse se realizar exclusivamente por um processo de difusão, durante o exercício, principalmente com reduzida pressão atmosférica, seria necessário um mecanismo secretor de oxigênio e gás carbônico na membrana alvéolo-capilar (PERKINS, 1964). Por outro lado, AUGUST & MARIE KROGH (1910) acreditavam que a absorção de oxigênio e a eliminação de gás carbônico nos pulmões se processassem por difusão e exclusivamente por difusão.

Uma expedição científica ao Pike's Peak, no Colorado, realizada por DOUGLAS, HALDANE, YENDELL HENDERSON & SCHNEIDER, em 1912, demonstrou que a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial era 35 mm.Hg. mais alta que no ar alveolar, levando estes pesquisadores à conclusão de que o oxigênio era secretado no epitélio pulmonar.

A controvérsia difusão-secreção só seria encerrada com o trabalho de JOSEPH BARCROFT que, após anos de pesquisas

no laboratório e várias expedições científicas em elevadas altitudes, publicou, em 1920, o seu relato sobre as experiências realizadas em câmara hipobárica, onde ele próprio ficou confinado durante seis dias em condições de hipóxia e de exercício semelhante às daquelas da expedição de HALDANE. Para não incorrer em erros na coleta de sangue por punção digital, BARCROFT, já com mais de cinquenta anos de idade, teve sua artéria radial exposta e a amostra de sangue colhida. A verificação de que a saturação da hemoglobina no sangue era sempre menor que o sangue tonometrado com o ar alveolar, simultaneamente obtido, encerrou definitivamente esta questão (PERKINS, 1964).

A constante de difusão foi determinada em 1915 por MARIE KROGH. Os valores empíricos assim encontrados seriam suficientes para determinar gradientes alvéolo-arteriais inferiores a um milímetro de mercúrio (BERGGREN, 1942). Portanto, algum outro fator, além do gradiente de difusão, deveria existir para explicar, durante a respiração espontânea com ar atmosférico, gradientes alvéolo-arteriais de até 30 mm.Hg. (BARCROFT & col., 1920). KROGH & KROGH (1910) mantinham a opinião de que, nestes casos, a difusão não era completa, havendo um bloqueio alvéolo-capilar. Outros acreditavam que o gradiente alvéolo-arterial seria determinado por uma irregularidade da ventilação alveolar (HALDANE & PRIESTLEY, 1935).

PETERS & VAN SLYKE, no célebre tratado de 1931 "Quantitative Clinical Chemistry", discorrendo sobre anóxia anóxica, termo cunhado por BARCROFT (1920), mencionam:

"The most frequent pathological cause of low arterial saturation is retarded diffusion of oxygen into the blood, the retardation being due to such mechanical causes as thickening of the alveolar membranes by edematous swelling or coating of them with exsudate, filling of portions of the lungs with fluid blocking off of portions by obstructions

of the bronchi or by obstruction or asthmatic contraction of the bronchioles.

...An essential point in considering the results of such conditions is that, in order to produce a fall in the oxygen saturation of the arterial blood, it is necessary that the pulmonary circulation continue through the affected lung areas."

(pag. 581)

Observam, ainda, que, se a circulação para estas áreas mal ventiladas for interrompida, é possível conseguir uma saturação normal da hemoglobina do sangue arterial, e concluem que:

1) Um nível normal de oxigênio no sangue arterial não é garantia de que o pulmão todo, e nem mesmo a metade dele, esteja em condições normais.

2) Um reduzido nível de oxigenação do sangue arterial indica não só que o acesso de ar a uma parte dos pulmões está bloqueado, mas também que a circulação para esta área continua mantida.

PETERS & VAN SLYKE (1931) observam ainda que, na clínica, os pacientes se comportam de duas formas diferentes quando submetidos à administração de oxigênio. Tentam explicar o fato de acordo com a patologia subjacente:

1) Retardo de difusão de oxigênio para o sangue: nesta situação, o aumento de concentração de oxigênio venceria o bloqueio, corrigindo totalmente a dessaturação arterial.

2) Curto-circuito veno-arterial por áreas do pulmão totalmente não ventiladas ou por defeitos congênitos do coração.

Hoje é sabido que os problemas de difusão têm pouca importância na clínica, estando reservados a um número limitado de pacientes com espessamento da membrana alvéolo-capilar, principalmente durante a respiração de baixas concentrações de oxigênio e durante o exercício (WAGNER, 1982). Embora esta diferenciação qualitativa fosse de observação clínica não só de PETERS & VAN SLYKE, mas de outros seus contemporâneos, a quantificação matemática do curto-circuito veno-arterial só foi apresentada, em 1942, em Estocolmo, por SVEN BERGGREN. Este reconheceu a influência de investigadores anteriores, em particular SACKUR (1897) do fim do século passado.

Utilizando o novo método de medida da pressão parcial do oxigênio por um eletrodo polarográfico, BERGGREN apresentou um trabalho completo, medindo o que ele chamou de mistura venosa ou "shunt", em amostras de sangue arterial colhidas com o paciente respirando oxigênio puro pelo período mínimo de quinze minutos. O sangue era então centrifugado a zero grau centígrado para evitar consumo de oxigênio pelo próprio sangue. Embora a esta temperatura a curva de dissociação da hemoglobina estivesse desviada pronunciadamente para a esquerda, nenhum oxigênio em solução física se combinaria com a hemoglobina, pois, com elevada  $P_aO_2$ , aquela já se encontrava totalmente saturada, mesmo antes do resfriamento. A seguir, o conteúdo de oxigênio do plasma separado era calculado a partir do coeficiente de solubilidade deste gás e da sua pressão parcial polarograficamente medida. Idêntico processo era aplicado ao sangue tonometrado com ar alveolar. O sangue venoso seria obtido em animais, diretamente do átrio ou ventrículo direito, e o seu conteúdo de oxigênio medido pelo método de VAN SLYKE & NEILL (1924).

Em seres humanos, as diferenças artério-venosas seriam obtidas pelo método de determinação do débito cardíaco pelo acetileno (GROLLMAN, 1932).

A equação apresentada por BERGGREN foi a seguinte:  $x.v = a$  onde  $x$  = parte do fluxo sanguíneo não arterializado no pulmão (mistura venosa ou "shunt").

$a$  = "deficit" de oxigênio no sangue arterial (diferença entre o conteúdo de oxigênio do plasma do sangue tonometrado com ar alveolar e o conteúdo de oxigênio do plasma do sangue arterial).

$v$  = "deficit" de oxigênio no sangue venoso (teoricamente a diferença entre o conteúdo de oxigênio do sangue tonometrado com ar alveolar e o conteúdo de oxigênio do sangue venoso). Na prática, BERGGREN media esta diferença somente em animais. Em seres humanos, simplesmente substituiu  $v$  pela diferença artério-venosa.

BERGGREN menciona:

"By disposing of all nitrogen and replacing it with oxygen the irregular ventilation as a factor causing anoxaemia disappears. If all nitrogen is eliminated oxygen cannot sink below a value of 100% minus the carbon dioxide content and the latter cannot rise to a higher level than that which corresponds to its tension in the venous blood which is c. 6% of an atmosphere."  
(pag. 18)

Embora a coleta e a determinação da composição do ar alveolar tenham tido fundamental importância na compreensão e no avanço da fisiologia respiratória, uma medida precisa desta composição nunca foi obtida, dada as variações temporais e espaciais da ventilação alveolar (KROGH & LINDHART, 1917). Baseados nesta argumentação, RILEY & col. (1946) sugeriram um método alternativo e indireto para a determinação da pressão parcial do oxigênio no ar alveolar.

De acordo com OTIS (1964), várias formas da equação do gás alveolar parecem ter sido desenvolvidas independentemente por vários autores e é difícil atribuir a alguém crédito único ou prioridade. O primeiro relato é o de BENZINGER (1937). Entretanto, uma apresentação compreensiva e mais abrangente do intercâmbio gasoso foi apresentada, durante e logo após a segunda guerra mundial, por dois grupos trabalhando independentemente. FENN, RAHN & OTIS (1946), por um lado, e RILEY & Cournand (1949,1951) e seus colaboradores, por outro, estabeleceram definitivamente as bases das trocas gasosas em regime permanente ("Steady-State"), em trabalhos que hoje são considerados clássicos da fisiologia respiratória (RILEY & col.,1946; RILEY & col.,1951; RILEY & Cournand,1949,1951; RAHN & FENN,1955).

Basicamente, estes apontam para os quatro fatores que interferem nos níveis de pressão parcial do oxigênio e de gás carbônico no alvéolo e no sangue, a saber: a ventilação, a circulação, a distribuição e a difusão. As equações desenvolvidas são simples equações de equilíbrio de massa que relacionam a remoção de oxigênio do alvéolo com a sua simultânea captação pelo sangue.

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_I FIO_2 - \dot{V}_A FAO_2 = \dot{Q} [Cc'O_2 - C\bar{V}O_2]$$

onde

$\dot{V}O_2$  = Consumo de oxigênio

$\dot{V}_I$  e  $\dot{V}_A$  = Ventilação alveolar inspirada e expirada por minuto

$FIO_2$  e  $FAO_2$  = Concentração de oxigênio no ar inspirado e expirado

$Cc'O_2$  e  $C\bar{V}O_2$  = Conteúdo de oxigênio no capilar terminal e no sangue venoso misto



Nesta equação, conhecidos: a ventilação alveolar, o débito cardíaco, a concentração de oxigênio no ar inspi rado e a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso cen tral, permanecem apenas duas variáveis desconhecidas ( $FAO_2$  (ou  $PAO_2$ ) e  $Cc'O_2$ ) que se relacionam pela curva de dissociação da hemoglobina. Vê-se, portanto, que a  $PAO_2$  é afetada pelos fatores mencionados.

A solução para se obter a  $pO_2$  alveolar, embora pareça sim ples não o é, pois a curva de dissociação da hemoglobina, além de não ser linear, sofre a influência de outros fa tores, tais como a temperatura, o pH e a pressão parcial de gás carbônico (BOHR & col., 1904). Uma solução gráfica apre sentada por RILEY & CURNAND (1951) e RAHN & FENN (1955) veio facilitar sobremaneira a análise das inter-relações das pressões parciais do oxigênio e do gás carbônico pelo dia grama de  $CO_2$  e  $O_2$ . Mais recentemente, a análise matemã tica apresentada por KELMAN (1966 a, 1966 b, 1967, 1968), OLSZOWA & FAHRI (1969) e WEST (1969) representa trabalho pioneiro na utilização do computador digital na análise do intercâmbio gasoso.

No método de RILEY:

1) A pressão parcial de gás carbônico no alvéolo, denomi nada "ideal", é considerada igual à pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial, e o pequeno gradiente deter minado por incoordenação entre a ventilação e perfusão e o "shunt" pulmonar é ignorado.

2) A dispersão das relações  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  é ignorada e o pulmão é considerado como um modelo de três compartimentos:

- a) Alvéolos não perfundidos (Espaço Morto Alveolar)
- b) Alvéolos não ventilados (Mistura Venosa ou "Shunt")
- c) Alvéolos "ideais" (idealmente ventilados e perfundidos)

Com este tratamento é possível calcular a pressão parcial de oxigênio "ideal" no ar alveolar e, admitindo que o coeficiente de trocas gasosas de cada alvéolo seja igual ao coeficiente de trocas gasosas no ar expirado (RG), é possível calcular o gradiente alvéolo-arterial ( $p(A-a)O_2$ ) e o conteúdo "ideal" de oxigênio no capilar terminal ( $Cc'O_2$ ). Correlacionando este último com o conteúdo de oxigênio no sangue arterial e no sangue venoso, é possível obter-se o "shunt" pulmonar de acordo com a equação de BERGGREN (1942). A relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  é obtida por uma equação que correlaciona o coeficiente de trocas gasosas, a diferença artério-venosa e a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (RAHN & FAHRI, 1964).

O modelo de RILEY é compacto e não consegue diferenciar os fatores difusão, dispersão da ventilação-perfusão e o "shunt" pulmonar, embora BARTELS & RODEWALD (1953) tenham demonstrado que o gradiente alvéolo-arterial aumenta com o aumento da concentração de oxigênio no ar inspirado, até atingir um nível com  $PIO_2$  acima de 200. Argumentam que é impossível haver gradiente por difusão nestas elevadas pressões parciais de oxigênio no alvéolo. Com a inalação de oxigênio a 100% seria possível avaliar exclusivamente a magnitude do "shunt" pulmonar (perfusão de alvéolos totalmente bloqueados ou curto-circuitos cardíacos da direita para a esquerda) (BERGGREN, 1942; FAHRI & RAHN, 1955) pois, teoricamente, todas as unidades alveolares estariam denitrogenadas e o fator  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ , virtualmente abolido. Entretanto, este enfoque é de validade questionável: é possível que o próprio oxigênio tenha alguma ação direta sobre a circulação pulmonar (NUNN, 1975) bem como sobre as unidades alveolares (DANTZKER & col., 1975).

RAHN & FAHRI (1964) mencionam:

"Historically the  $O_2$  tensions, contents, and saturation have held the major interest in gas transport. The ability to measure the  $O_2$  tension, particularly, first by the method of Riley and later with the use of the Clark electrode has been invaluable in forcing us to consider the various factors contributing to the unsaturation of hemoglobin. There is little question that an  $(A-a)O_2$  provides an over-all appraisal of the efficiency of the  $O_2$  transport across the lung. However as we have seen the assessment of the various factors that may contribute to the inefficiency of this transport is not clearly and easily delineated by the simple measurement of  $(A-a)O_2$ ." (pag. 751)

Embora classicamente (BERGGREN, 1942; BENDIXEN & col., 1965; PONTOPPIDAN & col., 1972) o "shunt" pulmonar e o gradiente alvéolo-arterial sejam medidos com ar alveolar totalmente denitrogenado pela ventilação com 100% de oxigênio pelo período mínimo de 15 minutos antes da colheita de sangue, recentemente tem sido observado que o gradiente alvéolo-arterial (SHAPIRO & col., 1977; DANTZKER & col., 1975) e o "shunt" pulmonar (DOUGLAS & col., 1976) aumentam com concentrações de oxigênio mais elevadas no ar inspirado.

Pela dificuldade de se obter o sangue venoso central, alguns autores simplificam a equação de BERGGREN mantendo fixa a diferença artério-venosa e completa a saturação de hemoglobina, quando a ventilação é feita com 100% de  $O_2$  (FINLEY & col., 1960; BENDIXEN & col., 1963; McCLENAHAN & col., 1965; COLGAN & MAHONEY, 1969; PONTOPPIDAN & col., 1972).

Este procedimento é bastante empregado e a sua utilização em pacientes com instabilidade hemodinâmica e o consequente aumento da diferença artério-venosa podem determinar valores muito elevados do "shunt" pulmonar assim calculado. Medidas terapêuticas no sentido de reduzir o "shunt" pulmonar com o aumento da capacidade residual funcional

pelo uso do PEEP, podem reduzir ainda mais o retorno venoso pelo aumento da pressão média intratorácica reduzindo ainda mais um já claudicante débito cardíaco e acentuando ainda mais a queda da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (KIRBY & col., 1975; GALLAGHER & col., 1978).

O intercâmbio gasoso no pulmão foi analisado pelo método dos gases (WAGNER & col., 1974 a, 1974 b, 1974 c; WEST, 1974 a, 1974 b), um método que emprega a infusão endovenosa de seis gases dissolvidos em líquido e, cuja recuperação na circulação e nos gases expirados, permite por análise numérica, a avaliação das relações ventilação-perfusão em até cinqüenta compartimentos (ROMALDINI, 1982). A aplicação desta metodologia em pacientes com SARA foi empregada por DANTZKER & col. em 1975. Embora tivessem observado que o emprego do PEEP nestes pacientes melhora a oxigenação do sangue arterial por reduzir a perfusão de alvéolos mal ventilados, não encontraram uma explicação satisfatória para este fato.

O reconhecimento de que fatores extrapulmonares interferem na oxigenação do sangue arterial (KELMAN & col., 1967; PRYS-ROBERTS & col., 1967; WEST, 1974; DANTZKER & col., 1975; SHAPIRO & col., 1975; MITCHELL & col., 1975) sugere que uma avaliação global do paciente deve responder à indagação apresentada por WAGNER (1982) :

..."So that when a patient's oxygenation level changes, the physician can get some feel for whether cardiac output, oxygen uptake, alveolar ventilation, or inspired  $PO_2$  are likely to be contributing or not. Only in this way is it felt that a change in arterial  $PO_2$  in a given patient on a given day can be properly interpreted to answer the question: Does this change represent a change in the patient's lungs or is it simply a manifestation of nonpulmonary factors changing."  
(pag. 378)

**CASUÍSTICA E  
PROTOCOLO  
DE ESTUDO**

### III - CASUÍSTICA E PROTOCOLO DE ESTUDO

#### III.1.-CASUÍSTICA

Foram realizados 50 estudos em 22 pacientes operados pela Disciplina de Cirurgia Cardíaca do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, no período de outubro de 1977 a setembro de 1978. Dos pacientes operados neste período somente foram selecionados para estudo aqueles que apresentaram possibilidade de colocação de um catéter em artéria pulmonar durante a intervenção cirúrgica, e que foram submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea para o tratamento de valvulopatia adquirida (Tabela I).

#### III.2.-ESTUDO PRÉ-OPERATÓRIO

A avaliação clínica pré-operatória incluiu, além da anamnese e do exame propedêutico, o eletrocardiograma, a radiografia de tórax e os exames laboratoriais complementares. Em todos os pacientes, os resultados dos exames laboratoriais estavam dentro dos limites da normalidade previstos pelos métodos empregados pelo laboratório de Patologia Clínica.

Os pacientes foram submetidos a estudo hemodinâmico e angiográfico por cateterismo de câmaras direitas e esquerdas (Tabela II).

Provas de função pulmonar e gasometria arterial pré-operatória foram determinadas na maioria dos pacientes, mas não são relatadas, pois a correlação dos dados pré e pós-operatórios fogem aos objetivos deste trabalho.

### III.3.-PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Os pacientes receberam como medicação pré-anestésica citrato de Fentanil e Droperidol\*, 2 ml, por via intramuscular, uma hora antes de serem levados ao Centro Cirúrgico.

Antes da indução anestésica, foram alojados catêteres em átrio direito ou veia central, em artéria radial e, ao nível do maléolo interno, em veia safena interna esquerda. Os dois primeiros foram conectados a manômetros de água e mercúrio, respectivamente. A anestesia geral foi obtida por via endovenosa e inalatória, por tubação orotraqueal e ventilação mecânica com respirador TAKAOKA, mod. 600.

As drogas empregadas foram Tiobarbiturato de Sódio\*\*, Citrato de Fentanil\*\*\*, Droperidol\*\*\*\*, Brometo de Pancuronio\*\*\*\*\*, Metoxifluoreno\*\*\*\*\*.

Em todos os pacientes, a via de acesso foi por esternotomia mediana. A canulação arterial foi realizada na aorta ascendente. As cavas foram canuladas individualmente por bolsas realizadas no átrio direito. A circulação extracorpórea foi realizada com volume extracorpóreo eletrolítico e não colóide.

Em todos os pacientes, com exceção dos pacientes MGT e VLS, foi colhido, em bolsa plástica com ACD, um frasco de sangue que foi administrado ao término da perfusão. Durante a sangria, a volemia foi mantida pela administração de 500 ml de um expansor plasmático\*\*\*\*\*.

---

\* Inoval, Johnson e Johnson S.A.  
 \*\* Tionembatal, Abbott Laboratórios do Brasil Ltda.  
 \*\*\* Fentanil, Johnson e Johnson S.A.  
 \*\*\*\* Droperidol, Johnson e Johnson S.A.  
 \*\*\*\*\* Pavulon, Laboratórios Organon do Brasil Ltda.  
 \*\*\*\*\* Pentrane, Abbot Laboratórios do Brasil Ltda.  
 \*\*\*\*\* Haemaccel, Hoechst do Brasil, S.A.

## CIRURGIA

PAC	SEXO	I	PESO	ALT	S.C	DATA	TIPO	
1	BA	F	41	64	160	1,67	11/10/77	IPM
2	ZF	F	29	69	155	1,69	12/10/77	IPA
3	LBF	F	52	66	156	1,66	18/10/77	IPM
4	RMF	F	33	60	165	1,66	13/12/77	CM
5	BD	M	27	55,1	165	1,60	05/01/78	IPMA
6	ONC	F	39	74	165	1,81	25/01/78	CM
7	ACV	F	26	45,2	153	1,39	13/02/78	IPM
8	AB	M	42	68	170	1,79	23/02/78	IPA
9	RM	F	46	56	150	1,50	02/03/78	IPA + CM
10	MGT	F	43	62	172	1,73	08/03/78	IPM
11	VLS	F	13	39	153	1,31	18/04/78	IPM
12	MBM	F	38	40	152	1,32	03/05/78	IPMA
13	APS	M	27	51	159	1,51	09/05/78	IPA
14	VPJ	F	24	60	163	1,64	16/05/78	IPM
15	AM	M	23	61	175	1,74	24/05/78	IPA
16	SF	M	38	59	167	1,66	30/05/78	IPM
17	ZC	F	47	55	158	1,55	06/06/78	CIPVM
18	MLC	F	25	46,3	142	1,33	15/06/78	IPM
19	AM (R)	M	23	55	175	1,67	18/07/78	CIPVA
20	TAF	F	38	80	160	1,83	20/07/78	IPMT
21	MB	F	34	53	160	1,54	02/08/78	CM
22	VPC	M	27	51,7	161	1,53	14/09/78	IPA
23	JCS	M	22	56,6	170	1,65	19/09/78	IPM
	$\bar{X}$ :	32,9	57,7	161	1,60			
	S:	9,8	10,0	8,3	0,15			

TABELA I - Casuística: Esta tabela apresenta os dados biométricos dos vinte e dois pacientes submetidos a vinte e três estudos (os estudos de nº 15 e 19 foram realizados no mesmo paciente, com um intervalo de 55 dias). São apresentadas as iniciais dos pacientes (PAC), o sexo, a idade (I) em anos, o peso em Kg., a altura (ALT) em cm., a superfície corpórea (S. C.) em m<sup>2</sup>, a data da intervenção cirúrgica e a cirurgia realizada: IPM - implante de prótese mitral; IPA - implante de prótese aórtica; CM - comisurotomia mitral; IPMA - implante de prótese mitral e aórtica; CIPVM - correção de insuficiência para-valvar mitral; CIPA - correção de insuficiência para-valvar aórtica; IPMT - implante de prótese mitral e tricúspide.



$\eta$	PAM	PAPM	PCP	PD <sub>2</sub> VE	FE	S <sub>0</sub> O <sub>2</sub>	S <sub>v</sub> O <sub>2</sub>
1	98	46	32	15	44	95	77
2	113	19	12	12	62	99	75
3	127	38	25	15	66	96	68
4	100	22	17	10	52	96	75
5	102	33	22	17	50	98	74
6	155	56	31	25	58	96	79
7	82	27	20	17	43	97	68
8	75	53	17	44	39	99	72
9	110	29	20	18	71	97	75
10	101	78	38	17	68	97	72
11	78	65	39	17	53	97	74
12	107	62	46	13	86	96	83
13	78	24	19	16	68	96	79
14	78	35	22	12	58	95	71
15	77	19	17	17	49	96	73
16	105	31	21	11	59	92	59
17	83	44	29	16	48	80	67
18	85	31	25	13	51	99	74
19*	89	20	15	—	—	94	76
20**	—	32	21	—	41	—	73
21	71	30	21	10	65	99	78
22	79	20	16	18	48	96	76
23	48	34	20	17	60	98	85

\* Ventriculo esquerdo não cateterizado.

\*\* Cateterismo E não realizado. FE calculada na recirculação do contraste.

TAB. II - Dados hemodinâmicos pré-operatórios: pressão arterial sistêmica média (PAM), pressão média de artéria pulmonar (PAPM), pressão média de artéria pulmonar ocluída (PCP) e pressão diastólica final de ventrículo esquerdo (PD<sub>2</sub>VE), todos expressos em milímetros de mercúrio. Fração de ejeção (FE), saturação de hemoglobina no sangue arterial (SAO<sub>2</sub>) e no sangue venoso misto (S<sub>v</sub>O<sub>2</sub>), todos expressos em porcentagem.

Ao ser atingida a temperatura retal de 28 a 30 graus centígrados pelo permutador de calor do oxigenador, foi induzida a parada cardíaca por cardioplegia: infusão em raiz de aorta, após o seu pinçamento, de 500 a 700 ml de uma solução hipotérmica, hiperpotássica e hiperosmótica, de acordo com a técnica descrita por FORTUNA & col. (1979).

A perfusão foi mantida próxima do fluxo calculado, a uma temperatura de 28 a 30 graus centígrados em todos os casos, com exceção dos casos nº 6 e 21, ambos submetidos a comisurotomia mitral, com temperatura retal média de 35 graus centígrados (Tabela III).

Durante a perfusão, os pacientes receberam Manitol a 5%, na dose de 5 ml por quilo de peso.

O controle do estado ácido-básico e de oxigenação do paciente foi realizado pela determinação de pH, pressão parcial de gás carbônico ( $PCO_2$ ) e pressão parcial de oxigênio ( $PO_2$ ) no sangue arterial em amostras colhidas em intervalos aproximadamente de 30 a 60 minutos. O bicarbonato real e a diferença de bases foram determinados pelo normograma de SIGGAARD-ANDERSEN (1964).

Heparina foi administrada antes das canulações, na dose de 4mg/kg de peso e com doses suplementares de 1 mg/kg de peso a cada 30 minutos de perfusão.

A heparina foi neutralizada com Sulfato de Protamina na dose de 3 mg para cada mg de heparina cumulativamente administrada antes e durante a perfusão.

Ao final da intervenção cirúrgica, foi introduzido um catéter de polietileno\* no átrio esquerdo na prega da junção entre a veia pulmonar direita superior e a parede do átrio esquerdo, ou pela atriotomia esquerda.

---

\* PE 100, Cirubras

$n$	$\bar{F}$	$t$	$T$	PA		
				MAX.	MIN.	$\bar{X}$
1	3500	67	28,5	50	35	40
2	3200	115	28	80	55	60
3	3200	148	28	60	30	50
4	3900	50	27	80	50	70
5	3840	125	30	100	70	80
6	4000	51	35	80	30	60
7	3000	65	28,5	70	40	50
8	3840	120	30	80	50	60
9	3200	105	28	80	40	60
10	3200	70	30	90	40	80
11	3000	118	29	60	35	50
12	3200	118	28	80	40	60
13	3000	110	28	65	40	50
14	3300	68	28	65	30	50
15	3200	85	28	60	40	50
16	3200	80	28	60	45	50
17	2720	95	28	90	50	80
18	3140	90	29	100	60	80
19	2800	80	29	90	30	60
20	2800	130	29	70	30	55
21	2880	45	35	65	25	40
22	2960	100	30	80	35	55
23	2880	95	30,5	75	25	60
$\bar{X}$ :	3215	92,6	29,2	75	40	58
S:	368	28	2,03	13	11	12

TAB. III - Características da circulação extracorpórea: Fluxo médio da perfusão ( $\bar{F}$ ) em mililitros por minuto, tempo de perfusão ( $t$ ) em minutos, temperatura retal atingida durante a fase de hipotermia ( $T$ ) em graus centígrados e pressão arterial (PA) máxima (MAX), mínima (MIN) e média ( $\bar{X}$ ) durante a perfusão, expressa em milímetros de mercúrio.

Um segundo catéter de polietileno\* foi introduzido obliquamente pela parede anterior do ventrículo direito em sua via de saída, avançado cerca de cinco centímetros além da válvula pulmonar e fixado por uma bolsa de fio sintético montado em feltro de Teflon\*\*.

Ambos os catéteres (átrio esquerdo e artéria pulmonar) foram exteriorizados por uma incisão na região do epigástrio, conectados a manômetros de água e de mercúrio, respectivamente, e mantidos p<sup>er</sup>vios por uma infusão contínua de uma solução eletrolítica e isotônica heparinizada (0,25 ml de Heparina em 250 ml de soro fisiológico).

Ao término da perfusão, as condições hemodinâmicas expressas pela pressão arterial média e pela pressão de átrio esquerdo foram estabilizadas pela administração de volume e pela administração de Dinitrato de Isosorbitol\*\*\*, de acordo com a técnica publicada por FORTUNA & col. (1979).

Nenhum paciente recebeu adrenalina ou outro vasopressor, uma vez que se obteve redução da pressão em átrio esquerdo e aumento da pressão arterial sistêmica em todos os casos com objetiva melhora da contratilidade miocárdica. Excetua-se o caso nº 11 (VLS) que, após comisurotomia em válvula muito comprometida, apresentou síndrome de baixo débito que não respondeu ao volume e ao Dinitrato de Isosorbitol. Neste caso, foi empregada adrenalina para manter temporariamente o equilíbrio hemodinâmico, até que a paciente pudesse ser recanulada e se implantasse uma prótese de dura mater, sem dificuldade posterior.

Em todos os pacientes, houve a preocupação de não se abrir

---

\* PE 100, Cirubras

\*\* Ethiflex 00, Ethicon

\*\*\* Isordil, Ayerst

as cavidades pleurais. Este acidente ocorreu em 3 pacientes, os quais requereram drenagem por via mediastinal. O pericárdio foi fechado em todos os pacientes por pontos separados de catgut simples 00, de acordo com a técnica descrita por FORTUNA & col. (1980).

Eletrodos temporários foram deixados em todos os casos para eventual utilização de marcapasso externo.

#### III.4. -PROTOCOLO DE ESTUDO DOS PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS

Ao ser transferido para a Unidade de Terapia Intensiva, o paciente era submetido a um regime de ventilação mecânica empregando-se um respirador artificial ciclado a pressão\*.

O respirador era alimentado por um torpedo de oxigênio de concentração conhecida (40%) adquirido especificamente para este trabalho. Uma vez eliminado o sistema "venturi" do aparelho, a concentração de oxigênio administrada ao paciente era exatamente igual à composição de oxigênio do torpedo, cuja precisão foi exigida do fornecedor por certificado de análise.

Após um período de estabilização de vinte minutos, procedia-se à coleta dos gases expirados, adaptando-se à válvula expiratória uma torneira de três vias especialmente desenvolvida para este procedimento (Figuras 1 e 2).

Ao acionar a torneira, era possível dirigir o fluxo expiratório ou para o ar atmosférico ou para uma bolsa tipo

---

\* Bird Mark VII

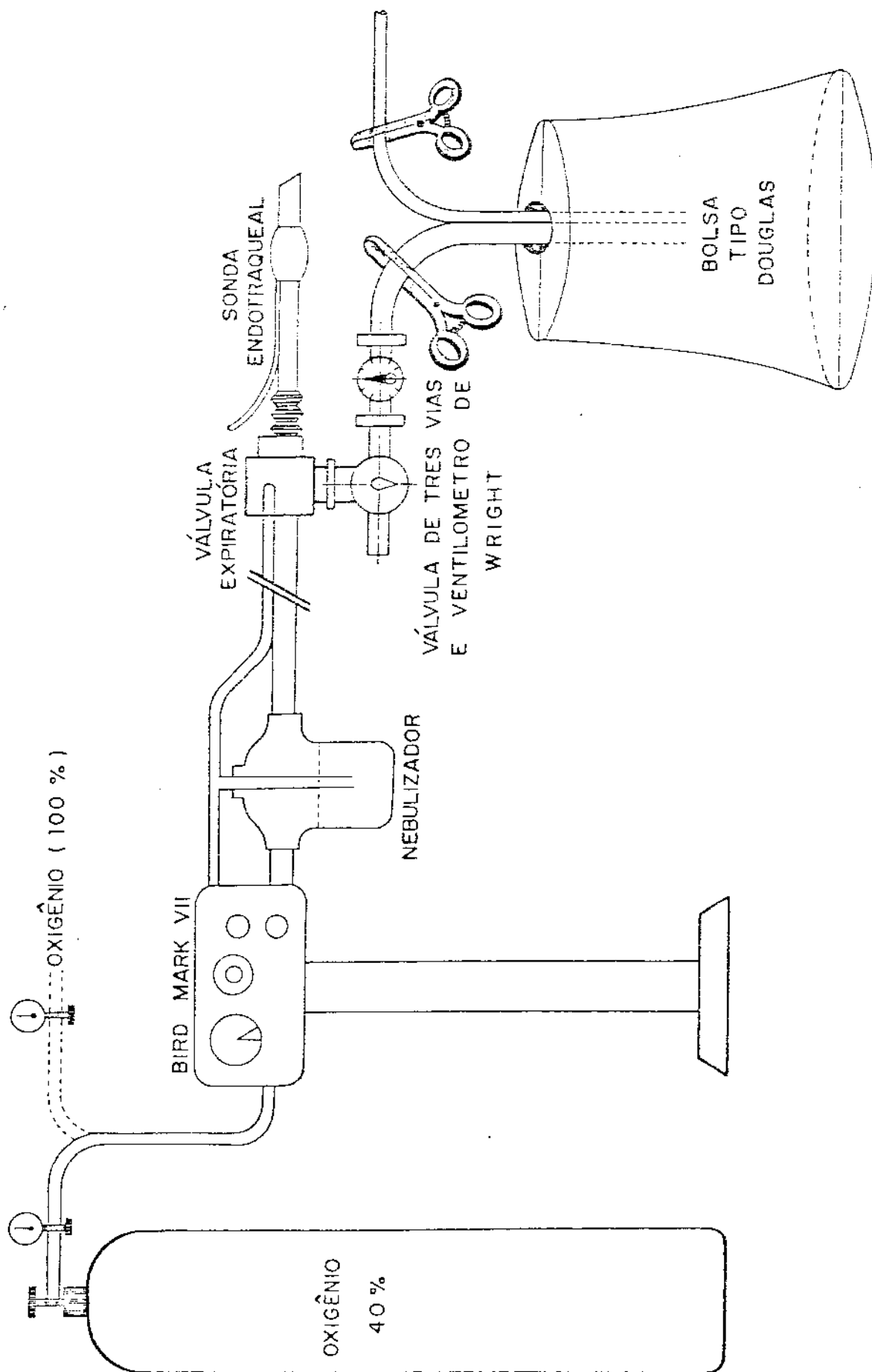
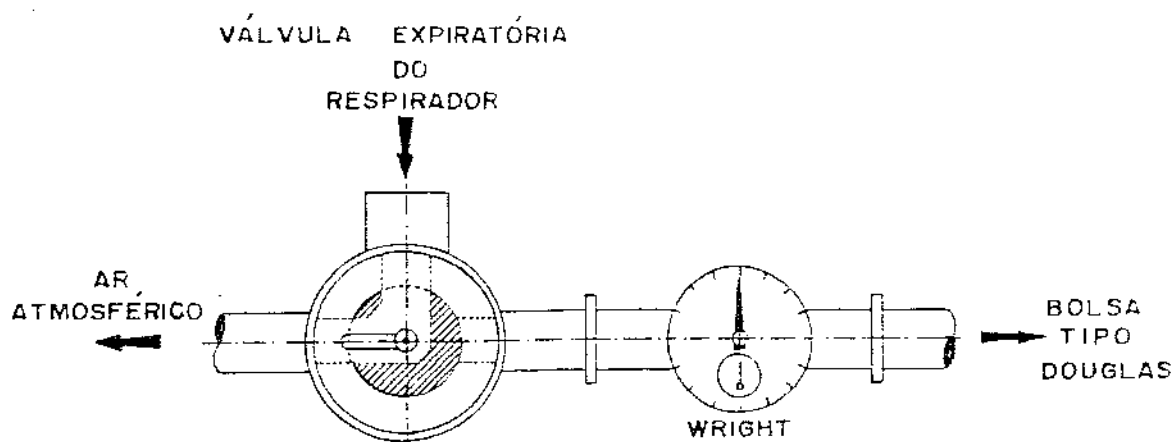


FIGURA 1 - SISTEMA DE VENTILAÇÃO DOS PACIENTES E DE COLETA DE GASES EXPIRADOS DE ACORDO COM O PROTOCOLO DESCRITO NO TEXTO.



**FIGURA 2** - CONFIGURAÇÃO DO SISTEMA DE COLETA DOS GASES EXPIRADOS, DE ACORDO COM O PROTOCOLO DE ESTUDO APRESENTADO NO TEXTO.

DOUGLAS, de forma a facilitar o início e o término da coleta dos gases expirados, sem interferir com o ciclo respiratório do paciente. A bolsa utilizada foi desenvolvida por SCANDIUCCI (1976) e já testada em trabalhos anteriores (TERZI & col., 1977; TERZI & col., 1979 a; SCANDIUCCI & col., 1979).

A coleta dos gases era cronometrada por um período mínimo exato de 4 ou 5 minutos. Intercalado em série entre a válvula e a bolsa tipo DOUGLAS, foi acoplado o ventilômetro de WRIGHT\* para registrar o volume cumulativo expirado durante o período de coleta.

Dois minutos após o início da coleta dos gases expirados, procedia-se a colheita do sangue arterial e do sangue venoso misto, pelo catéter em artéria pulmonar.

---

\* B.O.C. Inglaterra

PACIENTE	P. O. IMED.		1º P. O		4º P. O		
	FiO <sub>2</sub> =0.4	FiO <sub>2</sub> =1.0	FiO <sub>2</sub> =0.4	FiO <sub>2</sub> =1.0	FiO <sub>2</sub> =0.4	FiO <sub>2</sub> =1.0	
1	BA	1 A	-	-	-	-	
2	ZF	2 A	-	-	-	-	
3	LBF	3 A	-	-	-	-	
4	RMF	4 A	-	-	-	-	
5	BD	5 A	-	-	-	-	
6	ONL	6 A	-	-	-	-	
7	ACV	7 A	-	-	-	-	
8	AB	8 A	-	-	-	-	
9	RM	9 A	-	-	-	-	
10	MGT	10 A	-	-	-	-	
11	VLS	11 A	11 B	11 C	11 D	-	
12	MBM	12 A	12 B	-	-	-	
13	APS	13 A	13 B	-	-	-	
14	VPJ	14 A	14 B	-	-	-	
15	AM	15 A	15 B	-	-	-	
16	SF	16 A	16 B	-	-	-	
17	ZC	17 A	17 B	17 C	17 D	-	
18	MLC	18 A	18 B	18 C	18 D	18 E	
19	AM(R)	19 A	19 B	19 C	19 D	-	
20	TAF	20 A	20 B	20 C	20 D	-	
21	MB	21 A	31 B	-	-	-	
22	VPC	22 A	22 B	-	-	-	
23	JCS	23 A	23 B	23 C	23 D	-	
	$\eta$	23	13	6	6	1	1

TAB. IV - Cinqüenta estudos dos parâmetros respiratórios foram realizados em vinte e dois pacientes. Vinte e três estudos foram realizados no período pós-operatório imediato (P.O.imed.) com ventilação artificial com FIO<sub>2</sub> = 0,4 (A). Foram realizados treze estudos semelhantes, logo após o primeiro mas com FIO<sub>2</sub> = 1,0 (B). Seis pacientes tiveram o mesmo estudo seqüencial com FIO<sub>2</sub> = 0,4 (C) e FIO<sub>2</sub> = 1,0 (D) no primeiro dia pós-operatório. Somente um paciente teve idêntica seqüência de estudos no quarto dia pós-operatório (18 E e 18 F).



Foram tomados os seguintes cuidados neste procedimento:

- a) Colheita do sangue sempre no meio do período da colta dos gases.
- b) Suspensão da administração de líquidos ou sangue por via endovenosa, durante a colheita.
- c) Colheita simultânea das amostras venosa e arterial de maneira lenta e uniforme (duração média de um minuto).

Vinte e três estudos (1 A a 23 A) foram realizados, obedecendo a este protocolo, no período pós-operatório imediato (Tabela IV).

Para verificar a influência da concentração de oxigênio do ar inspirado, treze estudos adicionais foram realizados, seguindo o mesmo protocolo, porém o torpedão de oxigênio a 40% foi substituído por oxigênio a 100% da rede de oxigênio do hospital (estudos 11 B a 23 B, TABELA IV). Estes estudos foram realizados logo após a ventilação com 40% de oxigênio e passados pelo menos vinte minutos com a nova concentração deste gás.

Ambos os protocolos com 40% e com 100% de oxigênio foram repetidos no primeiro dia de pós-operatório em seis pacientes (11 C e 11 D, 17 C e 17 D, 18 C e 18 D, 19 C e 19 D, 20 C e 20 D e 23 C e 23 D), antes da retirada do catéter da artéria pulmonar (Tabela IV). Somente um paciente foi submetido a idênticos estudos (18 C e 18 D) no quarto dia pós-operatório. Neste paciente, o catéter de artéria pulmonar foi mantido, pois o paciente necessitou de suporte mecânico de ventilação durante este período por causa da instabilidade cardiorrespiratória (Tabela IV).

# METODOLOGIA

#### IV - METODOLOGIA

##### IV.1. MEDIDAS DE LABORATÓRIO

##### IV.1.a. MEDIDAS DE pH, $PCO_2$ E $PO_2$

As amostras de sangue arterial e venoso misto foram submetidas à medida de pH,  $PCO_2$  e  $PO_2$  por eletrodo de vidro, de SEVERINGHAUS (1962) e de CLARK (1956), respectivamente, em equipamento IL 213\*.

A calibração do pH foi realizada por duas soluções tampão (6,840 e 7,384) fornecidas pelo fabricante do aparelho.

A calibração dos eletrodos de  $PCO_2$  e  $PO_2$  foi realizada com dois gases de referência, em torpedos previamente calibrados e com certificado de análise\*\*. As concentrações dos gases de calibração eram 10% de gás carbônico e 90% de nitrogênio para um torpedo, e 5% de gás carbônico, 12% de oxigênio e 83% de nitrogênio no outro torpedo. A pressão parcial destes gases de referência era calculada a partir da pressão barométrica no momento de calibração.

O gás coletado na bolsa tipo DOUGLAS foi borbulhado pelo umidificador de gás e introduzido na cuveta dos eletrodos de  $PCO_2$  e  $PO_2$  para a medida do  $PCO_2$  expirado ( $P\bar{E}CO_2$ ).

Tomou-se o cuidado de borbulhar o gás à mesma vazão que o gás da calibração, para impedir que diferentes fluxos induzissem variação de temperatura na cuveta e introduzissem erros na medida. Todas as medidas, tanto no sangue quanto nos gases expirados, foram feitas em duplicata, com calibração

---

\* Instrumentation Laboratory, Lexington, Ma.

\*\*White-Martins, S.A., Osasco, SP

prévia antes de cada leitura.

#### IV.1.b. MEDIDA DO HEMATÓCRITO (Hct)

O hematócrito foi determinado no sangue arterial, em du  
plicata, utilizando-se uma microcentrífuga\* e a hemogloo  
bina foi determinada a partir do hematócrito pela simples  
relação:

$$\text{Hgb (gm\%)} = \text{Hct (\%)} / 3$$

---

\* Clay-Adams INC., N.Y., N.Y.

IV.2. CÁLCULO DA SATURAÇÃO DA HEMOGLOBINA  
PELA EQUAÇÃO DE KELMAN

A curva de dissociação da hemoglobina humana apresenta uma configuração sigmóide cujo modelo matemático foi expreso por uma equação polinomial (KELMAN, 1966 a; 1966 b):

$$\% \text{ Saturação} = \frac{Ax + Bx^2 + Cx^3 + x^4}{D + Ex + Fx^2 + Gx^3 + x^4} \quad [1]$$

onde  $x = PO_2$  e

$$A = -8532$$

$$B = 2121$$

$$C = -67,07$$

$$D = 935960 \quad (\text{KELMAN, 1966 a})$$

$$E = 31346$$

$$F = 2396$$

$$G = 67,1$$

Este modelo apresenta uma boa correlação com a curva normal de dissociação da hemoglobina padrão, quando o sangue apresenta pH de 7,4,  $PCO_2$  de 40 mm.Hg., temperatura de  $37^\circ C$  e  $PO_2$  acima de 10 mm.Hg. (TERZI & col., 1974).

Dada a variabilidade da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, conseqüente a modificações da acidez,  $PCO_2$  (BOHR, 1904) e temperatura do sangue, torna-se necessário determinar a saturação da hemoglobina para o pH,  $PCO_2$  e temperatura do sangue "in vivo".

Esta correção é feita, determinando-se uma  $PO_2$  virtual aplicando o seguinte fator ao  $PO_2$  medido:

$$\text{fator} = 10^{(0,024(37 - \text{temp}) + 0,40(\text{pH} - 7,4) + 0,06(\log 40 - \log PCO_2))}$$

$$(\text{SEVERINGHAUS, 1966}) \quad [2]$$

de tal forma que :  $PO_2 \text{ virtual} = PO_2 \text{ medido} \times \text{fator}$

O  $PO_2$  virtual é convertido em saturação, empregando-se a equação de KELMAN [1] .

### IV.3. CÁLCULO DO CONTEÚDO DE DIÓXIDO DE CARBONO NO SANGUE ( $\text{TCO}_2$ )

O cálculo do  $\text{TCO}_2$  é efetuado a partir da concentração do dióxido de carbono no plasma ( $[\text{CO}_2]_{\text{pl}}$ ) que, por sua vez, é deduzido da pressão parcial de gás carbônico ( $\text{PCO}_2$ ) pelo método de KELMAN (1967 c).

Inicialmente, é calculado o coeficiente de solubilidade do gás carbônico ( $\alpha$ ) para a temperatura do sangue ( $t$ ). Isto é realizado pela seguinte equação:

$$\alpha = 0,0307 + 0,00057(37 - t) + 0,00002(37 - t)^2$$

(AUSTIN & col. , 1963) [3]

A seguir, determina-se a constante  $\text{pK}$  da equação de HENDERSON-HASSELBALCH, que varia de acordo com o pH e a temperatura:

$$\text{pK} = 6,086 + 0,042(7,4 - \text{pH}) + (38 - t)\{0,047 + 0,0014(7,4 - \text{pH})\}$$

(AUSTIN & col., 1963) [4]

A  $[\text{CO}_2]_{\text{pl}}$  é calculada pelo rearranjo da equação de HENDERSON-HASSELBALCH da seguinte forma:

$$[\text{CO}_2]_{\text{pl}} = \alpha \text{PCO}_2 \{1 + 10^{(\text{pH} - \text{pK})}\} \quad [5]$$

Nesta equação  $\alpha$  e  $\text{pK}$  são introduzidos após as pertinentes correções para pH e temperatura, como apresentados nas equações [3] e [4].

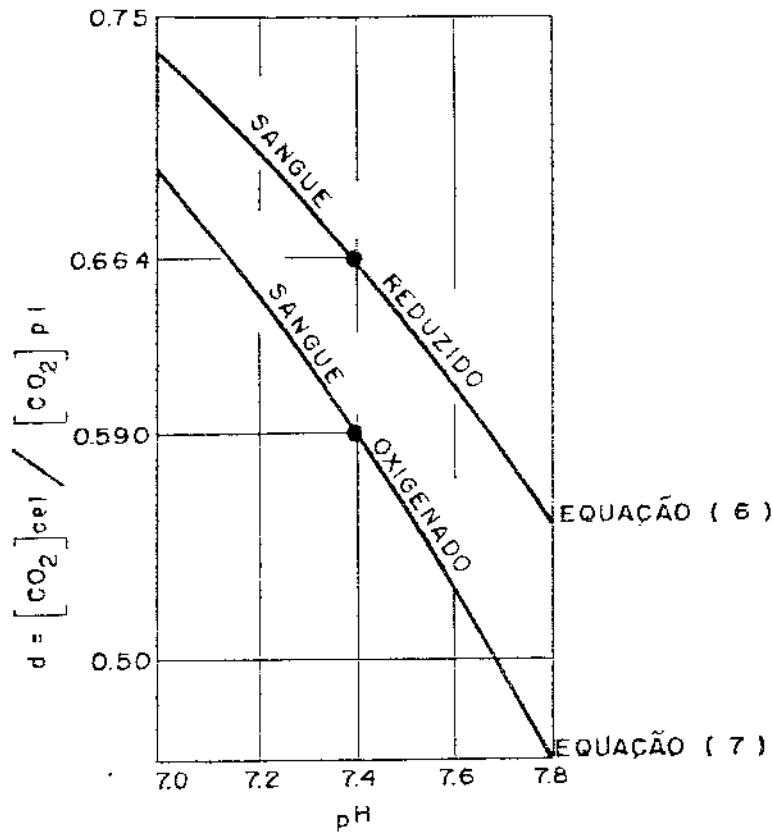


FIGURA 3 - RELAÇÃO ENTRE O pH DO SANGUE E O COEFICIENTE  $d$  NO SANGUE TOTALMENTE OXIGENADO E TOTALMENTE REDUZIDO DE ACORDO COM VAN SLYKE E SENDROY (1928).

VAN SLYKE & SENDROY (1928) demonstraram que a relação entre o conteúdo de dióxido de carbono nas hemácias ( $[CO_2]_{cel}$ ) e o conteúdo de dióxido de carbono no plasma ( $[CO_2]_{pl}$ ) é função tanto do pH como da saturação da hemoglobina (Figura 3).

Na forma totalmente reduzida (saturação de hemoglobina = zero), a razão  $[CO_2]_{cel} / [CO_2]_{pl}$  guarda a seguinte relação:

$$D_{RED} = \frac{[CO_2]_{cel}}{[CO_2]_{pl}} = 0,664 + 0,2275(7,4 - pH) - 0,0938(7,4 - pH)^2$$

(VAN SLYKE & SENDROY, 1928)

[6]

Na forma totalmente saturada (saturação da hemoglobina 100%), esta relação passa a ser:

$$DOX = \frac{[CO_2]_{cel}}{[CO_2]_{pl}} = 0,59 + 0,2913(7,4 - pH) - 0,0844(7,4 - pH)^2$$

(VAN SLYKE & SENDROY, 1928) [7]

O cálculo da relação  $[CO_2]_{cel} / [CO_2]_{pl} = d$  para saturações intermediárias é feito por interpolação, de acordo com a Figura 4.

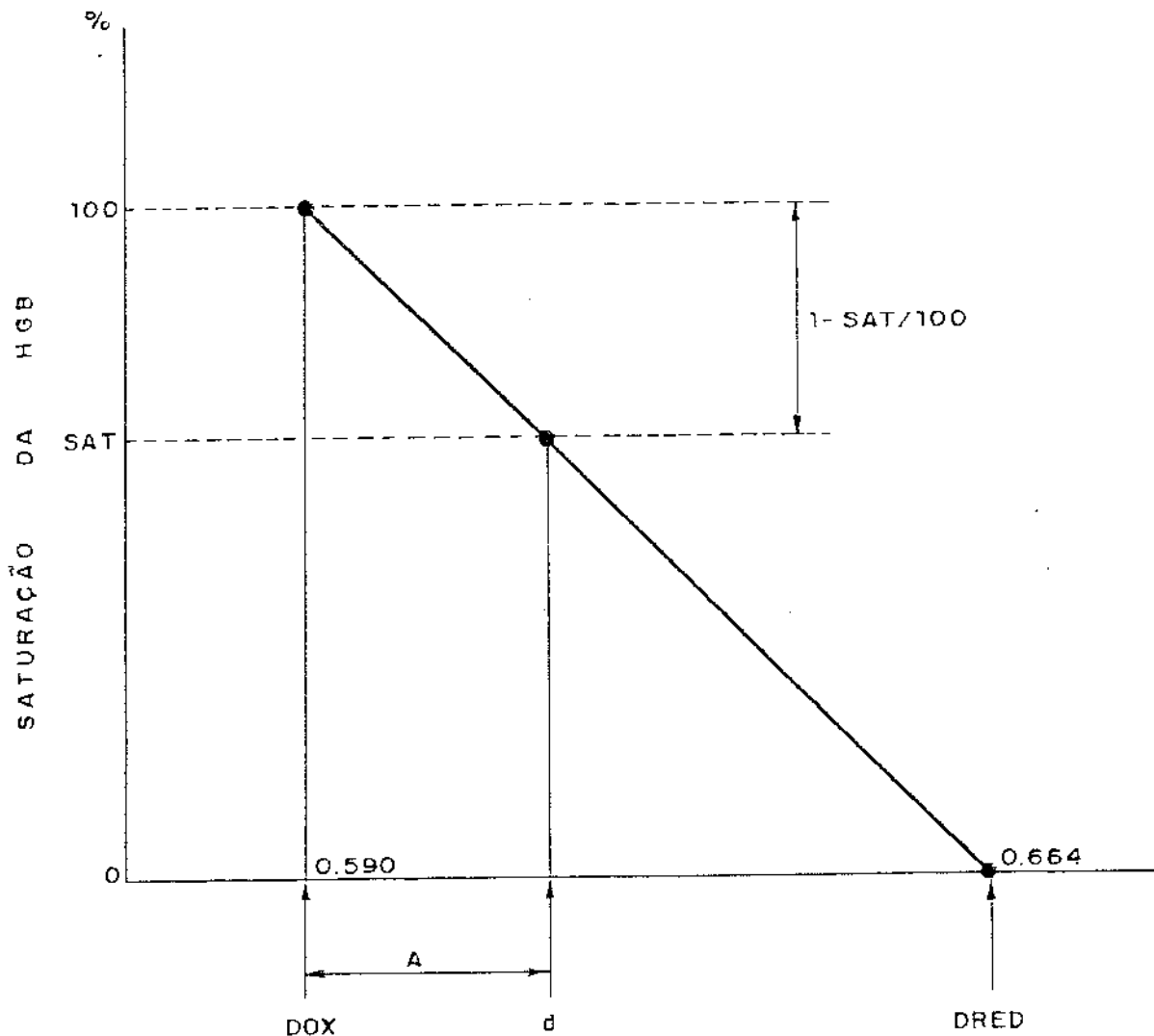


FIGURA 4 - EXPRESSÃO GRÁFICA DA INFLUÊNCIA DA SATURAÇÃO DA HEMOGLOBINA NO CÁLCULO DO COEFICIENTE  $d$  [EQUAÇÃO [10]].



Observe-se que a seguinte relação geométrica é verdadeira:

$$\frac{1}{\text{DRED} - \text{DOX}} = \frac{1 - (\text{Sat} / 100)}{A} \quad [8]$$

$$A = \{1 - (\text{Sat} / 100)\} \cdot (\text{DRED} - \text{DOX}) \quad [9]$$

$$\text{como } d = \text{DOX} + A$$

substituindo, tem-se:

$$d = \text{DOX} + \{1 - (\text{Sat} / 100)\} \cdot (\text{DRED} - \text{DOX}) \quad [10]$$

Considerando que o  $[\text{CO}_2]_{\text{sg}}$  corresponde à soma do  $[\text{CO}_2]_{\text{cel}}$  e  $[\text{CO}_2]_{\text{pl}}$ , tem-se:

$$[\text{CO}_2]_{\text{sg}} = [\text{CO}_2]_{\text{cel}} \cdot (\text{Hct}/100) + [\text{CO}_2]_{\text{pl}} \cdot (1 - \text{Hct}/100) \quad [11]$$

Como  $[\text{CO}_2]_{\text{cel}} / [\text{CO}_2]_{\text{pl}} = d$  para determinada saturação da hemoglobina, resulta que:

$$[\text{CO}_2]_{\text{cel}} = d [\text{CO}_2]_{\text{pl}}$$

Substituindo, tem-se:

$$[\text{CO}_2]_{\text{sg}} = d [\text{CO}_2]_{\text{pl}} \cdot (\text{Hct}/100) + [\text{CO}_2]_{\text{pl}} (1 - \text{Hct}/100) \quad [12]$$

Simplificando:

$$[\text{CO}_2]_{\text{sg}} = \{d (\text{Hct}/100) + (1 - \text{Hct}/100)\} [\text{CO}_2]_{\text{pl}} \quad [13]$$

Para transformar  $[\text{CO}_2]_{\text{sg}}$  expresso em  $\mu\text{M/L}$  para conteúdo de dióxido de carbono ( $\text{TCO}_2$ ) expresso em  $\text{ml}/100$  de sangue, multiplica-se a equação acima pelo fator de 2,2.

$$\text{TCO}_2 (\text{ml}\%) = 2,2 \{d (\text{Hct}/100) + (1 - \text{Hct}/100)\} [\text{CO}_2]_{\text{pl}}$$

(KELMAN, 1967)

[14]

#### IV. 4. CÁLCULO DO COEFICIENTE RESPIRATÓRIO DO SANGUE (R.S.)

Dadas as condições de regime permanente, a produção de gás carbônico pelos tecidos, por minuto, será idêntica à quantidade de gás transportada pela circulação, que, por sua vez, será idêntica à quantidade de gás carbônico eliminada pelos pulmões no mesmo período.

A mesma identidade deve ocorrer também com o oxigênio na sua captação pelos pulmões, transporte pela circulação e consumo pelos tecidos.

O volume de gás carbônico transportado no sangue por minuto é  $\dot{V}CO_2$  (T).

$$\dot{V}CO_2 (T) = \dot{Q}(\text{L/min}) \cdot (C_{\bar{v}}CO_2 - C_aCO_2) \cdot (\text{ml}\%) \cdot 10 \quad [15]$$

O volume de oxigênio transportado no sangue por minuto será  $\dot{V}O_2$  (T).

$$\dot{V}O_2 (T) = \dot{Q}(\text{L/min}) \cdot (C_aO_2 - C_{\bar{v}}O_2) \cdot (\text{ml}\%) \cdot 10 \quad [16]$$

Dividindo  $\dot{V}CO_2$  (T) por  $\dot{V}O_2$  (T) tem-se o quociente respiratório do sangue (R.S.).

$$RS = \frac{\dot{V}CO_2 (T)}{\dot{V}O_2 (T)} = \frac{DC(\text{L/min}) \cdot (C_{\bar{v}}CO_2 - C_aCO_2) (\text{ml}\%) \times 10}{DC(\text{L/min}) \cdot (C_aO_2 - C_{\bar{v}}O_2) (\text{ml}\%) \times 10} \quad [17]$$

Simplificando, tem-se:

$$RS = \frac{C_{\bar{v}}CO_2 - C_aCO_2}{C_aO_2 - C_{\bar{v}}O_2} \quad (\text{RAHN \& FENN, 1955}) \quad [18]$$

Esta equação foi empregada neste trabalho para determinar o coeficiente de trocas gasosas no sangue (R.S.).

IV. 5. CÁLCULO DO CONTEÚDO DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL,  
NO SANGUE VENOSO MISTO E NO SANGUE DO CAPILAR TERMINAL  
( $C_aO_2$ ,  $C\bar{v}O_2$  e  $C_c'O_2$ )

O oxigênio no sangue encontra-se, em sua maior parte, combinado à hemoglobina. Uma pequena parte, entretanto, se encontra em solução física. Embora esta última fração seja pouco significativa quando o paciente respira ar atmosférico, este não é o caso quando a ventilação pulmonar se faz com concentrações de oxigênio mais elevadas. Como, neste trabalho, os pacientes foram ventilados com concentrações de oxigênio de quarenta e cem por cento, foi imperativa a inclusão da fração de oxigênio em solução física no plasma.

Desde que o volume máximo de oxigênio que se combina com um grama de hemoglobina é de 1,39 ml (Comissão Internacional de Hematologia, 1966), a equação empregada para o cálculo do conteúdo de oxigênio é a seguinte:

$$CO_2 = (1,39 \times Hgb \text{ (gm\%)} \times Sat) + (0,031 \times PO_2) \quad [19]$$

Para o cálculo do conteúdo de oxigênio no sangue arterial, emprega-se a saturação e a pressão parcial de oxigênio do sangue arterial. A saturação e a pressão parcial de oxigênio do sangue venoso misto são empregadas para o cálculo do conteúdo de oxigênio do sangue venoso misto. Já, para o conteúdo no sangue do capilar pulmonar terminal emprega-se a pressão parcial de oxigênio do ar alveolar e a respectiva saturação calculada pela equação de KELMAN.

IV.6. CÁLCULO DO CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ )

Com o paciente submetido a ventilação artificial por pressão positiva intermitente, é impossível adaptar o equipamento de metabolismo basal para a medida do consumo de oxigênio. Por este motivo, o  $\dot{V}O_2$  foi medido indiretamente a partir da produção de gás carbônico por minuto ( $\dot{V}CO_2$ ) e do quociente respiratório (R).

$$\dot{V}O_2 = \frac{\dot{V}CO_2}{R} \quad [20]$$

O quociente respiratório empregado é o coeficiente de trocas gasosas calculado no sangue pela equação [18].

A produção de gás carbônico por minuto foi determinada pela equação:

$$\dot{V}CO_2 = \frac{P_{\bar{E}CO_2}}{PB - 47} \cdot \dot{V}_{ESTPD} \quad [21]$$

onde  $P_{\bar{E}CO_2}$  = pressão parcial de gás carbônico no ar expirado e coletado em bolsa de DOUGLAS

PB = pressão barométrica

$\dot{V}_{ESTPD}$  = volume minuto expirado de gás seco, em condições padrão de temperatura e pressão.

IV. 7. CÁLCULO DO DÉBITO CARDÍACO (D.C.) E DO  
ÍNDICE CARDÍACO (I.C.)

O débito cardíaco foi calculado pelo princípio de FICK

$$D.C. = \frac{\dot{V}O_2 \text{ (ml/min)}}{10 (CaO_2 - C\bar{v}O_2) \text{ (ml\%)}} \quad [22]$$

O  $\dot{V}O_2$  é calculado pela equação [20] e os conteúdos de oxigênio, pela equação [19].

O índice cardíaco é obtido pela relação entre o débito cardíaco e a superfície corpórea (SC) expressa em metros quadrados.

$$I. C. \text{ (L/min/m}^2\text{)} = D.C. \text{ (L/min)} / SC \text{ (m}^2\text{)} \quad [23]$$

A superfície corpórea foi determinada pela seguinte equação:

$$SC = 71,84 \cdot P^{0,425} \cdot A^{0,725} / 10000 \quad [23 A]$$

onde SC é expressa em metros quadrados, P em quilogramas e A em centímetros.

(DUBOIS & DUBOIS, 1916)

IV. 8. CÁLCULO DA PRESSÃO PARCIAL DO OXIGÊNIO  
NO AR ALVEOLAR ( $P_A O_2$ )

O cálculo da pressão parcial de oxigênio no ar alveolar foi obtido por uma das diferentes deduções da equação do ar alveolar:

$$P_A O_2 = P_I O_2 - \frac{P_a CO_2}{R} + P_a CO_2 \cdot F_I O_2 \cdot \frac{1 - R}{R} \quad [24]$$

(WEST, 1977)

Inicialmente, a pressão parcial de oxigênio no ar inspirado ( $P_I O_2$ ) é calculada a partir da concentração de oxigênio neste ar e da pressão barométrica ( $P_B$ ) reduzida em 47 mm.Hg. correspondente à pressão parcial do vapor de água saturado a 37°C.

A equação é a seguinte:

$$P_I O_2 = F_I O_2 (P_B - 47) \quad [25]$$

Os outros termos da equação [24] podem ser obtidos pela equação [18] e pela medida direta da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $P_a CO_2$ ), como descrito em "Medidas de Laboratório".

## IV. 9. CÁLCULO DO GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL

$$P(A - a)O_2$$

O gradiente alvéolo-arterial é a diferença entre a pressão parcial de oxigênio no ar alveolar, como calculada pela equação [24], e a pressão parcial de oxigênio medida no sangue arterial:

$$P(A - a)O_2 \text{ (mm.Hg.)} = P_A O_2 - P_a O_2 \quad [26]$$

## IV.10. CÁLCULO DA RELAÇÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR

$$(a/A)$$

A relação a/A é determinada pela razão entre a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ( $P_a O_2$ ) e a pressão parcial de oxigênio no ar alveolar ( $P_A O_2$ ), como calculada na equação [24].

$$a/A = \frac{P_a O_2}{P_A O_2} \quad [27]$$

(GILBERT & KEIGHLEY, 1974)



IV.11. CÁLCULO DO "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ )

O cálculo do "shunt" pulmonar foi obtido pela relação entre a diferença de conteúdo de oxigênio no capilar terminal e no sangue arterial, e a diferença de conteúdo de oxigênio no capilar terminal e no sangue venoso misto.

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = \frac{C_c'O_2 - C_aO_2}{C_c'O_2 - C_{\bar{v}}O_2} \quad [28]$$

(BERGGREN, 1942)

Os conteúdos de oxigênio necessários para o cálculo do "shunt" pulmonar são determinados pela equação [19].

IV.12. CÁLCULO DA RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUSÃO  
( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ )

Esta relação é calculada pela clássica equação que considera o coeficiente de trocas gasosas (RS), a diferença artério-venosa de oxigênio ( $C_aO_2 - C_vO_2$ ) e a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ( $P_aCO_2$ ), variáveis estas já apresentadas (equações [18] e [19]).

$$\dot{V}_A/\dot{Q} = 8,63 \text{ RS} (C_aO_2 - C_{\bar{v}}O_2) / P_aCO_2 \quad [29]$$

(RAHN &amp; FAHRI, 1964)

## RESULTADOS

## V. RESULTADOS

Os parâmetros respiratórios e outras variáveis fisiológicas determinadas de acordo com a metodologia e o protocolo de estudo anteriormente mencionados são apresentados sob forma de Tabelas. Estas obedecem um formato padrão que permite identificar os estudos realizados de acordo com a Tabela IV. Os valores individuais das variáveis são tabulados e a média e o desvio padrão de cada grupo são apresentados.

Algumas tabelas apresentam um total de 30 estudos e se referem aos casos analisados com  $FIO_2 = 0.4$ . As demais, com 20 estudos, dizem respeito a casos em que as análises foram realizadas também com  $FIO_2 = 1,0$ .

$\eta$	ESTUDOS	R.S	
		FIO <sub>2</sub> =0.4	FIO <sub>2</sub> =1.0
1	11 A e 11 B	1,05	1,71
2	12 A e 12 B	0,64	0,64
3	13 A e 13 B	0,76	0,63
4	14 A e 14 B	1,21	0,93
5	15 A e 15 B	1,60	0,83
6	16 A e 16 B	0,93	0,79
7	17 A e 17 B	0,65	0,68
8	18 A e 18 B	0,91	0,73
9	19 A e 19 B	0,88	0,69
10	20 A e 20 B	0,71	0,70
11	21 A e 21 B	0,88	0,96
12	22 A e 22 B	0,99	0,79
13	23 A e 23 B	0,80	0,82
14	11 C e 11 D	0,86	0,89
15	17 C e 17 D	0,61	0,68
16	18 C e 18 D	0,89	0,62
17	19 C e 19 D	0,72	0,75
18	20 C e 20 D	0,73	0,78
19	23 C e 23 D	0,86	0,76
20	18 E e 18 F	0,72	0,90
	$\bar{x}$ :	0,87	0,81
	S:	0,23	0,23

TAB. V - Coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) em vinte estudos seqüenciais com FIO<sub>2</sub> = 0,40 e FIO<sub>2</sub> = 1,0. Treze foram realizados no período pós-operatório imediato (A e B), seis no primeiro dia pós-operatório (C e D) e um no quarto dia pós-operatório (E e F).

$FIO_2 = 0.4$			
$P(A - a)O_2$ (mm. Hg)			
$n$	ESTUDO	R=0.8	R=R.S
1	1 A	88	90
2	2 A	84	82
3	3 A	113	118
4	4 A	86	88
5	5 A	33	25
6	6 A	75	79
7	7 A	57	58
8	8 A	117	110
9	9 A	58	50
10	10 A	98	112
11	11 A	69	75
12	12 A	97	92
13	13 A	92	91
14	14 A	130	139
15	15 A	113	125
16	16 A	106	110
17	17 A	84	78
18	18 A	175	177
19	19 A	95	97
20	20 A	139	136
21	21 A	95	98
22	22 A	130	133
23	23 A	147	147
24	11 C	96	97
25	17 C	123	115
26	18 C	141	143
27	19 C	102	99
28	20 C	151	149
29	23 C	106	108
30	18 E	177	174
	$\bar{X}$ :	105,90	106,50
	S:	33,34	34,37

TAB. VI - Gradiente alvéolo-arterial  $P(A - a)O_2$  em trinta estudos com  $FIO_2 = 0,40$  dos quais vinte e três foram realizados no período pós-operatório imediato (A), seis no primeiro dia pós-operatório (C) e um no quarto dia pós-operatório (E). O cálculo de  $P(A - a)O_2$  foi realizado com coeficiente de trocas gasosas fixo ( $R=0,8$ ) e com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.).

$FIO_2 = 0.4$			
$a / A$			
$n$	ESTUDO	R=0.8	R=R.S
1	1 A	0,60	0,59
2	2 A	0,63	0,63
3	3 A	0,55	0,54
4	4 A	0,60	0,59
5	5 A	0,85	0,88
6	6 A	0,65	0,63
7	7 A	0,74	0,73
8	8 A	0,48	0,49
9	9 A	0,74	0,77
10	10 A	0,52	0,49
11	11 A	0,70	0,68
12	12 A	0,58	0,60
13	13 A	0,60	0,60
14	14 A	0,41	0,39
15	15 A	0,50	0,48
16	16 A	0,52	0,51
17	17 A	0,62	0,64
18	18 A	0,24	0,24
19	19 A	0,60	0,60
20	20 A	0,42	0,42
21	21 A	0,60	0,59
22	22 A	0,48	0,48
23	23 A	0,34	0,34
24	11 C	0,59	0,58
25	17 C	0,44	0,46
26	18 C	0,39	0,38
27	19 C	0,56	0,56
28	20 C	0,37	0,37
29	23 C	0,55	0,55
30	18 E	0,23	0,24
	$\bar{X}$ :	0,537	0,535
	S:	0,141	0,144

TAB. VII - Relação artério-alveolar (a/A) em trinta estudos com  $FIO_2 = 0,40$  dos quais 23 foram realizados no período pós-operatório imediato (A), seis no primeiro dia pós-operatório (C) e um no quarto dia pós-operatório (E). O cálculo de (a/A) foi realizado com coeficiente de trocas gasosas fixo ( $R = 0,8$ ) e com coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R. S.)

$FIO_2 = 0.4$			
$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t (\%)$			
$n$	ESTUDO	R=0.8	R=R.S
1	1 A	5,66	5,76
2	2 A	4,10	4,03
3	3 A	9,90	10,22
4	4 A	6,34	6,43
5	5 A	1,66	1,28
6	6 A	3,09	3,24
7	7 A	4,77	4,85
8	8 A	8,94	8,60
9	9 A	2,51	2,19
10	10 A	7,59	8,25
11	11 A	5,42	5,78
12	12 A	5,46	5,24
13	13 A	5,15	5,10
14	14 A	13,38	13,86
15	15 A	17,89	19,15
16	16 A	6,15	6,31
17	17 A	4,39	4,14
18	18 A	13,22	13,29
19	19 A	7,98	8,11
20	20 A	8,01	7,91
21	21 A	6,63	6,75
22	22 A	7,14	7,29
23	23 A	15,63	15,63
24	11 C	5,10	5,16
25	17 C	8,16	7,79
26	18 C	9,63	9,71
27	19 C	6,95	6,82
28	20 C	6,67	6,62
29	23 C	4,77	4,82
30	18 E	22,52	22,46
	$\bar{X}$ :	7,83	7,89
	S:	4,62	4,77

TAB. VIII - "Shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) em trinta estudos com  $FIO_2 = 0,40$  dos quais vinte e três foram realizados no período pós-operatório imediato (A), seis no primeiro dia pós-operatório imediato (C) e um no quarto dia pós-operatório (E). O cálculo de  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  foi realizado com coeficiente de trocas gasosas fixo ( $R = 0,8$ ) e com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R. S.)

$FIO_2 = 0.4$			
$\dot{V}_A / \dot{Q}$			
$n$	ESTUDO	R = 0.8	R = R.S
1	1 A	1,25	1,35
2	2 A	1,69	1,58
3	3 A	0,71	0,86
4	4 A	1,39	1,48
5	5 A	1,62	1,22
6	6 A	2,17	2,57
7	7 A	0,85	0,89
8	8 A	1,26	0,99
9	9 A	2,21	1,60
10	10 A	1,06	1,78
11	11 A	1,07	1,40
12	12 A	2,01	1,60
13	13 A	1,70	1,62
14	14 A	1,05	1,60
15	15 A	0,48	0,96
16	16 A	1,54	1,79
17	17 A	1,64	1,34
18	18 A	2,37	2,70
19	19 A	1,11	1,22
20	20 A	2,26	1,99
21	21 A	1,22	1,35
22	22 A	1,96	2,43
23	23 A	1,03	1,03
24	11 C	1,82	1,96
25	17 C	1,31	1,01
26	18 C	1,92	2,13
27	19 C	1,48	1,33
28	20 C	2,68	2,46
29	23 C	2,17	2,33
30	18 E	2,36	2,13
	$\bar{X}$ :	1,58	1,62
	S:	0,55	0,53

TAB. IX - Relação ventilação-perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) em trinta estudos com  $FIO_2 = 0,40$ , dos quais vinte e três foram realizados no período pós-operatório imediato (A), seis no primeiro dia pós-operatório (C) e um no quarto dia pós-operatório (E). O cálculo de  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  foi realizado com coeficiente de trocas gasosas fixo (R = 0,8) e com coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R. S.)



$FIO_2 = 0.4$			
$\dot{V}O_2$ ( ml/min )			
$\eta$	ESTUDO	R=0.8	R= R.S
1	1 A	271	251
2	2 A	319	340
3	3 A	292	241
4	4 A	389	366
5	5 A	199	264
6	6 A	234	198
7	7 A	142	136
8	8 A	163	208
9	9 A	167	230
10	10 A	673	400
11	11 A	206	157
12	12 A	294	370
13	13 A	258	271
14	14 A	366	241
15	15 A	257	129
16	16 A	300	259
17	17 A	246	301
18	18 A	217	191
19	19 A	372	340
20	20 A	234	266
21	21 A	214	194
22	22 A	429	346
23	23 A	350	351
24	11 C	239	221
25	17 C	181	236
26	18 C	243	219
27	19 C	240	269
28	20 C	249	271
29	23 C	249	232
30	18 E	247	274
	$\bar{X}$ :	274,67	259,07
	S:	100,08	69,17

TAB. X - Consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) em trinta estudos com  $FIO_2 = 0,40$  dos quais vinte e três foram realizados no período do pós-operatório imediato (A), seis no primeiro dia pós-operatório (C) e um no quarto dia pós-operatório (E). O cálculo do consumo de oxigênio foi derivado do volume de gás carbônico produzido ( $\dot{V}CO_2$ ) empregando o coeficiente respiratório fixo (R=0,8) e o coeficiente respiratório do sangue (R.S.)

$n$	ESTUDOS	$\dot{V} O_2$ ( ml / min )	
		$FIO_2=0.4$	$FIO_2=1.0$
1	11 A e 11 B	157	96
2	12 A e 12 B	370	369
3	13 A e 13 B	271	330
4	14 A e 14 B	241	313
5	15 A e 15 B	129	246
6	16 A e 16 B	259	304
7	17 A e 17 B	301	289
8	18 A e 18 B	191	236
9	19 A e 19 B	340	432
10	20 A e 20 B	266	267
11	21 A e 21 B	194	179
12	22 A e 22 B	346	434
13	23 A e 23 B	351	342
14	11 C e 11 D	221	215
15	17 C e 17 D	236	212
16	18 C e 18 D	219	312
17	19 C e 19 D	269	258
18	20 C e 20 D	271	254
19	23 C e 23 D	232	261
20	18 E e 18 F	274	221
	$\bar{X}$ :	256,9	278,5
	S:	64,1	81,1

TAB. XI - Consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) calculado pela relação entre o volume de gás carbônico produzido ( $\dot{V}CO_2$ ) e o coeficiente de trocas gasosas do sangue (R.S.) em vinte estudos sequenciais com  $FIO_2 = 0,40$  e  $FIO_2 = 1,0$ . Treze foram realizados no período pós-operatório imediato (A e B), seis no primeiro dia pós-operatório (C e D) e um no quarto dia pós-operatório (E e F).

$n$	ESTUDOS		$P_{\bar{v}} O_2$ (mm. Hg)	
			$FIO_2=0.4$	$FIO_2=1.0$
1	11 A	e 11 B	36	44
2	12 A	e 12 B	31	30
3	13 A	e 13 B	31	32
4	14 A	e 14 B	36	35
5	15 A	e 15 B	45	43
6	16 A	e 16 B	27	30
7	17 A	e 17 B	28	26
8	18 A	e 18 B	18	18
9	19 A	e 19 B	42	33
10	20 A	e 20 B	26	29
11	21 A	e 21 B	37	39
12	22 A	e 22 B	30	29
13	23 A	e 23 B	33	35
14	11 C	e 11 D	25	26
15	17 C	e 17 D	27	28
16	18 C	e 18 D	27	28
17	19 C	e 19 D	34	36
18	20 C	e 20 D	18	20
19	23 C	e 23 D	30	28
20	18 E	e 18 F	25	31
		$\bar{X}$ :	30,3	31
		S:	6,71	6,38

TAB. XII - Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto em vinte estudos seqüenciais com  $FIO_2 = 0,40$  e  $FIO_2 = 1,0$ . Treze foram realizados no período pós-operatório imediato (A e B), seis no primeiro dia pós-operatório (C e D) e um no quarto dia pós-operatório (E e F).

$\eta$	ESTUDOS	I. C. ( L / min / m <sup>2</sup> )	
		FIO <sub>2</sub> = 0.4	FIO <sub>2</sub> = 1.0
1	11 A e 11 B	2,51	1,80
2	12 A e 12 B	3,71	2,70
3	13 A e 13 B	2,36	2,35
4	14 A e 14 B	2,60	2,56
5	15 A e 15 B	3,21	3,59
6	16 A e 16 B	1,94	2,32
7	17 A e 17 B	2,27	1,94
8	18 A e 18 B	1,44	1,55
9	19 A e 19 B	4,07	2,80
10	20 A e 20 B	1,38	1,47
11	21 A e 21 B	2,10	1,94
12	22 A e 22 B	2,85	3,33
13	23 A e 23 B	3,15	2,89
14	11 C e 11 D	2,29	1,97
15	17 C e 17 D	2,11	1,63
16	18 C e 18 D	1,97	2,51
17	19 C e 19 D	2,50	2,06
18	20 C e 20 D	1,23	1,17
19	23 C e 23 D	1,32	1,38
20	18 E e 18 F	2,08	1,60
	$\bar{X}$ :	2,35	2,18
	S:	0,75	0,64

TAB. XIII - Índice cardíaco (I.C.) determinado em vinte estudos seqüenciais com FIO<sub>2</sub> = 0,40 e FIO<sub>2</sub> = 1,0. Treze foram realizados no período pós-operatório imediato (A e B), seis no primeiro dia pós-operatório (C e D) e um no quarto dia pós-operatório (E e F).

N	ESTUDOS	a / A	
		FIO <sub>2</sub> =0.4	FIO <sub>2</sub> =1.0
1	11 A e 11 B	0,68	0,69
2	12 A e 12 B	0,60	0,48
3	13 A e 13 B	0,60	0,47
4	14 A e 14 B	0,39	0,37
5	15 A e 15 B	0,48	0,51
6	16 A e 16 B	0,51	0,51
7	17 A e 17 B	0,64	0,59
8	18 A e 18 B	0,24	0,31
9	19 A e 19 B	0,60	0,55
10	20 A e 20 B	0,42	0,37
11	21 A e 21 B	0,59	0,50
12	22 A e 22 B	0,48	0,33
13	23 A e 23 B	0,34	0,34
14	11 C e 11 D	0,58	0,62
15	17 C e 17 D	0,46	0,49
16	18 C e 18 D	0,38	0,41
17	19 C e 19 D	0,56	0,43
18	20 C e 20 D	0,37	0,36
19	23 C e 23 D	0,55	0,50
20	18 E e 18 F	0,24	0,29
	$\bar{X}$ :	0,49	0,46
	S:	0,13	0,11

TAB. XIV - Relação artério-alveolar (a/A) calculada com FIO<sub>2</sub> = 0,4 e FIO<sub>2</sub> = 1,0 em trinta estudos seqüenciais, treze dos quais realizados no período pós-operatório imediato (A e B), seis no primeiro dia pós-operatório (C e D) e um no quarto dia pós-operatório (E e F).

n	ESTUDOS	FIO <sub>2</sub> = 0.4			FIO <sub>2</sub> = 1.0		
		P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>c</sub> O <sub>2</sub> -C <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>c</sub> O <sub>2</sub> -C <sub>v</sub> O <sub>2</sub>	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>c</sub> O <sub>2</sub> -C <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>c</sub> O <sub>2</sub> -C <sub>v</sub> O <sub>2</sub>
1	11 A e 11 B	59	0,29	4,80	425	0,61	4,10
2	12 A e 12 B	36	0,42	7,56	296	1,03	10,37
3	13 A e 13 B	36	0,41	7,63	287	1,04	9,35
4	14 A e 14 D *	90	0,91	5,64	227	1,28	7,45
5	15 A e 15 B	115	0,54	2,30	315	0,97	3,93
6	16 A e 16 B	115	0,55	8,04	315	0,96	7,88
7	17 A e 17 B	139	0,36	8,56	363	0,81	9,61
8	18 A e 18 B *	56	1,53	9,96	194	1,42	11,44
9	19 A e 19 B	145	0,44	5,00	346	0,90	9,26
10	20 A e 20 D *	99	0,90	10,46	226	1,29	9,92
11	21 A e 21 B	143	0,44	6,01	315	1,00	6,02
12	22 A e 22 B	121	0,62	7,93	208	1,39	8,53
13	23 A e 23 B *	77	1,25	6,72	209	1,35	7,15
14	11 C e 11 D	136	0,41	7,39	392	0,75	8,33
15	17 C e 17 D *	97	0,61	7,22	303	1,00	8,39
16	18 C e 18 D *	89	0,90	8,36	255	1,20	9,31
17	19 C e 19 D	128	0,47	6,44	269	1,15	7,55
18	20 C e 20 D *	89	0,85	12,03	228	1,29	11,84
19	23 C e 23 D	131	0,54	10,68	308	1,00	11,48
20	18 E e 18 F *	54	2,87	9,92	184	1,52	10,34
GRUPO I		112,7	0,76	7,63	283	1,09	8,61
TODOS (n = 20)		30	0,58	2,31	67	0,24	2,19
GRUPO II		133	0,46	6,86	320	0,97	8,03
EXCLUÍDOS (n * = 12)		13	0,09	2,15	57	0,20	2,34

TAB. XV - Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>), diferença de conteúdos de oxigênio entre o sangue do final do capilar pulmonar e o sangue arterial (C<sub>c</sub>O<sub>2</sub> - C<sub>a</sub>O<sub>2</sub>) e diferença artério-venosa de conteúdos de oxigênio (C<sub>a</sub>O<sub>2</sub> - C<sub>v</sub>O<sub>2</sub>) em pacientes submetidos à ventilação com FIO<sub>2</sub> = 0,4 e com FIO<sub>2</sub> = 1,0. Apresentam-se as médias e desvios padrão destas variáveis no Grupo I que inclui todos os casos e no Grupo II no qual arbitrariamente foram excluídos os casos em que a P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> era inferior a 100 mmHg com FIO<sub>2</sub> = 0,4.

$FIO_2 = 0.4$			
$\dot{V}O_2$ ( ml / min )			
$\eta$	ESTUDO	R.S	S.C
1	1 A	251	242
2	2 A	340	245
3	3 A	241	240
4	4 A	366	241
5	5 A	264	232
6	6 A	198	263
7	7 A	136	202
8	8 A	208	259
9	9 A	230	218
10	10 A	400	251
11	11 A	157	190
12	12 A	370	191
13	13 A	271	219
14	14 A	241	238
15	15 A	129	253
16	16 A	259	241
17	17 A	301	225
18	18 A	191	193
19	19 A	340	242
20	20 A	266	266
21	21 A	194	223
22	22 A	346	222
23	23 A	351	240
24	11 C	221	190
25	17 C	236	225
26	18 C	219	193
27	19 C	269	242
28	20 C	271	266
29	23 C	232	240
30	18 E	274	193
	$\bar{X}$ :	259,07	229,50
	S:	69,17	24,06

TAB. XVI - Consumo de oxigênio calculado em trinta estudos com  $FIO_2=0,4$ , vinte e três dos quais realizados no período pós-operatório imediato (A), seis no primeiro dia pós-operatório (C) e um no quarto dia pós-operatório (E). Na primeira coluna são apresentados os valores de consumo de oxigênio calculados pela relação  $\dot{V}CO_2 / (R.S.)$ . A segunda coluna apresenta os valores de consumo de oxigênio calculados a partir da superfície corpórea (S.C.).

$FIO_2 = 1.0$			
$\dot{V}O_2$ ( ml/min )			
$\eta$	ESTUDO	R.S	S.C
1	11 B	96	190
2	12 B	369	191
3	13 B	330	219
4	14 B	313	238
5	15 B	246	253
6	16 B	304	241
7	17 B	289	225
8	18 B	236	193
9	19 B	432	242
10	20 B	267	266
11	21 B	179	223
12	22 B	434	222
13	23 B	342	240
14	11 D	215	190
15	17 D	212	225
16	18 D	312	193
17	19 D	258	242
18	20 D	254	266
19	23 D	261	240
20	18 F	221	193
	$\bar{X}$ :	278,5	224,60
	S:	81,1	24,82

TAB. XVII - Consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) determinado em vinte estudos com  $FIO_2 = 1,0$ , treze dos quais realizados no período pós-operatório imediato (B), seis no primeiro dia pós-operatório (D) e um no quarto dia pós-operatório (F). Na primeira coluna são apresentados os valores de consumo de oxigênio calculados pela relação  $\dot{V}CO_2/(R.S.)$ . A segunda coluna apresenta os valores de consumo de oxigênio calculados a partir da superfície corpórea (S.C.).



$n$	ESTUDOS	$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ (%)		
		$\Delta AV=5$	$FIO_2=0.4$	$FIO_2=1.0$
1	11 A e 11 B	10,74	5,78	12,97
2	12 A e 12 B	18,16	5,24	9,04
3	13 A e 13 B	16,64	5,10	10,05
4	14 A e 14 B	19,47	13,86	14,69
5	15 A e 15 B	15,90	19,15	19,78
6	16 A e 16 B	15,77	6,31	10,90
7	17 A e 17 B	13,65	4,14	7,77
8	18 A e 18 B	21,36	13,29	11,05
9	19 A e 19 B	19,07	8,11	8,84
10	20 A e 20 B	19,43	7,91	11,52
11	21 A e 21 B	16,21	6,75	14,23
12	22 A e 22 B	20,78	7,29	14,00
13	23 A e 23 B	20,11	15,63	15,88
14	11 C e 11 D	12,81	5,10	8,22
15	17 C e 17 D	16,21	7,79	10,62
16	18 C e 18 D	18,58	9,71	11,38
17	19 C e 19 D	18,04	6,82	13,28
18	20 C e 20 D	19,79	6,63	9,83
19	23 C e 23 D	16,08	4,82	8,02
	$\bar{X}$ :	17,52	9,10	11,74
	S:	2,83	4,97	3,02

TAB. XVIII - "Shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) determinado em vinte estudos seqüenciais com  $FIO_2 = 0,4$  e  $FIO_2 = 1,0$ . Treze foram realizados no período pós-operatório imediato (A e B), seis no primeiro dia pós-operatório (C e D) e um no quarto dia pós-operatório (E e F). Na coluna  $\Delta AV = 5ml$  o "Shunt" pulmonar é calculado por equação simplificada que assume a diferença artério-venosa de oxigênio fixa e igual a 5 vol %.

FIO<sub>2</sub> = 0.4

$\eta$	ESTUDO	P $\bar{v}$ O <sub>2</sub>	I.C	P(A-a)O <sub>2</sub>	Q <sub>s</sub> /Q <sub>t</sub>
1	1 A	30	2,32	90	5,76
2	2 A	22	2,57	82	4,03 *
3	3 A	41	3,28	118	10,22 ***
4	4 A	39	2,96	88	6,43
5	5 A	27	2,20	25	1,28 *
6	6 A	20	0,87	79	3,24 *
7	7 A	34	2,20	58	4,85 *
8	8 A	31	2,19	110	8,60
9	9 A	25	1,71	50	2,19 *
10	10 A	32	3,42	112	8,25
11	11 A	36	2,51	75	5,78
12	12 A	31	3,71	92	5,24
13	13 A	31	2,36	91	5,10
14	14 A	36	2,60	139	13,86 ***
15	15 A	45	3,21	125	19,15 ***
16	16 A	27	1,94	110	6,31
17	17 A	28	2,27	78	4,14 *
18	18 A	18	1,44	177	13,29 ***
19	19 A	42	4,07	97	8,11
20	20 A	26	1,38	136	7,91
21	21 A	37	2,10	98	6,75
22	22 A	30	2,85	133	7,29
23	23 A	33	3,15	147	15,63 ***
24	11 C	25	2,29	97	5,16
25	17 C	27	2,11	115	7,79
26	18 C	27	1,97	143	9,71
27	19 C	34	2,50	99	6,82
28	20 C	18	1,23	149	6,62
29	23 C	30	1,32	108	4,82 *
30	18 E	25	2,08	174	22,46 ***
	$\bar{X}$ :	30,23	2,36	106,50	7,89
	S:	6,75	0,75	34,37	4,77

TAB. XIX - Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (p $\bar{v}$ O<sub>2</sub>) expresso em mm.Hg., índice cardíaco (IC) expresso em L/min/m<sup>2</sup>, gradiente alvéolo-arterial (p(A-a)O<sub>2</sub>) expresso em mm.Hg. e "shunt" pulmonar (Q<sub>s</sub>/Q<sub>t</sub>) expresso em porcentagem do débito cardíaco, medidos em trinta estudos realizados com FIO<sub>2</sub> = 0,40. Vinte e três estudos foram realizados no período pós-operatório imediato (A), seis no primeiro dia pós-operatório (C) e um no quarto dia pós-operatório (E). Em seis estudos Q<sub>s</sub>/Q<sub>t</sub> foi superior a 10% (\*\*\*). Em sete estudos foi inferior a 5% (\*). Os demais dezessete estudos apresentaram Q<sub>s</sub>/Q<sub>t</sub> variando de 5 a 10%.

FIO<sub>2</sub> = 1.0

n	ESTUDO	P <sub>V</sub> O <sub>2</sub>	I.C	P(A-a)O <sub>2</sub>	Q̇s/Q̇t
1	11 B	44	1,80	194	12,97
2	12 B	30	2,70	318	9,04 *
3	13 B	32	2,35	322	10,05
4	14 B	35	2,56	390	14,69
5	15 B	43	3,59	305	19,78
6	16 B	30	2,32	302	10,90
7	17 B	26	1,94	255	7,77 *
8	18 B	18	1,55	438	11,05
9	19 B	33	2,80	280	8,84 *
10	20 B	29	1,47	389	11,52
11	21 B	39	1,94	312	14,23
12	22 B	29	3,33	423	14,00
13	23 B	35	2,89	406	15,88
14	11 D	26	1,97	237	8,22 *
15	17 D	28	1,63	312	10,62
16	18 D	28	2,51	368	11,38
17	19 D	36	2,06	355	13,28
18	20 D	20	1,17	398	9,83 *
19	23 D	28	1,38	309	8,02 *
20	18 F	31	1,60	443	12,79
	$\bar{X}$ :	31	2,18	337,8	11,74
	S:	6,38	0,64	68,59	3,02

TAB. XX - Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (p<sub>V</sub>O<sub>2</sub>) expresso em mm.Hg., índice cardíaco (IC) expresso em L/min/m<sup>2</sup>, gradiente alvéolo-arterial (p(A-a)O<sub>2</sub>) expresso em mm.Hg. e "shunt" pulmonar (Q̇s/Q̇t) expresso em porcentagem do débito cardíaco, medidos em vinte estudos realizados com FIO<sub>2</sub> = 1,0. Treze estudos foram realizados no período pós-operatório imediato (B), seis no primeiro dia pós-operatório (D) e um no quarto dia pós-operatório (F). Em seis estudos o Q̇s/Q̇t foi inferior a 10% (\*). Os demais quatorze estudos apresentaram Q̇s/Q̇t acima de 10%. Em nenhum estudo foi observado Q̇s/Q̇t inferior a 5%.

$FIO_2 = 0.4$					
$n$	ESTUDO	$\dot{V}_A/\dot{Q}$	$C_{aO_2} - C_{vO_2}$	$P_c CO_2$	$V_D/V_T$
1	1 A	1,25	6,50	36	0,36
2	2 A	1,69	7,82	32	0,34
3	3 A	0,71	4,44	43	0,49
4	4 A	1,39	7,44	37	0,19
5	5 A	1,62	7,49	32	0,13
6	6 A	2,17	12,60	40	0,18
7	7 A	0,85	4,45	36	0,44
8	8 A	1,26	5,31	29	0,21
9	9 A	2,21	8,96	28	0,14
10	10 A	1,06	6,76	44	0,36
11	11 A	1,07	4,80	31	0,48
12	12 A	2,01	7,56	26	0,46
13	13 A	1,70	7,63	31	0,32
14	14 A	1,05	5,64	37	0,49
15	15 A	0,48	2,30	33	0,52
16	16 A	1,54	8,04	36	0,36
17	17 A	1,64	8,56	36	0,53
18	18 A	1,37	9,96	29	0,48
19	19 A	1,11	5,00	31	0,23
20	20 A	2,26	10,46	32	0,38
21	21 A	1,22	6,01	34	0,32
22	22 A	1,96	7,93	28	0,32
23	23 A	1,03	6,72	45	0,42
24	11 C	1,82	7,39	28	0,43
25	17 C	1,31	7,22	38	0,47
26	18 C	1,92	8,36	30	0,30
27	19 C	1,48	6,44	30	0,33
28	20 C	2,68	12,03	31	0,35
29	23 C	2,17	10,69	34	0,38
30	18 E	2,36	9,92	29	0,34
	$\bar{X}$ :	1,58	7,48	33,5	0,36
	S:	0,55	2,31	4,9	0,11

TAB. XXI - Relação ventilação/perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ), diferença arterial-venosa de conteúdos de oxigênio ( $C_{aO_2} - C_{vO_2}$ ), pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ( $P_aCO_2$ ) e espaço morto fisiológico ( $V_D/V_T$ ) em trinta estudos realizados com  $FIO_2 = 0,4$ , dos quais vinte e três foram realizados no período pós-operatório imediato (A); seis no primeiro dia pós-operatório (C) e um no quarto dia pós-operatório (E).

**ANÁLISE  
ESTATÍSTICA**

## VI - ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística dos dados anteriormente tabulados é apresentada sob forma de Quadros. Foram utilizados os seguintes testes:

- A. Teste t de "STUDENT" para amostras emparelhadas (Quadros I a XIV).
- B. Teste de WILCOXON (Quadro XV).
- C. Análise de regressão (Quadros XVI a XIX).
- D. Análise de regressão múltipla (Quadro XX).

A. Nos Quadros I a XIV são apresentados os resultados do teste t de "STUDENT" para o caso de dados emparelhados onde foi testada a hipótese:

$$H_0: \mu(A) = \mu(B)$$

contra

$$H_a: \mu(A) \neq \mu(B)$$

Os resultados foram considerados não-significantes (N.S.) sempre que a hipótese nula não pudesse ser rejeitada a 5%, isto é, quando

$$T = \frac{\bar{Y} - \bar{X}}{E.P. (\bar{Y}-\bar{X})} < t_{0,05, G.L.}$$

Com 19 G.L. (graus de liberdade)  $t_{0,05, 19} = 2,093$  .

Com 29 G.L.  $t_{0,05, 29} = 2,045$  .

Quando os resultados foram significantes a 5% forneceu-se também o valor aproximado da significância, o valor p (BROWN e HOLLANDER, 1977).

Com base nestes resultados é possível concluir-se que:

a) Não há nenhuma evidência de que o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) dependa de concentração de oxigênio no ar inspirado (Quadro I).

b) O gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ) calculado com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) não é significativamente diferente do gradiente alvéolo-arterial calculado com o coeficiente de trocas gasosas considerado fixo e igual a 0,8 (Quadro II).

c) A relação artério-alveolar (a/A) calculada com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) não é significativamente diferente do gradiente alvéolo-arterial calculado com o coeficiente de trocas gasosas considerado fixo e igual a 0,8 (Quadro III).

d) O "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) calculado com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) não é significativamente diferente do "shunt" pulmonar calculado com o coeficiente de trocas gasosas considerado fixo e igual a 0,8 (Quadro IV).

e) A relação ventilação-perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) calculada com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) não é significativamente diferente da relação ventilação-perfusão calculada com o coeficiente de trocas gasosas considerado fixo e igual a 0,8 (Quadro V).

f) Quando os pacientes são ventilados com  $FIO_2 = 0,4$ , o consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) calculado com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) não é significativamente diferente do consumo de oxigênio calculado com o coeficiente de trocas gasosas considerado fixo e igual a 0,8 (Quadro VI).

g) Quando os pacientes são ventilados com  $FIO_2 = 1,0$  o consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) calculado com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.) não é significativamente diferente do consumo de oxigênio calculado com o coeficiente de trocas gasosas considerado fixo e igual a 0,8 (Quadro VII).

h) Não há nenhuma evidência de que a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto ( $P_{\bar{V}}O_2$ ) dependa da concentração de oxigênio no ar inspirado (Quadro VIII).

i) Não há nenhuma evidência de que o índice cardíaco (IC) dependa da concentração de oxigênio no ar inspirado (Quadro IX).

j) Não há nenhuma evidência de que a relação artério-alveolar (a/A) dependa da concentração de oxigênio no ar inspirado (Quadro X).

k) A diferença entre o conteúdo de oxigênio no final do capilar pulmonar e no sangue arterial ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) medida com  $FIO_2 = 0,4$  é significativamente diferente do  $Cc'O_2 - CaO_2$  medido com  $FIO_2 = 1,0$  com um nível de significância  $p < 0,01$  (Quadro XI).

l) Excluídos os casos em que, com  $FIO_2 = 0,4$ , a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial foi inferior a 100 mm.Hg., os dados de  $Cc'O_2 - CaO_2$  determinados com  $FIO_2 = 0,4$  apresentaram uma diferença altamente significativa ( $p < 0,001$ ) em relação aos dados de  $Cc'O_2 - CaO_2$  determinados.



com  $FIO_2 = 1,0$  (Quadro XII).

m) O consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) medido pela razão  $\dot{V}CO_2/R.S.$  é significativamente diferente do consumo de oxigênio calculado a partir da superfície corpórea, tanto com  $FIO_2 = 0,4$  ( $p < 0,05$ ) como com  $FIO_2 = 1,0$  ( $p < 0,01$ ) (Quadros XIII e XIV).

B. Não podendo ser verificada a distribuição normal dos dados de  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$  pelos três métodos de determinação empregados (Tabela XVIII) efetuou-se uma análise não-paramétrica, o teste de WILCOXON (LEHMAN, 1975).

Neste teste são consideradas as posições relativas das observações e não seus valores numéricos. Se não houver diferença entre os dois tratamentos, as somas dos postos das observações de ambos na amostra serão aproximadamente iguais a:

$$E_{H_0}(W) = \frac{n(n+1)}{4}$$

Ainda, dentro da hipótese nula o desvio padrão da soma dos postos será dado por:

$$\sigma_W = \sqrt{\frac{n(n-1)(2n+1)}{24}}$$

A hipótese de igualdade das médias dos tratamentos é testada pela estatística

$$Z = \frac{W - E(W)}{\sigma_W}$$

que, dentro da hipótese nula tem uma distribuição aproximadamente normal. Com base nos resultados obtidos (Quadro XV)

é possível concluir que os três métodos empregados para determinar  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  diferem entre si a um nível de significância inferior a 0,005.

C. Os quadros XVI, XVII, XVIII e XIX apresentam a análise de regressão linear simples onde modelos da forma

$$\hat{Y}_i = a + bx_i$$

foram ajustados pelo método dos mínimos quadrados (BROWN & HOLLANDER, 1977).

Nos quadros são apresentados as médias e respectivos desvios padrão das duas variáveis, os coeficientes de regressão a e b e o coeficiente de correlação r.

Dentro da hipótese de independência entre as duas variáveis normalmente distribuídas a estatística

$$T = \frac{r \sqrt{(n - 2)}}{\sqrt{1 - r^2}}$$

tem uma distribuição t com  $n-2$  graus de liberdade. Aplicou-se, portanto, um teste t para se verificar a hipótese de independência.

Com base nestes dados é possível concluir:

a) Com  $FIO_2 = 0,4$  há uma correlação linear estatisticamente significativa entre o gradiente alvéolo-arterial ( $P(A - a)O_2$ ) e o índice cardíaco (IC) quando os dados são agrupados de acordo com os seguintes níveis de "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ):

- a.1.)  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  superior a 10%
- a.2.)  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  entre 5 e 10%

Com  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  inferior a 5% a correlação linear não é estatisticamente significativa (Quadro XVI).

b) Com  $FIO_2 = 0,4$  há uma correlação linear estatisticamente significativa entre o gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ) e a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto ( $P_{\bar{v}}O_2$ ) quando os dados são agrupados de acordo com os seguintes níveis de "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ):

**b.1.)**  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  superior a 10%

**b.2.)**  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  entre 5 e 10%

Com  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  inferior a 5% a correlação linear não é estatisticamente significativa (Quadro XVII).

c) Com  $FIO_2 = 1,0$  não foi possível estabelecer correlação estatisticamente significativa entre o gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ) e o índice cardíaco (IC) mesmo agrupando os dados em dois níveis de "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  superior e inferior a 10%) (Quadro XVIII).

d) Com  $FIO_2 = 1,0$  foi observada uma correlação linear estatisticamente significativa entre o gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ) e a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto ( $P_{\bar{v}}O_2$ ) quando foram agrupados os dados com "shunt" pulmonar superior a 10%.

Com "shunt" pulmonar inferior a 10% não foi possível estabelecer uma correlação estatisticamente significativa entre aquelas variáveis (Quadro XIX).

D. Uma análise da regressão múltipla foi realizada para o ajuste das variáveis, também pelo método dos mínimos quadrados, de forma a obter a seguinte equação:

$$Z = a + bx + cy$$

onde são determinados os coeficientes da regressão a, b e c e o coeficiente de correlação r (DRAPER & SMITH, 1966).

Conclui-se que a relação ventilação-perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) sofre nítida e significativa influência da diferença entre conteúdos de oxigênio no sangue arterial e no sangue venoso ( $CaO_2 - C\bar{v}O_2$ ), assim como da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ( $PaCO_2$ ) (Quadro XX).

## TESTE T, DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 20	G.L.: 19
R S medido com $FIO_2 = 0,4$	R S medido com $FIO_2 = 1,0$	†	
$\bar{X}$ : 0,87 S: 0,227	$\bar{X}$ : 0,81 S: 0,233	CALCULADO 0,95 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO I - ESTE QUADRO MOSTRA QUE NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%, ENTRE OS VALORES DO COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS (RS) MEDIDO NO SANGUE DE PACIENTES SUJEITOS A VENTILAÇÃO COM  $FIO_2 = 0,4$  E COM  $FIO_2 = 1,0$ .

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 30	G.L.: 29
$P(A-a)O_2$ com R = 0,8	$P(A-a)O_2$ com R = R. S.	†	
$\bar{X}$ : 105,9 S: 33,34	$\bar{X}$ : 106,5 S: 34,37	CALCULADO 0,59 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO II - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DE GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL ( $P(A-a)O_2$ ) DETERMINADOS COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS FIXO E IGUAL A 0,8, E COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS MEDIDO NO SANGUE (R.S.). NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 30	G.L.: 29
a/A com R = 0,8	a/A com R = R.S.	†	
$\bar{X}$ : 0,54 S: 0,14	$\bar{X}$ : 0,53 S: 0,14	CALCULADO 0,61 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO III - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DA RELAÇÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR (a/A) DETERMINADOS COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS FIXO E IGUAL A 0,8 E COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS MEDIDO NO SANGUE (R S). NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 30	G.L.: 29
$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ com R = 0,8	$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ com R = R.S.	†	
$\bar{X}$ : 7,83 S: 4,62	$\bar{X}$ : 7,89 S: 4,77	CALCULADO 1,10 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO IV - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DE "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) DETERMINADOS COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS FIXO E IGUAL A 0,8, E COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS MEDIDO NO SANGUE (R.S.). NÃO HÁ EVIDÊNCIA DE DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 30	G.L.: 19
$\dot{V}_A/\dot{Q}$ calculada com $R = 0,8$	$\dot{V}_A/\dot{Q}$ calculada com $R = R.S.$	†	
$\bar{X}$ : 1,58  S: 0,55	$\bar{X}$ : 1,62  S: 0,53	CALCULADO 0,75 SIGNIFICÂNCIA N. S.	

QUADRO V - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DA RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUSÃO ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) DETERMINADOS COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS FIXO E IGUAL A 0,8 E COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS MEDIDO NO SANGUE (R.S.). NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 30	G.L.: 29
$\dot{V}O_2$ medido com $R = 0,8$	$\dot{V}O_2$ medido com $R = R.S.$	†	
$\bar{X}$ : 274,67  S: 100,08	$\bar{X}$ : 259,07  S: 69,17	CALCULADO 1,21 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO VI - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DO CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ ) DETERMINADOS COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS FIXO E IGUAL A 0,8, E COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS MEDIDO NO SANGUE (R.S.). NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%. ESTE GRUPO DE PACIENTES FOI VENTILADO COM  $FIO_2 = 0,4$ .

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 20	G.L.: 19
$\dot{V}O_2$ medido com $FIO_2 = 0,4$	$\dot{V}O_2$ medido com $FIO_2 = 1,0$	$t$	
$\bar{X}$ : 256,9 S: 64,08	$\bar{X}$ : 278,9 S: 81,10	CALCULADO 1,87 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO VII - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DE CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ ) DETERMINADOS COM  $FIO_2 = 0,4$  E COM  $FIO_2 = 1,0$ . NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 20	G.L.: 19
$P\bar{V}O_2$ medido com $FIO_2 = 0,4$	$P\bar{V}O_2$ medido com $FIO_2 = 1,0$	$t$	
$\bar{X}$ : 30,3 S: 6,71	$\bar{X}$ : 31,0 S: 6,38	CALCULADO 0,91 SIGNIFICÂNCIA N. S.	

QUADRO VIII - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DA PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO ( $P\bar{V}O_2$ ) MEDIDOS COM O PACIENTE VENTILADO COM  $FIO_2 = 0,4$ , E COM  $FIO_2 = 1,0$ . NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.



## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		n: 20	G.L.: 19
IC medido com FIO <sub>2</sub> = 0,4	IC medido com FIO <sub>2</sub> = 1,0	t	
$\bar{X}$ : 2,35 S: 0,75	$\bar{X}$ : 2,18 S: 0,64	CALCULADO 1,68 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO IX - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DE ÍNDICE CARDÍACO (IC) DETERMINADOS EM PACIENTES VENTILADOS COM FIO<sub>2</sub> = 0,4, E COM FIO<sub>2</sub> = 1,0. NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		n: 20	G.L.: 19
a/A calculado com FIO <sub>2</sub> = 0,4	a/A calculado com FIO <sub>2</sub> = 1,0	t	
$\bar{X}$ : 0,49 S: 0,13	$\bar{X}$ : 0,46 S: 0,11	CALCULADO 1,99 SIGNIFICÂNCIA N.S.	

QUADRO X - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DA RELAÇÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR (a/A) EM PACIENTES VENTILADOS COM FIO<sub>2</sub> = 0,4, E COM FIO<sub>2</sub> = 1,0. NÃO HÁ DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 20	G.L.: 19
$Cc'O_2 - CaO_2$ com $FIO_2=0,4$	$Cc'O_2 - CaO_2$ com $FIO_2=1,0$	†	
$\bar{X}$ : 0,76 S: 0,58	$\bar{X}$ : 1,09 S: 0,24	CALCULADO 3,37 SIGNIFICÂNCIA $p < 0,01$	

QUADRO XI - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DA DIFERENÇA ENTRE O CONTEÚDO DE OXIGÊNIO NO CAPILAR TERMINAL E NO SANGUE ARTERIAL ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) EM TODOS OS VINTE PACIENTES VENTILADOS COM  $FIO_2 = 0,4$ , E COM  $FIO_2 = 1,0$ . AO NÍVEL DE 5%, A DIFERENÇA É ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE ( $p < 0,01$ ).

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 12	G.L.: 11
$Cc'O_2 - CaO_2$ com $FIO_2=0,4$	$Cc'O_2 - CaO_2$ com $FIO_2=1,0$	†	
$\bar{X}$ : 0,46 S: 0,09	$\bar{X}$ : 0,97 S: 0,20	CALCULADO 12,68 SIGNIFICÂNCIA $p < 0,001$	

QUADRO XII - NESTE QUADRO, AS MESMAS VARIÁVEIS DO QUADRO XI SÃO ANALISADAS EXCLUINDO-SE OS PACIENTES COM PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL ( $PaO_2$ ) INFERIOR A 100 mm.Hg., QUANDO VENTILADOS COM  $FIO_2 = 0,4$ . A DIFERENÇA É ALTAMENTE SIGNIFICANTE ( $p < 0,001$ ).

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 30	G.L.: 29
$\dot{V}O_2$ medido com R = R.S.	$\dot{V}O_2$ calculado a partir de S.C.	†	
$\bar{X}$ : 259,07 S: 69,17	$\bar{X}$ : 229,50 S: 24,06	CALCULADO 2,35 SIGNIFICÂNCIA $p < 0,05$	

QUADRO XLII - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DE CONSUMO DE OXIGÊNIO ( $\dot{V}O_2$ ) DETERMINADOS PELA RELAÇÃO  $\dot{V}CO_2/R.S.$ , COM OS VALORES CALCULADOS A PARTIR DA SUPERFÍCIE CORPÓREA (SC) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FIO_2 = 0,4$ . A DIFERENÇA É ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

## TESTE T DE "STUDENT" PARA AMOSTRAS DEPENDENTES

VARIÁVEIS		$n$ : 20	G.L.: 19
$\dot{V}O_2$ medido com R = R.S.	$\dot{V}O_2$ calculado a partir de S.C.	†	
$\bar{X}$ : 278,5 S: 81,1	$\bar{X}$ : 224,6 S: 24,82	CALCULADO 3,03 SIGNIFICÂNCIA $p < 0,01$	

QUADRO XIV - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS VALORES DE CONSUMO ( $\dot{V}O_2$ ) DETERMINADOS PELA SIMPLES RELAÇÃO  $VCO_2/R.S.$ , COM OS VALORES CALCULADOS A PARTIR DA SUPERFÍCIE CORPÓREA (SC) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FIO_2 = 1,0$ . A DIFERENÇA É ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5%.

VARIÁVEIS			$n$
X	$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t$ ( $\Delta AV = 5$ )	$17,52 \pm 2,83$	20
Y	$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t$ ( $FI O_2 = 0.4$ )	$9,10 \pm 4,97$	20
Z	$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t$ ( $FI O_2 = 1.0$ )	$11,74 \pm 3,02$	20

#### TESTE DE WILCOXON

GRUPOS	E ( W )	W	Z	p
X e Y	105	3	3.80	$p < 0.001$
Y e Z	105	26	2.95	$p < 0.002$
X e Z	105	5	3.73	$p < 0.001$

QUADRO XV - NESTE QUADRO SÃO COMPARADOS OS DADOS DE "SHUNT" PULMONAR APRESENTADOS NA TABELA XVIII. POR ESTE TESTE NÃO PARAMÉTRICO OS TRÊS GRUPOS, QUANDO COMPARADOS ENTRE SI, APRESENTAM UMA DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE ( $p < 0,005$ ).

$F_i O_2 = 0.4$		$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t > 10\%$					
IC	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 2,63	$\bar{X}$ : 146,7	6	224	-29,81	0,9	4,13	p<0,02
S: 0,74	S: 24,6						

$F_i O_2 = 0.4$		$5\% < \dot{Q}_s / \dot{Q}_t < 10\%$					
IC	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 1,88	$\bar{X}$ : 68,6	17	142,9	-14,17	0,5	2,24	p<0,05
S: 0,60	S: 26,7						

$F_i O_2 = 0.4$		$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t < 5\%$					
IC	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 2,47	$\bar{X}$ : 107,9	7	97,5	-15,41	0,35	0,84	N.S.
S: 0,57	S: 21,2						

QUADRO XVI - NESTE QUADRO SÃO APRESENTADOS OS COEFICIENTES DE REGRESSÃO (a e b), O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO (r) E O VALOR DE t PARA O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO E SUA RESPECTIVA SIGNIFICÂNCIA. SÃO APRESENTADAS TRÊS REGRESSÕES COM DIFERENTES VALORES DE "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s / \dot{Q}_t$ ) AS QUAIS CORRELACIONAM ÍNDICE CARDÍACO (IC) E GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL ( $P(A-a)O_2$ ) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $F_i O_2 = 0,4$ .

$F_i O_2 = 0.4$		$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t > 10\%$					
$P_{\bar{v}} O_2$	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 33	$\bar{X}$ : 146,7						
S: 10,06	S: 24,6	6	224	-29,8	0,96	6,86	$p < 0,01$

$F_i O_2 = 0.4$		$5\% < \dot{Q}_s / \dot{Q}_t < 10\%$					
$P_{\bar{v}} O_2$	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 26,6	$\bar{X}$ : 68,6						
S: 4,76	S: 26,7	17	143	-14,2	0,67	3,50	$p < 0,01$

$F_i O_2 = 0.4$		$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t < 5\%$					
$P_{\bar{v}} O_2$	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 30,8	$\bar{X}$ : 107,9						
S: 5,78	S: 21,2	7	98	-15,4	0,06	0,13	N.S.

QUADRO XVII - NESTE QUADRO SÃO APRESENTADOS OS COEFICIENTES DE REGRESSÃO (a e b), O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO (r) E O VALOR DE t PARA O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO E SUA RESPECTIVA SIGNIFICÂNCIA. SÃO APRESENTADAS TRÊS RETAS COM DIFERENTES VALORES DE "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s / \dot{Q}_t$ ) AS QUAIS CORRELACIONAM PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO ( $P_{\bar{v}} O_2$ ) E GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL ( $P(A-a)O_2$ ) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $F_i O_2 = 0,4$ .

FIO <sub>2</sub> = 1.0		Q̇ <sub>s</sub> /Q̇ <sub>t</sub> > 10%					
IC	P(A-a)O <sub>2</sub>	η	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 2,26	$\bar{X}$ : 354	14	376	2,61	0,03	0,10	N.S.
S: 0,67	S: 68						

FIO <sub>2</sub> = 1.0		Q̇ <sub>s</sub> /Q̇ <sub>t</sub> < 10%					
IC	P(A-a)O <sub>2</sub>	η	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 1,99	$\bar{X}$ : 299	6	348	-38,8	0,45	1,01	N.S.
S: 0,66	S: 57,3						

QUADRO XVIII - NESTE QUADRO SÃO APRESENTADOS OS COEFICIENTES DE REGRESSÃO (**a** e **b**), O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO (**r**) E O VALOR DE **t** PARA O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO E SUA RESPECTIVA SIGNIFICÂNCIA AO NÍVEL DE 5%. SÃO APRESENTADAS DUAS REGRESSÕES: COM "SHUNT" PULMONAR (Q̇<sub>s</sub>/Q̇<sub>t</sub>) SUPERIOR E INFERIOR A 10%. ESTAS RETAS CORRELACIONAM ÍNDICE CARDÍACO (IC) E GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL (P(A-a)O<sub>2</sub>) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM FIO<sub>2</sub> = 1,0.

$FIO_2 = 1.0$		$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t > 10\%$					
$P_{\bar{V}}O_2$	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 32,64	$\bar{X}$ : 354	14	566	-6,94	0,64	2,89	p < 0,02
S: 6,76	S: 68						

$FIO_2 = 1.0$		$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t < 10\%$					
$P_{\bar{V}}O_2$	$P(A-a)O_2$	$\eta$	a	b	r	t	SIGN
$\bar{X}$ : 27,17	$\bar{X}$ : 299	6	478	-6,55	0,5	1,15	N.S.
S: 4,40	S: 57,3						

QUADRO XIX - NESTE QUADRO SÃO APRESENTADOS OS COEFICIENTES DE REGRESSÃO (a e b), O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO (r) E O VALOR DE t PARA O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO E SUA RESPECTIVA SIGNIFICÂNCIA. SÃO APRESENTADAS DUAS REGRESSÕES COM "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) SUPERIOR E INFERIOR A 10%. ESTAS REGRESSÕES CORRELACIONAM PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO ( $P_{\bar{V}}O_2$ ) E GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL ( $P(A-a)$ ) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FIO_2 = 1,0$ .



## VARIÁVEIS

X	$C_a O_2 - C_v O_2$ (FIO <sub>2</sub> = 0,4)	n = 30
Y	P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> (FIO <sub>2</sub> = 0,4)	n = 30
Z	$\dot{V}_A / \dot{Q}$ (FIO <sub>2</sub> = 0,4)	n = 30

## ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA

X	Y	Z
$\bar{X}$ : 7,48	$\bar{X}$ : 33,5	$\bar{X}$ : 1,58
S: 2,31	S: 4,9	S: 0,55
$Z = 1.41 + 0.2 (x) - 0.04 (y)$		
R = 0.99		t = 52,47 (*)

QUADRO XX - ESTE QUADRO APRESENTA A ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA ONDE A VARIÁVEL DEPENDENTE É A RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUSÃO ( $\dot{V}_A / \dot{Q}$ ) E AS VARIÁVEIS INDEPENDENTES SÃO: A DIFERENÇA ENTRE OS CONTEÚDOS DE OXIGÊNIO NO SANGUE ARTERIAL E NO SANGUE VENOSO ( $C_a O_2 - C_v O_2$ ) E A PRESSÃO PARCIAL DE GÁS CARBÔNICO NO SANGUE ARTERIAL (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>). O TESTE t PARA O COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO (r) É ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE AO NÍVEL DE 5% (\*).

## DISCUSSÃO

## VII - DISCUSSÃO

### VII.1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### VII.1.a - SOBRE A METODOLOGIA

Os parâmetros respiratórios empregados em Unidades de Terapia Intensiva para avaliar a função pulmonar de pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea são a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio e o "shunt" pulmonar (NUNN,1975; WEST,1977).

Estes dados são obtidos a partir de resultados de gasometria arterial determinada em aparelhos convencionais para a medida de pressões parciais de oxigênio e de gás carbônico no sangue.

Com exceção de alguns Centros de Pesquisa dirigidos especificamente para estudos fisiológicos, na prática diária a gasometria é realizada pela calibração do aparelho com gases de composição conhecida, cujas concentrações de oxigênio variam de 10 a 20%.

Quando se realizam medidas de pressões parciais de oxigênio muito elevadas, como é o caso de pacientes que recebem ventilação artificial com 100% de oxigênio, há um erro intrínscico na medida da pressão parcial de oxigênio (FALLON,1979).

Este aspecto deve ser levado em consideração quando são relatados os valores de "shunt" pulmonar e gradiente alvéolo-arterial calculados a partir de dados gasométricos obtidos em aparelhos de gasometria calibrados com gases com as concentrações convencionais. A influência deste

fator metodológico será abordada no capítulo "INFLUÊNCIA DA CONCENTRAÇÃO DE OXIGÊNIO NO AR INSPIRADO".

Outros fatores também serão abordados separadamente, tais como o coeficiente de trocas gasosas, o consumo de oxigênio e o débito cardíaco.

#### VII.1.b - SOBRE A CURVA DE DISSOCIAÇÃO DA HEMOGLOBINA

A influência da curva de dissociação da hemoglobina na determinação dos parâmetros respiratórios mereceria um capítulo específico, como havia sido originalmente planejado, e para tanto foram realizados estudos em 10 pacientes. Os resultados não são apresentados neste trabalho, pois, embora houvesse uma redução estatisticamente significativa dos níveis de 2,3 Difosfoglicerato (2,3-DPG) no sangue no período pós-operatório imediato (FIG. 5), não houve correlação com a medida do P50 calculado neste grupo de pacientes. Atribui-se este fato ao equipamento pouco preciso empregado para a medida direta de saturação da hemoglobina, dado fundamental no cálculo do P50 por um método iterativo desenvolvido pelo autor (TERZI e col., 1975).

A importância da posição da curva de dissociação da hemoglobina não pode, entretanto, ser subestimada. Em pacientes ventilados com elevadas concentrações de oxigênio, a influência se faz no conteúdo de oxigênio do sangue venoso misto dada a peculiar verticalização da curva em baixos níveis de  $PO_2$ .

Teoricamente, mantidas fixas as pressões parciais de oxigênio no sangue venoso e no sangue arterial, um deslocamento

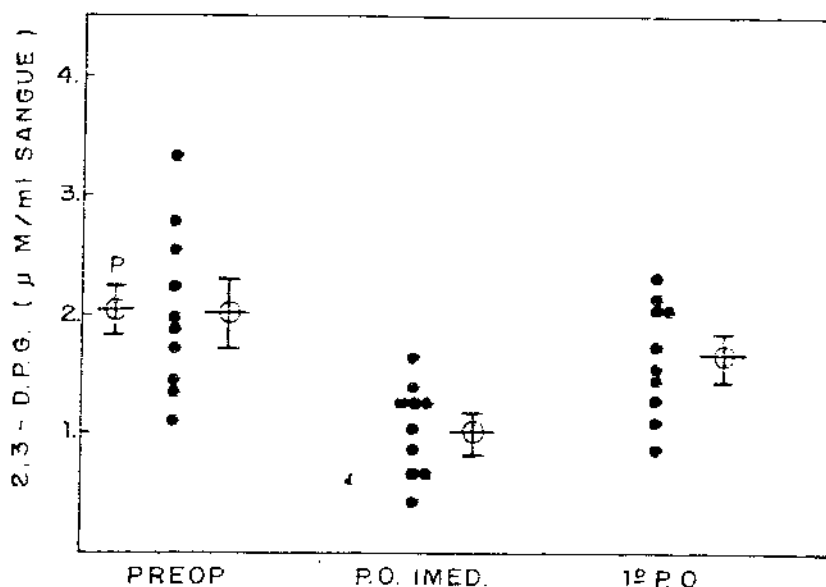


FIGURA 5 - NÍVEIS DE 2,3-DPG NO SANGUE DE PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA CARDÍACA COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA. SÃO APRESENTADOS OS DADOS INDIVIDUAIS; AS MÉDIAS E OS RESPECTIVOS DESVIOS PADRÃO PARA CADA PERÍODO. A MÉDIA E O DESVIO PADRÃO DO PONTO P CORRESPONDEM AO NORMAL PARA O MÉTODO BIOQUÍMICO EMPREGADO.

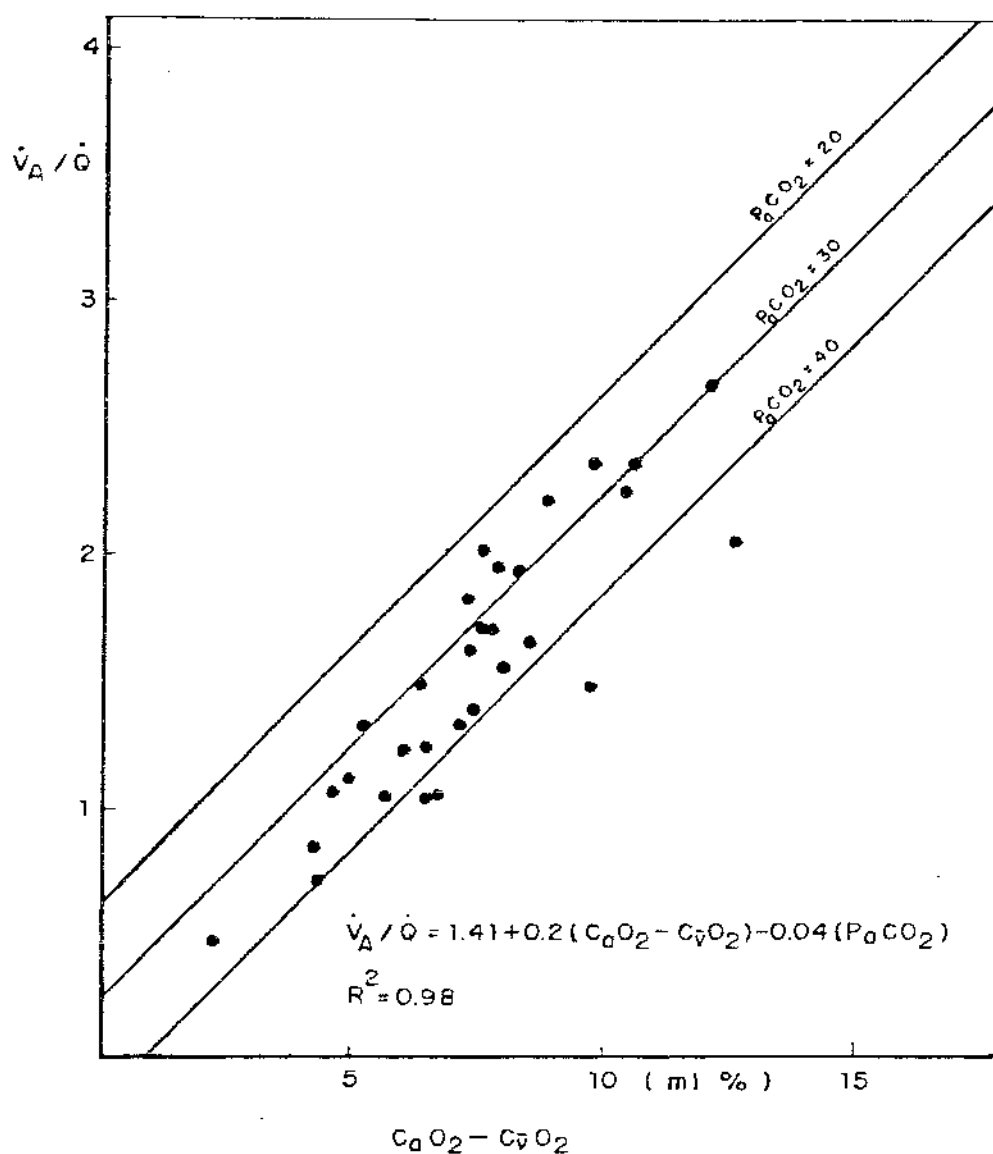
da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda deverá aumentar, e um deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina para a direita deverá reduzir o valor calculado do "shunt" pulmonar. Por outro lado, se o "shunt" pulmonar permanecer fixo, uma variação de  $P_{50}$  influenciará os níveis de  $P_{\bar{V}O_2}$  e, conseqüentemente, de  $PaO_2$  e do gradiente alvéolo-arterial. Estas considerações de ordem teórica têm importância na medida em que alterações da posição da curva de dissociação da hemoglobina podem ocorrer em pacientes graves, principalmente naqueles que receberam maciças transfusões de sangue estocado, reconhecidamente pobre em 2,3-DPG (BUNN & col., 1969; BORDIUK & col., 1971; DAWSON & col., 1971; SHAPELL & LENFANT, 1972; HARKEN, 1977). Por este motivo, novas investigações estão em andamento nesta Universidade, agora já com equipamento de Tonometria e Mapeamento da curva de dissociação da hemoglobina. Certamente, em futuro, o programa

apresentado no apêndice deverá ser aperfeiçoado em função do deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina, para fatores outros que não o pH,  $PCO_2$  e temperatura do paciente: (RABELO A. Jr., 1973).

VII.1.c - SOBRE A RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUSÃO ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ )  
E O ESPAÇO MORTO FISIOLÓGICO ( $V_D/V_T$ )

A relação ventilação-perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) como parâmetro de avaliação da função respiratória não é expressiva quando aplicada ao pulmão como um todo. O conceito da relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  deve ser aplicado em termos de unidades alvéolo-capilares, e a sua dispersão, em torno de uma média. Aparentemente esta dispersão apresenta uma distribuição logarítmica (FAHRI & RAHN, 1955; LENFANT, 1963; WEST, 1969), visto que alvéolos não ventilados e perfundidos têm  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  de zero, alvéolos não perfundidos e ventilados têm  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  infinito e o valor médio em torno do qual existe a distribuição log normal é igual a 1, indicando alvéolos igualmente ventilados e perfundidos.

Na tabela XXI e no quadro XX são apresentados os valores de  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ , diferenças artério-venosas ( $CaO_2 - C\bar{v}O_2$ ) e pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ( $P_aCO_2$ ). Uma correlação estatística entre estas variáveis por uma análise de regressão múltipla mostra uma nítida influência destes dois últimos fatores na determinação da  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ . Como neste grupo de pacientes as diferenças artério-venosas foram globalmente elevadas, os valores de  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  também se mostraram elevados, sofrendo ainda a influência, embora menor, da ventilação alveolar expressa pelos níveis de  $P_aCO_2$  (FIG. 6).



**FIGURA 6** - EXPRESSÃO GRÁFICA DA ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA ONDE SE OBSERVA QUE A RELAÇÃO  $\dot{V}_A / \dot{Q}$  É SIGNIFICATIVAMENTE DEPENDENTE DA DIFERENÇA ARTERIO-VENOSA DE OXIGÊNIO E DA PRESSÃO PARCIAL DE GÁS CARBÔNICO NO SANGUE ARTERIAL.

De uma maneira geral os níveis de  $P_aCO_2$  foram baixos (média 33,5 mm.Hg. com desvio padrão de 4,9 mm.Hg.) mostrando ausência de retenção de gás carbônico e uma relação  $V_D/V_T$  pouco elevada (média 0,36 com desvio padrão 0,11) (Tabela XXI).

Valores semelhantes de  $V_D/V_T$  no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea foram encontrados

por Mc CLENAHAN & col. (1965) com valores variando de 0,22 a 0,42, embora BARAT & col. (1972) relatassem valores mais elevados ( $0,47 \pm 0,033$ ) que aqueles encontrados neste trabalho. Estas diferenças são interpretadas ou por diferenças no espaço morto mecânico pelo equipamento de ventilação, ou por variações do índice cardíaco (GERST & col., 1959; SANTOS & col., 1977).

Entretanto, neste trabalho não foi possível demonstrar nenhuma relação entre  $V_D/V_T$  e as demais variáveis tais como a diferença artério-venosa, a relação ventilação-perfusão ou ainda a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial. O cálculo de  $V_D/V_T$ , da mesma forma que a relação  $\hat{V}_A/\hat{Q}$ , não parece ser importante nos níveis encontrados neste trabalho, na avaliação e indicação de condutas terapêuticas neste grupo de pacientes.

O espaço morto fisiológico  $V_D/V_T$ , embora análogo ventilatório do parâmetro circulatório  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  ("shunt" pulmonar), tem significado fisiológico diferente. A pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial, apesar de intrinsecamente ligada ao  $V_D/V_T$ , pode ser compensada por um aumento da ventilação alveolar que, mesmo em casos com elevados índices de  $V_D/V_T$ , pode ser conseguida às custas de uma ampla reserva do volume minuto, principalmente em pacientes com suporte mecânico de ventilação. No caso do "shunt" pulmonar, análoga compensação no sentido de manter uma adequada pressão parcial de oxigênio no sangue arterial seria possível com o aumento do débito cardíaco, processo oneroso em termos energéticos e limitado no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Por este motivo, neste grupo de pacientes, a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial é parâmetro mais informativo de adequação de ventilação alveolar do que o cálculo do espaço morto fisiológico.

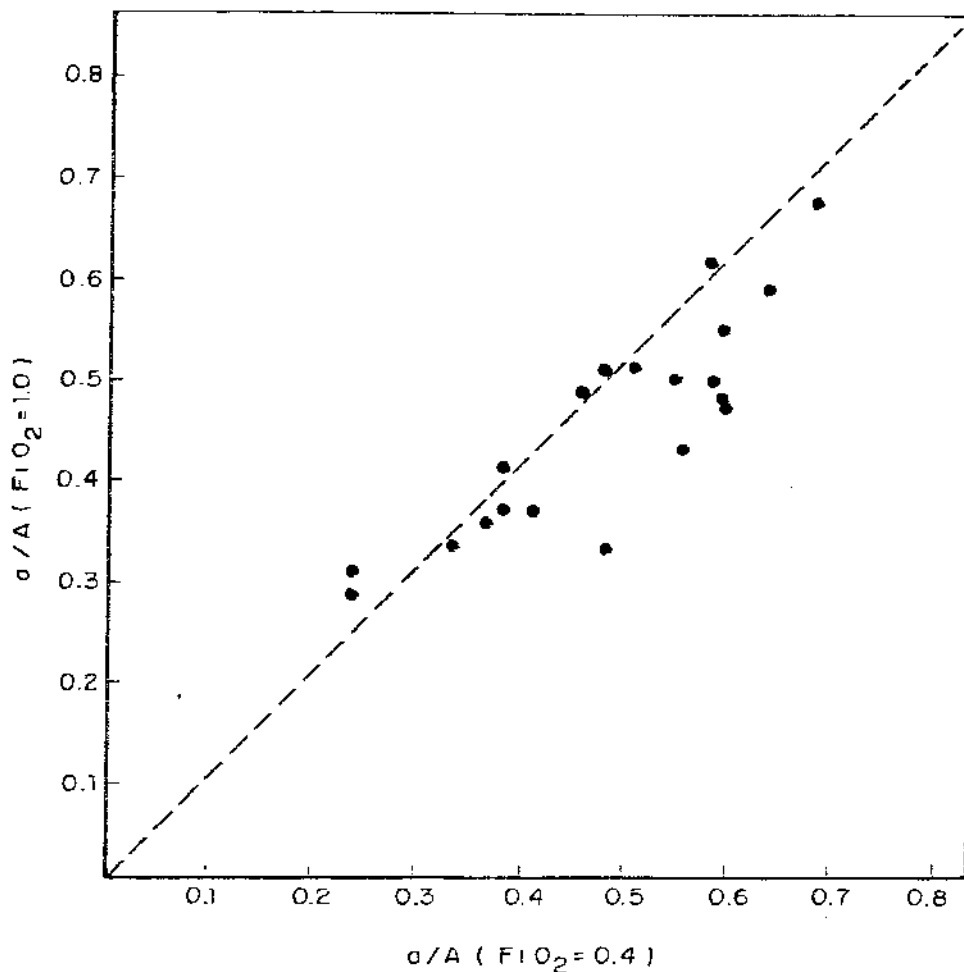


## VII.1.d - SOBRE A RELAÇÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR (a/A)

A relação artério-alveolar (a/A) parece ser um parâmetro bastante útil na avaliação das trocas gasosas no pulmão. A relação artério-alveolar foi descrita por GILBERT & KEIGHLEY (1974) que reconheceram os trabalhos mais antigos de pesquisadores que se utilizaram deste parâmetro (LYONS & col., 1965; BREDENBERG & col., 1969). Este dado, que é facilmente calculado, não sofre a influência da curva de dissociação da hemoglobina como ocorre com o "shunt" pulmonar e também não sofre a influência da concentração de oxigênio no ar inspirado como ocorre com o gradiente alvéolo-arterial, pois a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial mantém aproximadamente a mesma relação com a pressão parcial de oxigênio no alvéolo. Os resultados obtidos com  $FIO_2 = 0,4$  e  $FIO_2 = 1,0$  não são significativamente diferentes (Tabela XIV, Quadro X e FIG. 7), e são muito semelhantes àqueles obtidos por GILBERT & KEIGHLEY (1974) para pacientes com insuficiência respiratória e submetidos à ventilação artificial.

Certamente, a relação artério-alveolar deverá ser um melhor parâmetro para indicar o ajuste de concentração de oxigênio no respirador artificial, a fim de atender a níveis desejáveis mas não excessivos da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, do que o método baseado nas linhas de Isoshunt (BENATAR & col., 1973), pois o "shunt" pulmonar sofre maior influência da concentração de oxigênio como será demonstrado adiante.

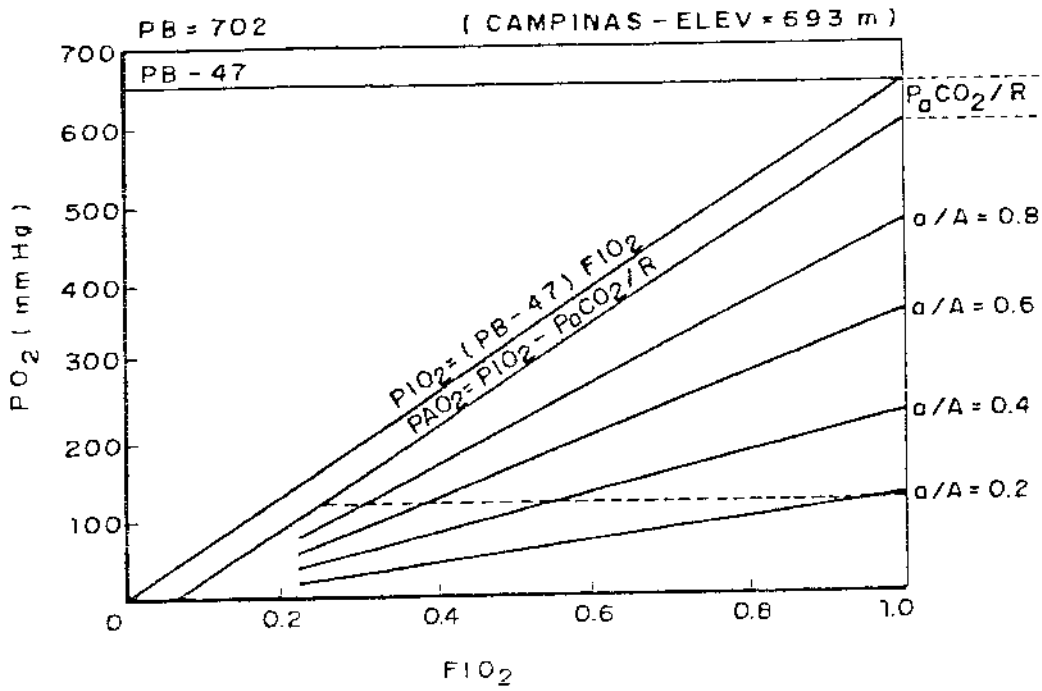
Para tanto, foi desenvolvido um normograma que permite determinar a concentração de oxigênio necessária para atingir qualquer pressão parcial de oxigênio que se pretenda obter no sangue arterial, desde que a relação artério-alveolar (a/A) seja conhecida. Na construção do normograma empregou-se a equação do ar alveolar, desprezando-se



**FIGURA 7** - CORRELAÇÃO ENTRE A RELAÇÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR (a/A) DETERMINADA EM PACIENTES VENTILADOS COM  $FIO_2 = 0,4$  E COM  $FIO_2 = 1,0$ .

o terceiro termo da equação e pressupondo-se o quociente fixo e igual a 0,8 e uma pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial de 40 mm.Hg. (FIG. 8).

Entretanto, um método mais preciso e facilmente adaptável foi desenvolvido como sub-rotina possível de ser incluída no programa apresentado no Apêndice IV, onde os valores reais de  $PCO_2$  arterial e pressão barométrica (PB) são utilizados para atingir uma  $PO_2$  arterial ideal e arbitrariamente fixada em 120 mm.Hg.



**FIGURA 8** - NORMOGRAMA PARA A DETERMINAÇÃO DO FIO<sub>2</sub> IDEAL QUANDO A PO<sub>2</sub> ARTERIAL E O FIO<sub>2</sub> EMPREGADOS SÃO CONHECIDOS. O PONTO DE INTERSECÇÃO DESTAS DUAS VARIÁVEIS É DETERMINADO E A PARTIR DELE SEGUÊ-SE NO CURSO DA RESPECTIVA RELAÇÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR (a/A) ATÉ INTERCEPTAR A HORIZONTAL TRACEJADA DE 120 mm.Hg. NESTE PONTO, LÊ-SE NA ABSCISSA A FIO<sub>2</sub> IDEAL.

A equação desenvolvida para esta sub-rotina também é deduzida da equação do gás alveolar, desprezando o terceiro termo da equação e pressupondo um coeficiente de trocas gasosas igual a 0,8:

$$FIO_2 = \frac{120/(a/A) + P_aCO_2 / 0,8}{PB - 47} \quad [43]$$

(TERZI, 1983)

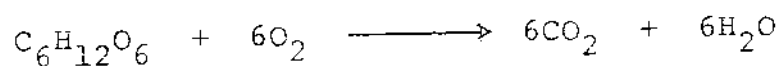
A dedução desta equação é apresentada no Apêndice III.

55381BC

## VII,2. INFLUÊNCIA DO COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS

O quociente respiratório é variável e, em condições basais, depende da fonte metabólica na produção de energia. Seus níveis variam com o substrato bioquímico processado. Em indivíduos cuja alimentação é estritamente à base de hidratos de carbono, o quociente respiratório tende a se aproximar da unidade, enquanto que se situa próximo a 0,7, em indivíduos cuja dieta é estritamente à base de lípides. A dieta balanceada normalmente determina um quociente respiratório de 0,80 a 0,85 (RICHARDSON, 1929).

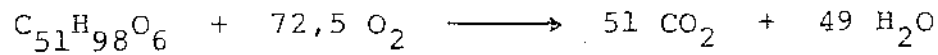
Sabe-se que, no metabolismo dos hidratos de carbono, uma molécula de glicose se combina com seis moléculas de oxigênio produzindo seis moléculas de água e seis de gás carbônico.



Como o quociente respiratório é a relação entre o volume de gás carbônico produzido e o volume de oxigênio consumido, e como o volume de qualquer gás guarda relação direta com a sua molaridade (Lei de AVOGADRO), vê-se que o metabolismo estrito de hidratos de carbono consome oxigênio e produz gás carbônico em igual volume.

$$\text{R.Q.} = \frac{6 \text{ mol CO}_2}{6 \text{ mol O}_2} = \frac{6 \text{ vol CO}_2}{6 \text{ vol O}_2} = 1.0$$

Quando lípides são utilizados, uma parte do oxigênio é transformado em água e o quociente respiratório é menor que 1. A oxidação do lípide tripalmitina pode ser dada como exemplo:



$$R.Q. = \frac{51 \text{ mol } CO_2}{72,5 \text{ mol } O_2} = \frac{51 \text{ vol } CO_2}{72,5 \text{ mol } O_2} = 0,703$$

Em regime permanente ("steady state"), admite-se que o oxigênio consumido pelos tecidos e o gás carbônico resultante sejam idênticos ao oxigênio captado em igual período pelos pulmões, assim como o volume de gás carbônico exalado (NUNN, 1975).

Evidentemente, para que isto possa ocorrer, o sangue arterial terá que transportar exatamente a mesma quantidade de  $O_2$  captado no pulmão e consumida no tecido, e o sangue venoso terá que transportar dos tecidos ao pulmão a mesma quantidade de gás carbônico produzida nos tecidos e exalada na atmosfera.

Em termos matemáticos, quando estes volumes são expressos em unidade de tempo (minutos) tem-se:

$$Q.R. = \frac{\dot{V}CO_2 \text{ produzido nos tecidos}}{\dot{V}O_2 \text{ consumido nos tecidos}} \quad (\text{Quociente respiratório metabólico})$$

$$R.G. = \frac{\dot{V}CO_2 \text{ exalado do pulmão}}{\dot{V}O_2 \text{ captado no pulmão}} \quad (\text{Coeficiente de trocas gasosas na fase gasosa})$$

$$\begin{aligned}
 \text{R.S.} &= \frac{\dot{V}\text{CO}_2 \text{ transportado no sangue venoso}}{\dot{V}\text{O}_2 \text{ transportado no sangue arterial}} = \\
 &= \frac{10 (\bar{C}\text{VCO}_2 - \text{CaCO}_2) \cdot \text{Qt}}{10 (\text{CaO}_2 - \bar{C}\text{VO}_2) \cdot \text{Qt}} = \\
 &= \frac{\bar{C}\text{VCO}_2 - \text{CaCO}_2}{\text{CaO}_2 - \bar{C}\text{VO}_2} \quad (\text{Coeficiente de trocas gasosas no sangue})
 \end{aligned}$$

Pressupondo o indivíduo em condições basais, resulta:

$$\text{Q.R.} = \text{R.S.} = \text{R.G.}$$

Portanto, a medida do quociente respiratório (Q.R.) pode ser realizada pela medida do R.S. ou do R.G., observadas as exigências de um "regime permanente".

Em trabalhos anteriores (SCANDIUCCI e col., 1979; TERZI e col., 1979 a), o quociente respiratório foi medido pelo cálculo do R.G. a partir da análise dos gases no ar expirado, de acordo com a seguinte equação:

$$\text{R.G.} = \frac{(1 - \text{FIO}_2) \text{ FECO}_2}{(1 - \text{FECO}_2) \text{ FIO}_2 - \text{FEO}_2} \quad [30]$$

Os resultados obtidos foram muito consistentes e comparáveis aos encontrados na literatura (RICHARDSON, 1929). O valor médio de R.G. encontrado em 16 pacientes respirando ar atmosférico e em respiração espontânea, em estado

de vigília, foi de 0,78, com um desvio padrão de 0,06. No mesmo grupo de pacientes, quando submetido a neurolept analgesia e ventilação artificial com ar atmosférico o R.G. foi de 0,83, com desvio padrão de 0,06 (SCANDIUCCI e col., 1979).

No início do presente trabalho, na fase de avaliação da metodologia, procurou-se calcular o R.G. pelo mesmo método. Entretanto, os resultados obtidos foram inconsistentes e, em alguns casos, até absurdos. Na realidade, a equação [30] corresponde, no diagrama de  $\text{CO}_2 - \text{O}_2$  (RAHN e FENN, 1955), à inclinação da reta que parte do ponto PI e passa pelo ponto PE (FIG. 9).

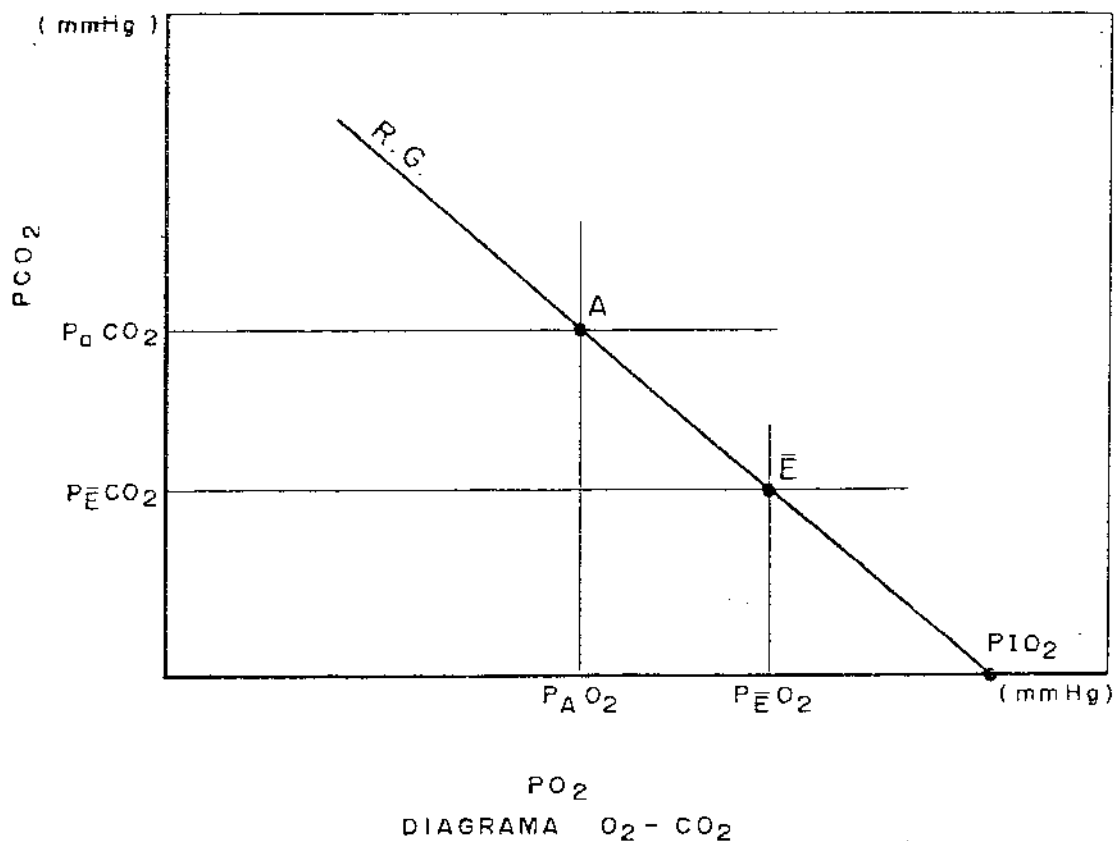


FIGURA 9 - NESTE DIAGRAMA BASEADO EM RAHN & FENN (1955) A RETA DO COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS DETERMINADO NO GÁS (R.G.) INDUZ A UM MAIOR DESLOCAMENTO DO PONTO A ( $\text{PAO}_2$ ) QUANDO OCORREM ERROS NA MEDIDA DA  $\text{P}\bar{\text{E}}\text{O}_2$  (PONTO E).

Observa-se que a simples razão geométrica  $PECO_2 / (PIO_2 - PEO_2)$  é muito crítica na determinação da inclinação da reta R.G., pois uma variação de poucos milímetros de mercúrio nas medidas de  $P\bar{E}O_2$  ou  $P\bar{E}CO_2$  pode causar grande variação nos valores absolutos de R.G. (OVERFIELD e KYLSTRA, 1971).

Após repetidas medidas em pacientes ventilados artificialmente com misturas de ar enriquecido com oxigênio, observou-se que o eletrodo de CLARK (1956) apresenta-se menos preciso, quando as pressões parciais de oxigênio no gás expirado superam os limites fisiológicos, principalmente em níveis superiores a 200 mm.Hg. (FALLON, 1979).

Isto viria explicar a dificuldade de se obterem resultados confiáveis em pacientes respirando oxigênio a 40%. Nestes casos, o erro de medida era inaceitável.

Por outro lado, o gás carbônico se apresenta muito estável com o emprego do eletrodo de SEVERINGHAUS (1962). A pressão parcial deste gás, medida no gás expirado, apresenta-se nos limites inferiores, mas ainda dentro da escala fisiológica.

Observe-se ainda no diagrama de  $CO_2 - O_2$  (FIG.9) que uma determinação errônea do ponto E vai determinar maior erro do ponto A. Este é um ponto de referência muito importante na determinação da pressão parcial no ar alveolar ( $PAO_2$ ), a partir do qual são calculados os parâmetros respiratórios como o gradiente alvéolo-arterial, o "shunt" pulmonar pela equação simplificada (FINLEY e col., 1960) e, mais recentemente, a relação artério-alveolar (GILBERT e KEIGHLEY, 1974).

Diante destes motivos, abandonou-se o uso do R.G. para o cálculo da  $PAO_2$  e desenvolveu-se o método que calcula R.S. a partir dos conteúdos de oxigênio e gás carbônico em amostras simultâneas de sangue venoso central e sangue arterial.



Dadas as facilidades de computação digital dentro do Centro de Terapia Intensiva, utilizaram-se sub-rotinas para o cálculo, no sangue, dos conteúdos de oxigênio corrigidos para a temperatura, pH e  $PCO_2$ , da respectiva saturação da hemoglobina (KELMAN, 1966 a) e do conteúdo do dióxido de carbono a partir de sua pressão parcial no sangue (KELMAN, 1967).

O valor médio de R.S. encontrado em 20 observações no período pós-operatório com  $FIO_2 = 0,4$ , foi de 0,87, com desvio padrão de 0,23.

Com  $FIO_2 = 1,0$ , o R.S. calculado nas 20 observações, apresentou uma média de 0,81, com desvio padrão de 0,23 (TABELA V).

O acentuado desvio padrão em ambas as séries é explicado pela variabilidade individual de algumas observações iniciais (11 B, 14 A e 15 A particularmente). Estes coeficientes respiratórios, embora pareçam absurdos, refletem um momento dinâmico da ventilação pulmonar, em que o estado de equilíbrio havia sido alterado por hiperventilação prévia, provavelmente no período de transporte do paciente do Centro Cirúrgico para a Unidade de Terapia Intensiva.

Tais resultados não mais foram verificados a partir do momento em que se manteve um espaço de tempo superior a 60 minutos entre a remoção do paciente e a coleta das amostras.

Neste trabalho, a média dos coeficientes de trocas gasosas determinados no sangue é compatível com os valores obtidos por STURRIDGE & col. (1964) de 0,76 e por WILSON & col. (1973) de 0,81, ambos em estudos realizados no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

A razão pela qual os valores do R.S. são bastante compatíveis

no presente trabalho, ao contrário dos valores do R.G. calculados pela equação [30] é que os conteúdos de oxigênio e de gás carbônico utilizados para o cálculo do R.S. sofrem muito pouco a influência da  $PCO_2$  arterial, mesmo quando determinada em pacientes respirando concentrações elevadas de oxigênio, enquanto que, para o cálculo do R.G., os níveis de pressão parcial de oxigênio no ar expirado ( $P\bar{E}O_2$ ) são críticos em determinar a inclinação da reta, no diagrama de  $O_2$  e  $CO_2$  (FIG. 9).

Para avaliar a influência do coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue sobre os parâmetros respiratórios, foram correlacionados os valores de  $P(A-a)O_2$ ,  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ,  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  e  $a/A$  calculados com o R.S., e com o quociente respiratório pressuposto constante e com o valor de 0,8.

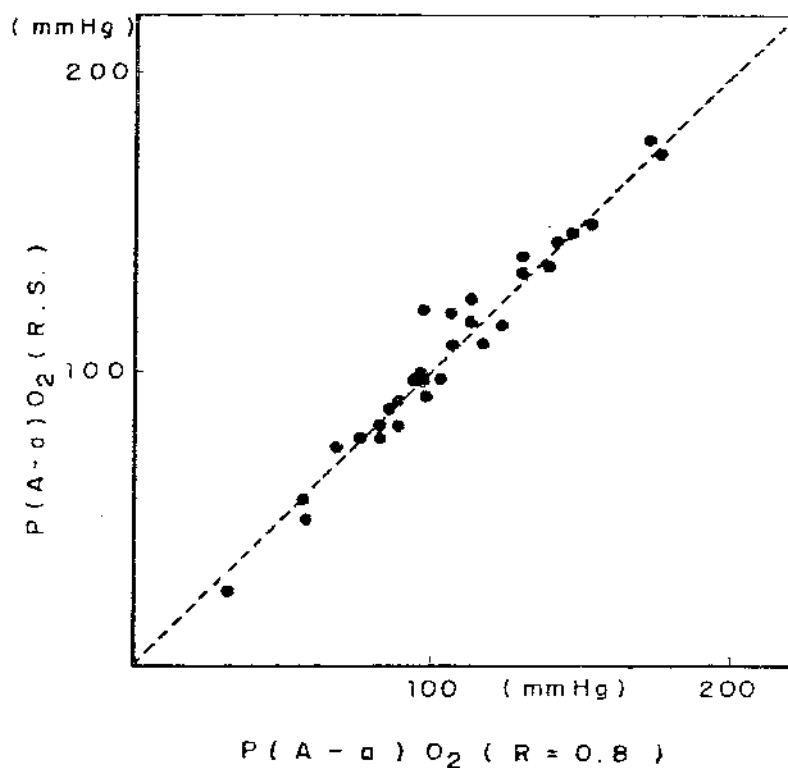


FIGURA 10 - CORRELAÇÃO ENTRE O GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL  $P(A-a)O_2$  DETERMINADO COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS CALCULADO NO SANGUE (R.S.) E COM  $R = 0,8$ .

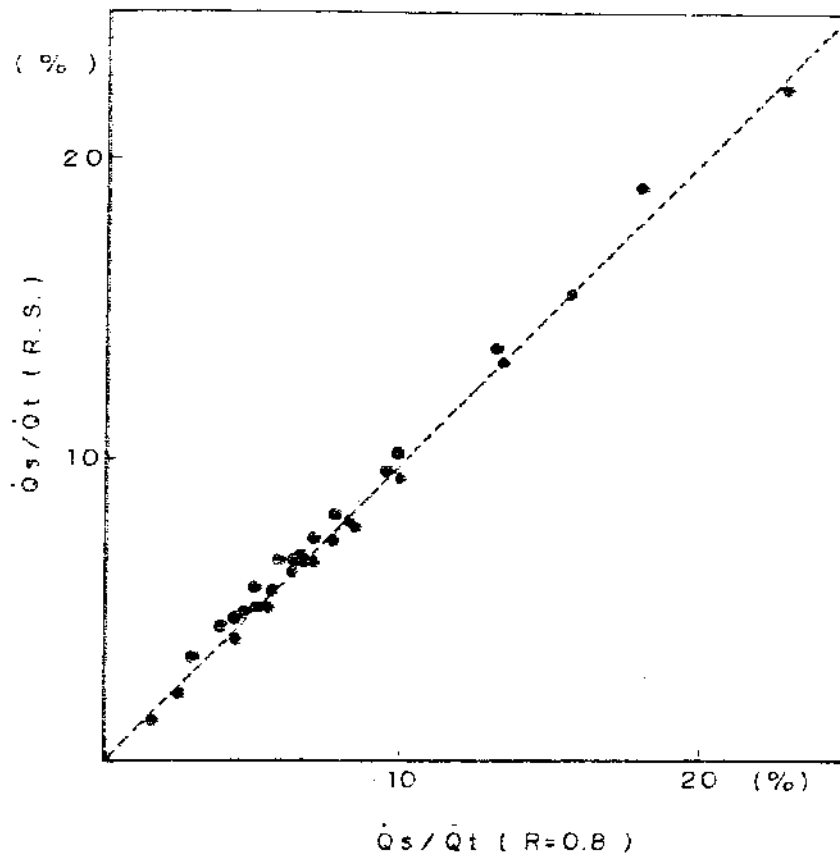


FIGURA 11 - "SHUNT" PULMONAR DETERMINADO COM O COEFICIENTE DE TROCAS GASOSAS CALCULADO NO SANGUE (R.S.) E COM  $R=0,8$ .

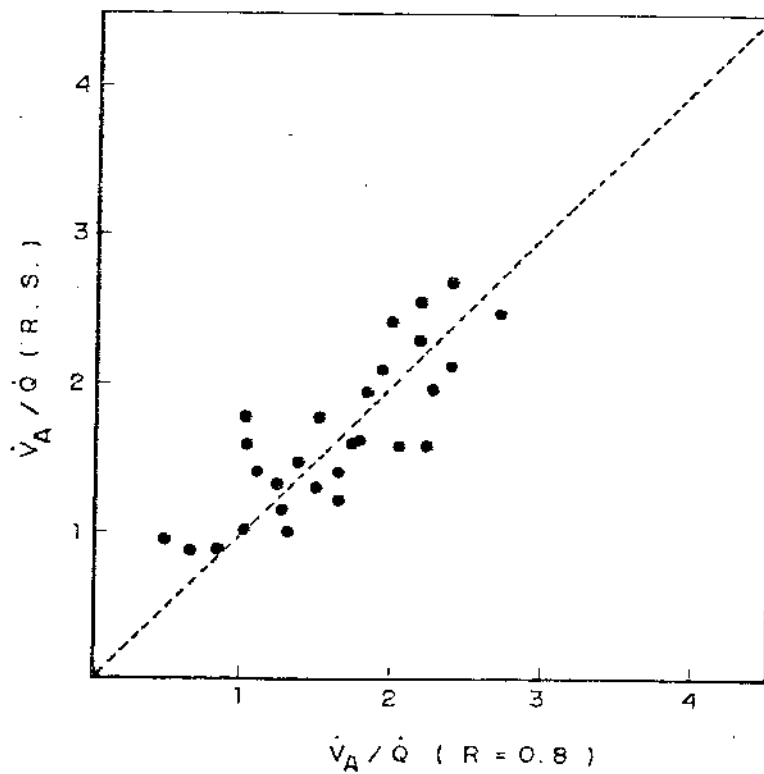
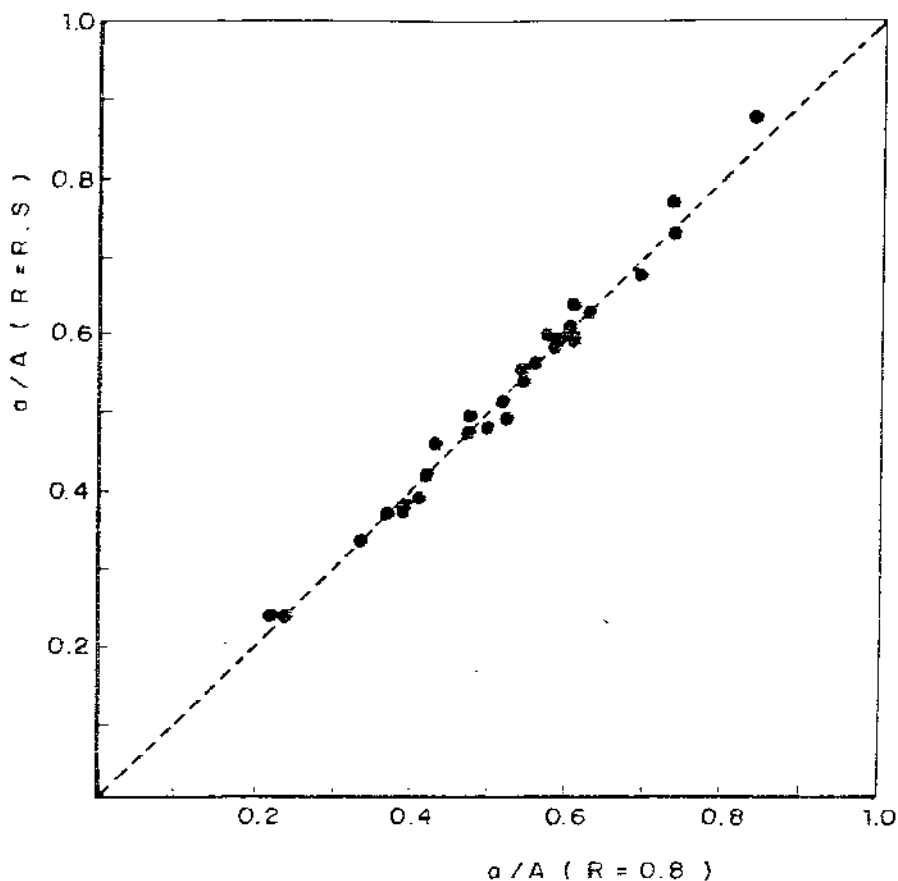


FIGURA 12 - RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUSÃO ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) DETERMINADA COM O COEFICIENTE RESPIRATÓRIO CALCULADO NO SANGUE (R.S.) E COM  $R=0,8$ .



**FIGURA 13** - CORRELAÇÃO ENTRE A RELAÇÃO ARTERIO-ALVEOLAR ( $a/A$ ) CALCULADA COM O COEFICIENTE DE TROSCAS GASOSAS DETERMINADO NO SANGUE (R.S.) E  $\bar{a}/A$  CALCULADO COM  $R = 0,8$ .

As tabelas VI, VII, VIII e IX mostram as respectivas médias e desvios padrão para cada grupo. O teste  $t$  para amostras dependentes revelou não haver diferenças estatisticamente significantes entre estes parâmetros, quando calculados com o quociente respiratório medido (R.S.) ou considerado constante ( $R = 0,8$ ).

Por estas tabelas e pelas figuras 10, 11, 12 e 13, observa-se que as diferenças entre estes dois métodos de cálculo não são significativas.

Conclui-se que, para o cálculo de  $P(A - a)O_2$ ,  $a/A$ ,  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  e  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ , respeitadas as exigências de um regime permanente, o emprego de  $Q.R. = 0,8$  é perfeitamente aceitável.

Esta simplificação, no entanto, não se aplica aos casos em que o estado de equilíbrio não tenha sido atingido (regime transitório).

Na fase preliminar deste trabalho, os valores de R.S. estavam muito distantes da faixa esperada de 0,7 a 1,0, embora outros autores também relatem quocientes respiratórios acima de 1,0 (RICHARDSON, 1929; PENMAN e col., 1968; BERGMAN, 1967; OVERFIELD e KYLSTRA, 1971 e WILSON e col., 1973).

Quocientes respiratórios fora da faixa normal representam momentos dinâmicos de ventilação pulmonar ou uma fase de recuperação destas variações respiratórias. Este fenômeno foi muito bem documentado no diagrama de  $O_2 - CO_2$  (RAHN e FENN, 1955).

Os resultados obtidos no início deste trabalho devem ter ocorrido em função deste particular comportamento fisiológico, uma vez que o estudo era realizado imediatamente após a chegada do paciente ao Centro de Terapia Intensiva, passados 20 minutos convencionados para se atingir uniformidade de  $P_{AO_2}$  em todos os alvéolos. Sabe-se que, neste período, as reservas de oxigênio do organismo, por serem pequenas, já terão atingido seu ponto de equilíbrio (NUNN, 1975). As reservas de gás carbônico, entretanto, são muito maiores e mais lento é o seu processo de equilíbrio. Como o cálculo do R.S. exige a medida dos conteúdos de gás carbônico, evidentemente é necessário que o estado de equilíbrio deste gás tenha sido atingido. NUNN e MATTHEWS (1962) afirmam que são necessários pelo menos 50 minutos para atingir o equilíbrio das reservas de gás carbônico.

Conclui-se, portanto, que para que R.S. tenha um significado fisiológico é necessário que o paciente permaneça em condições basais pelo período mínimo de 60 minutos. O fato de se usar um coeficiente respiratório fixo em 0,8 não invalida este cuidado, pois a produção de gás carbônico por minuto varia com o grau de ventilação alveolar.

Excluindo o fator de ventilação alveolar, RICHARDSON (1929) menciona que aumentos do coeficiente respiratório podem ocorrer também por alterações metabólicas do tipo acidose. Pela análise dos níveis da diferença de base, esta hipótese não pode ser confirmada no grupo de pacientes apresentados neste trabalho.

Apesar destas variações individuais significativas do coeficiente respiratório e que são atribuídas a um regime fisiológico transitório, os parâmetros respiratórios estudados são pouco modificados (FIG. 10, 11, 12 e 13).

Este fato está intimamente relacionado com a equação [24], no cálculo da pressão parcial de oxigênio no ar alveolar, a partir do qual são determinados os quatro parâmetros respiratórios analisados.

A programação definitiva apresentada no apêndice, para uso clínico, pressupõe o quociente respiratório fixo e igual a 0,8.

### VII.3. INFLUÊNCIA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO

O consumo de oxigênio foi determinado pela simples relação  $\dot{V}CO_2/R$ , ou seja, a relação entre a produção de gás carbônico por minuto e o coeficiente de trocas gasosas.

Na tabela X são apresentados os valores de  $\dot{V}O_2$  calculados com o coeficiente respiratório considerado fixo e igual a 0,8 e com o coeficiente de trocas gasosas determinado no sangue (R.S.), em 30 estudos realizados em pacientes submetidos a ventilação com  $FIO_2 = 0,4$ . Os dados são analisados estatisticamente no quadro VI, não sendo observada diferença estatisticamente significativa. Também não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os valores de consumo de oxigênio determinados em pacientes submetidos a ventilação com  $FIO_2 = 0,4$  e com  $FIO_2 = 1,0$  (Tabela XI, Quadro VII, Figura 16), fato já anteriormente observado por BARRAT-BOYES e WOOD, em 1958.

Entretanto, quando o consumo de oxigênio estimado a partir da superfície corpórea (SC) de acordo com a equação [ $\dot{V}O_2 = SC \times 145$ ] foi comparado com o consumo de oxigênio diretamente medido, a diferença foi estatisticamente significativa tanto com  $FIO_2 = 0,4$  como com  $FIO_2 = 1,0$  (Tabelas XVI e XVII e Quadros XIII e XIV).

A estimativa do consumo de oxigênio a partir da superfície corpórea fundamentou-se em observações anteriores de pacientes no período pré-operatório em condições basais (TERZI e col., 1977; FORTUNA e col., 1978; TERZI e col., 1979 a) e SCANDIUCCI e col., 1979).

Observa-se, ainda, que o consumo de oxigênio calculado pelo R.S. apresenta médias mais elevadas e maior desvio padrão que o consumo de oxigênio calculado pela superfície corpórea (Quadros XIII e XIV). Nesta última situação, o pressuposto é que o paciente esteja em condições basais.

Raramente o paciente grave em recuperação pós-operatória se encontra em condições basais, podendo o consumo de oxigênio estar reduzido ou elevado em relação ao basal.

Fatores que reduzem o  $\dot{V}O_2$  são as drogas anestésicas, como na neuroleptoanalgesia, quando esta redução é de 20% em relação ao estado basal (SCANDIUCCI e col., 1979). A hipotermia também reduz sensivelmente o consumo de oxigênio, ao contrário da hipertermia, os tremores musculares e a agitação que aumentam consideravelmente este consumo (BAY e col., 1968).

Teleologicamente, o mecanismo de recuperação da homeostase térmica é induzido pelo mecanismo de tremores musculares de tal forma que, embora o paciente se apresente hipotérmico, o consumo de oxigênio poderá estar, na realidade, aumentado. O mais comum, entretanto, é a observação clínica rotineira de pacientes no período pós-operatório imediato, que apresentam temperaturas centrais normais, embora ainda com uma franca vasoconstrição periférica, denotando um reaquecimento incompleto, principalmente no que se refere à temperatura cutânea e de extremidades (BEVILACQUA, 1975) e, conseqüentemente, um reduzido consumo de oxigênio.

No presente trabalho procurou-se correlacionar o consumo de oxigênio com a temperatura do paciente no momento da coleta do ar expirado.

O consumo de oxigênio por metro quadrado de superfície corpórea variou de 74 a 280 ml/min/m<sup>2</sup> em 23 pacientes submetidos a ventilação com  $FIO_2 = 0,4$  no período pós-operatório imediato. A temperatura variou de 33 a 38,3 graus centígrados (Tabela D.I. 3 apêndice II). Não foi possível, entretanto, demonstrar correlação estatística entre estas duas variáveis.



A temperatura, portanto, nem sempre aponta para as variações do consumo de oxigênio neste período de instabilidade metabólica.

A importância do consumo de oxigênio na determinação dos níveis de  $PO_2$  alveolar pode ser facilmente visualizada pela equação do ar alveolar. Desprezando-se o último termo da equação [24], que neste contexto é negligível, tem-se:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - (P_aCO_2 / R) \quad [31]$$

A  $P_aCO_2$  relaciona-se diretamente com a produção de gás carbônico ( $\dot{V}CO_2$ ) e, inversamente, com a ventilação alveolar ( $\dot{V}_A$ ) multiplicada pela constante 0,863.

$$P_aCO_2 = (\dot{V}CO_2 / \dot{V}_A) 0,863 \quad [32]$$

Substituindo a equação [32] e a equação [20] na equação [31] tem-se:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - (\dot{V}O_2 / \dot{V}_A) 0,863 \quad [33]$$

Indivíduos em condições basais e respirando ar atmosférico apresentam os seguintes valores médios:

$$\begin{aligned} P_{IO_2} &= 150 \text{ mm.Hg.} \\ P_aCO_2 &= 40 \text{ mm.Hg.} \\ R &= 0,8 \end{aligned}$$

onde, de acordo com a equação [31] tem-se:

$$P_{AO_2} = 150 - (40 / 0,8) = 100 \text{ mm.Hg.}$$

ou

$$\dot{V}O_2 = 250 \text{ ml/min.}$$

$$\dot{V}_A = 4,3 \text{ L}$$

onde, de acordo com a equação [33] tem-se:

$$P_{AO_2} = 150 - (250 / 4,3) 0,863 = 100 \text{ mm.Hg.}$$

Se, entretanto, o consumo de oxigênio for 500 ml/min e a ventilação alveolar permanecer fixa, tem-se:

$$P_{AO_2} = 150 - (500 / 4,3) 0,863 = 50 \text{ mm.Hg.}$$

Este nível de  $P_{AO_2}$  leva a uma hipoxemia significativa. Normalmente, o paciente procura compensar, aumentando a ventilação alveolar. Pacientes que apresentam cianose, tremores musculares, extremidades frias e hiperventilação são eventualmente observados na recuperação anestésica, no período pós-operatório imediato. O reestabelecimento da homeostase térmica nestes pacientes e a administração de oxigênio são suficientes para estabilizá-los (TERZI, 1980). Pacientes submetidos à ventilação mecânica, normalmente recebem uma concentração de oxigênio mais elevada que no ar atmosférico, de forma que a influência do consumo de oxigênio no  $PO_2$  alveolar, embora mensurável, não chega a induzir hipoxemia arterial. Por exemplo, se a  $PIO_2$  fosse de 262 mm.Hg. ( $FIO_2 = 0,4$  em Campinas), um consumo de oxigênio de 500 ml/min teria o seguinte efeito na  $P_{AO_2}$  :

$$P_{AO_2} = 262 - (500 / 4,3) 0,863$$

$$P_{AO_2} = 162 \text{ mm.Hg.}$$

Esta pressão parcial de oxigênio no alvéolo evidentemente

seria mais do que suficiente para oxigenar adequadamente o sangue capilar pulmonar. Entretanto, a maior extração de oxigênio pelos tecidos se reflete na redução do conteúdo de oxigênio do sangue venoso misto. Isto não teria nenhuma consequência se não houvesse alterações no intercâmbio gasoso tipo "shunt" ou efeito "shunt". Nestas circunstâncias, sangue menos oxigenado passaria pelo curto-circuito veno-arterial, acentuando o gradiente alvéolo-arterial.

A diferença de conteúdos de oxigênio no capilar terminal ( $Cc'O_2$ ) e no sangue arterial ( $CaO_2$ ) corresponde ao gradiente alvéolo-arterial ( $P(A - a)O_2$ ), quando a hemoglobina está totalmente saturada, como é o caso da maioria dos pacientes que estão sob ventilação artificial com  $FIO_2$  acima de 40%. De acordo com KELMAN & col. (1967), que deduziram teoricamente as equações que entrelaçam estas variáveis, a relação é a seguinte:

$$Cc'O_2 - CaO_2 = \dot{V}O_2 (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t) / 10 [1 - (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t)] \dot{Q}_t \quad [34]$$

(KELMAN & col., 1967)

Vê-se, portanto, que, mantido constante o "shunt" pulmonar e o consumo de oxigênio, a diferença de conteúdos de oxigênio no capilar terminal e no sangue arterial ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) será tanto maior quanto menor for o débito cardíaco. Esta correlação pode ser observada na Figura 14.

Por outro lado, mantido constante o "shunt" pulmonar e variando o consumo de oxigênio, a equação [34] pode ser expressa graficamente como na Figura 15.

A curva central é expressão da equação apresentada por um consumo de oxigênio de 250 ml/min que traduz, aproximadamente, a média dos consumos de oxigênio determinados neste trabalho e um "shunt" pulmonar de 15%.

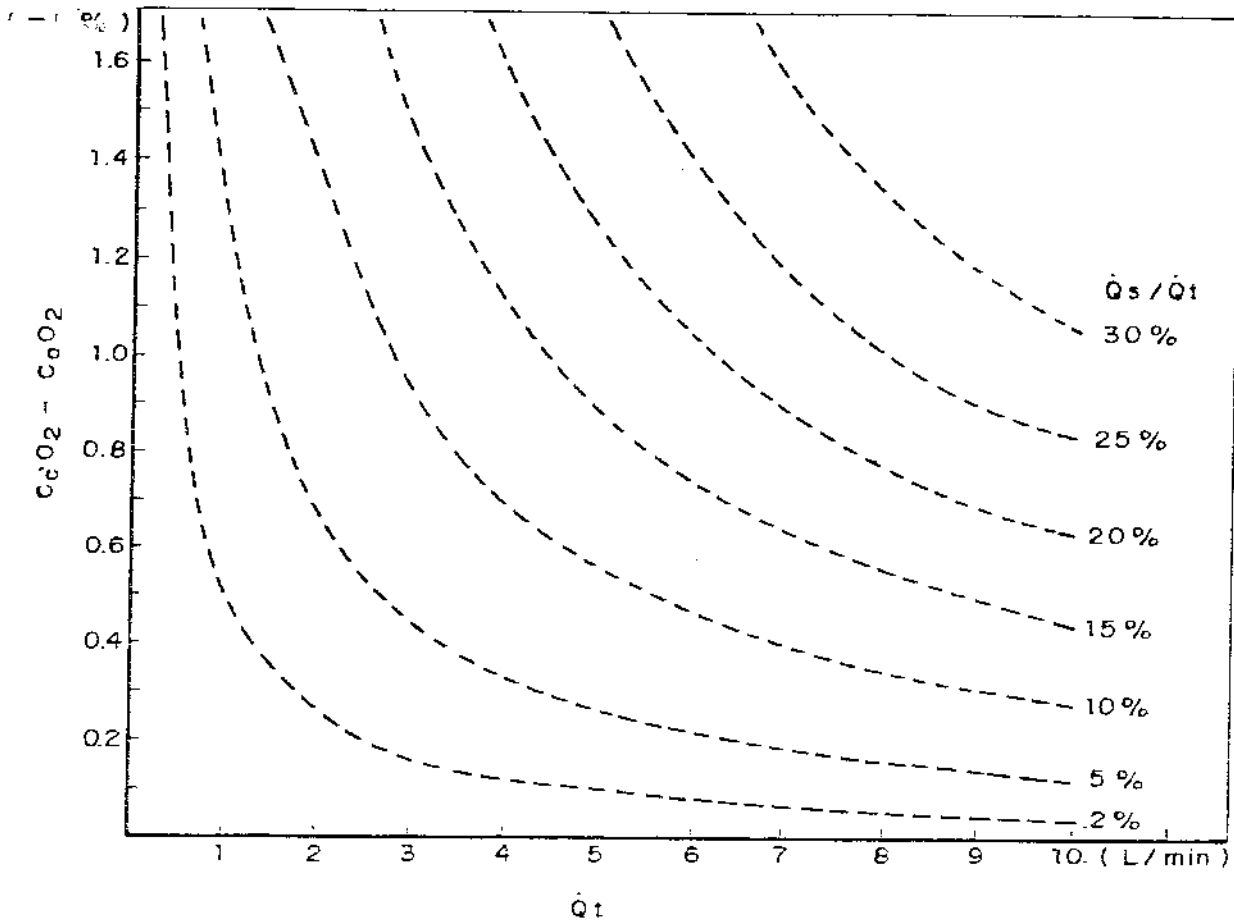


FIGURA 14 - CORRELAÇÃO ENTRE O DÉBITO CARDÍACO ( $\dot{Q}_t$ ) E  $Cc'O_2 - CaO_2$  DE ACORDO COM DIFERENTES NÍVEIS DE "SHUNT" PULMONAR (EXPRESSION GRÁFICA DA EQUAÇÃO DE KELMAN (1967)).

Observe-se que, para um débito cardíaco fixo de cinco litros por minuto, o  $Cc'O_2 - CaO_2$  é aproximadamente igual a 0,9 ml% (ponto A).

Em condições de completa saturação da hemoglobina, esta diferença de conteúdos corresponde a um gradiente alvéolo-arterial de aproximadamente 280 mm.Hg. Entretanto, se o paciente tiver um consumo de oxigênio de 400 ml/min passará para o ponto B que apresenta um  $Cc'O_2 - CaO_2$  de 1,4 ml% e um  $P(A-a)O_2$  aproximado de 450 mm.Hg. O ponto B corresponde a uma curva de Isoshunt de 22,5% (como pode ser observado na Figura 15).

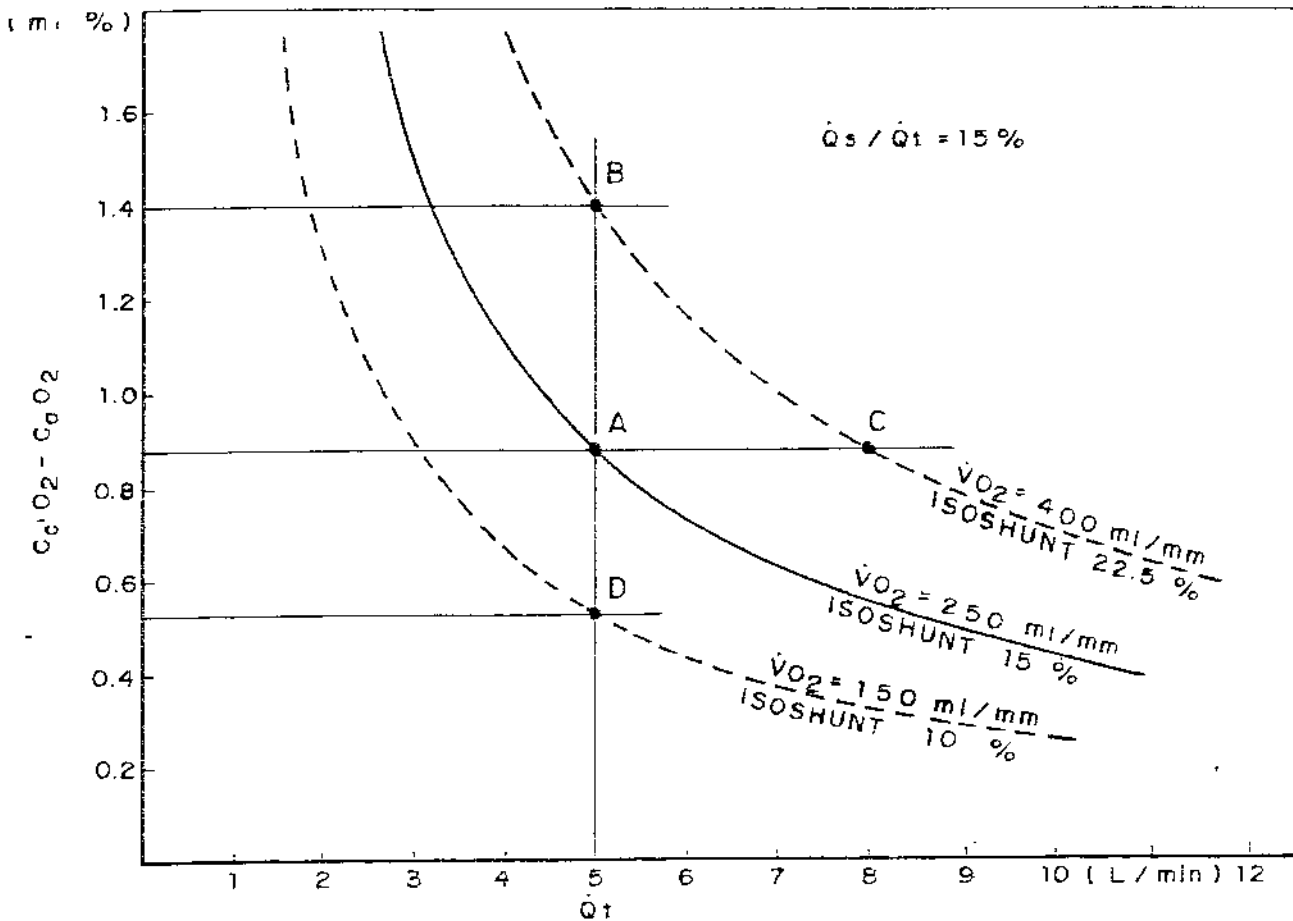


FIGURA 15 - EXPRESSÃO GRÁFICA DE KELMAN ONDE PODE SER OBSERVADA A INFLUÊNCIA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO NA DETERMINAÇÃO DO  $Cc'O_2 - CaO_2$ : QUANDO O DÉBITO CARDÍACO ( $Q_t$ ) E O "SHUNT" PULMONAR ( $Q_s/Q_t$ ) SÃO MANTIDOS FIXOS.

Para manter o mesmo gradiente alvéolo-arterial de 280 mm.Hg. seria necessário que o paciente aumentasse significativamente o seu débito cardíaco (ponto C). Na realidade, o estado de equilíbrio se situará em algum ponto entre B e C, dependendo das reservas bioquímicas e hemodinâmicas para o aporte adicional de oxigênio exigido.

Os dados obtidos no presente trabalho não apresentaram correlação estatística quando os valores do consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) foram comparados com o gradiente alvéolo-arterial ( $P(A - a)O_2$ ) ou com a diferença de conteúdos de oxigênio no final do capilar pulmonar e no sangue arterial ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) tanto com  $FIO_2 = 0,4$  como  $FIO_2 = 1,0$ .

Esta falta de correlação decorre da influência das outras variáveis da equação [34] que não foram passíveis de controle uma vez que, tanto o débito cardíaco como o "shunt" pulmonar apresentaram significativas variações individuais (Tabelas XIII e XVIII).

Na tabela XI é possível observar também que, quando o paciente era ventilado no período pós-operatório imediato com  $FIO_2 = 0,4$  o consumo de oxigênio variou de 129 a 370 ml/min e, com  $FIO_2 = 1,0$ , variou de 96 a 434 ml/min (estudos A e B).

Quando o consumo de oxigênio foi medido no 1º e no 4º dia pós-operatório os valores variaram de 219 a 294 ml/min com  $FIO_2 = 0,4$  e, de 212 a 312 ml/min, com  $FIO_2 = 1,0$  (estudos C, D, E e F).

A maior variabilidade dos valores de consumo de oxigênio no período pós-operatório imediato demonstrou um estado de adaptação metabólica. Os dados obtidos no 1º e no 4º dia pós-operatório são compatíveis com os valores de metabolismo basal.

Uma estimativa do consumo de oxigênio baseada na superfície corpórea, no período pós-operatório imediato, pode induzir a erros grosseiros e imprevisíveis. Após este período, entretanto, os dados de  $\dot{V}O_2$  são compatíveis e, eventuais estimativas seriam aceitáveis. Por outro lado, a maior influência do  $\dot{V}O_2$  sobre os parâmetros respiratórios, quer reduzindo a  $PO_2$  alveolar, quer aumentando as diferenças entre os conteúdos de oxigênio no capilar terminal e no sangue arterial ou ainda aumentando o gradiente alvéolo-arterial, se faz exatamente neste período de instabilidade, quando o consumo de oxigênio pode estar muito aumentado em relação ao basal.

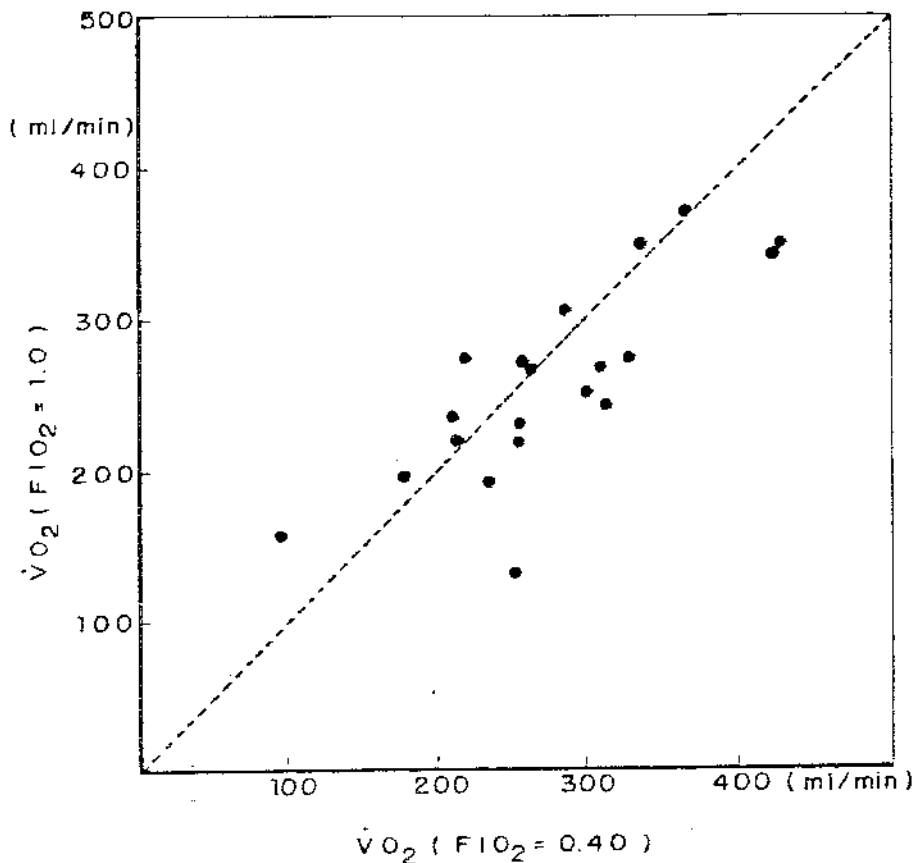


FIGURA 16 - CORRELAÇÃO ENTRE OS VALORES DE CONSUMO DE OXIGÊNIO DETERMINADO COM  $FIO_2 = 0,4$  E COM  $FIO_2 = 1,0$  EM VINTE ESTUDOS SEQUENCIAIS.

A influência destas alterações na determinação do gradiente alvéolo-arterial expresso pelo  $Cc'O_2 - C\bar{v}O_2$  pode ser avaliada na Figura 15, onde, teoricamente, são mantidos fixos o débito cardíaco e o "shunt" pulmonar.

Embora o cálculo do consumo de oxigênio a partir da produção de gás carbônico tenha sido empregado com relativa segurança em trabalhos anteriores (SCANDIUCCI, 1979; TERZI, 1979 a) acredita-se que a determinação direta do débito cardíaco por termodiluição seja um método mais preciso e confiável. Com este método, além do consumo de oxigênio que pode ser determinado pela equação de FICK, outros parâmetros hemodinâmicos calculados deverão trazer valiosa informação na avaliação global do paciente grave (SWAN e col., 1970).

## VII.4 - INFLUÊNCIA DO DÉBITO CARDÍACO

BERGGREN (1942), ao definir a relação entre o "déficit de oxigênio no sangue arterial" ( $C_c'O_2 - C_aO_2$ ) e o "shunt" calculado, mostra haver uma correlação deste último parâmetro com as variações do "déficit de oxigênio no sangue venoso" ( $C_c'O_2 - C_{\bar{v}}O_2$ ) de acordo com a FIG. 17.

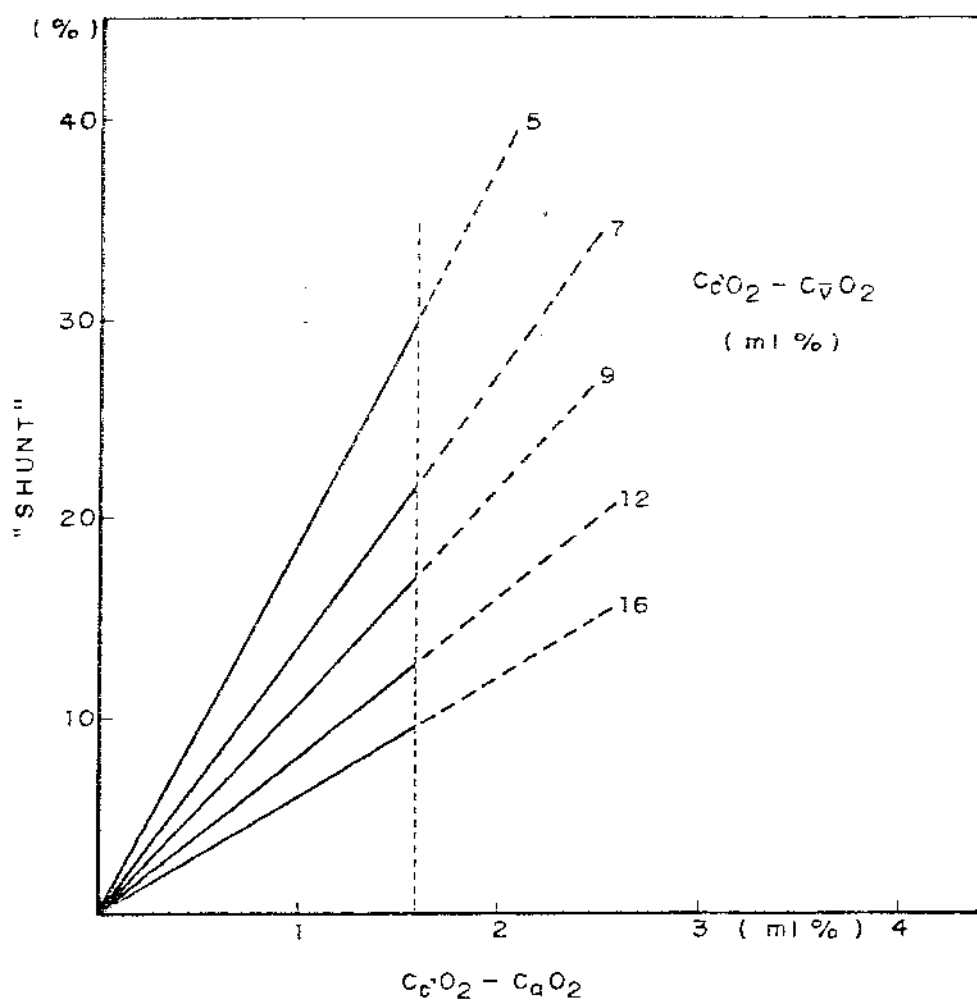


FIGURA 17 - RELAÇÃO ENTRE  $C_c'O_2 - C_aO_2$  E O "SHUNT" PULMONAR DE ACÓRDO COM AS VARIAÇÕES  $C_c'O_2 - C_{\bar{v}}O_2$  (BASEADA EM BERGGREN).



Para cada valor de  $Cc'O_2 - CaO_2$ , vê-se uma nítida influência do  $Cc'O_2 - C\bar{v}O_2$  na determinação do "shunt" calculado. Visto de outra forma, para cada nível fixo de "shunt" pulmonar há valores diferentes de  $Cc'O_2 - CaO_2$ . Esta relação é válida para valores de  $Cc'O_2 - CaO_2$  inferiores a 1,6 ml%. Acima deste valor a extrapolação do "shunt" pulmonar é questionável, pois o  $Cc'O_2 - CaO_2$  aumenta pela redução do conteúdo do oxigênio arterial, determinada pela dessaturação da hemoglobina (BERGGREN, 1942).

Este relacionamento pode ser melhor examinado quando, ao invés do "déficit de oxigênio do sangue venoso" ( $Cc'O_2 - C\bar{v}O_2$ ), termo um pouco abstrato da equação de BERGGREN, parâmetros mais familiares, como o débito cardíaco ou a diferença artério-venosa (de conteúdos de oxigênio) forem utilizados na avaliação do "shunt" pulmonar. Isto pode ser feito modificando-se ligeiramente a equação de BERGGREN.

$$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - C\bar{v}O_2} \quad [35]$$

$$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - C\bar{v}O_2 + CaO_2 - CaO_2} \quad [36]$$

$$\dot{Q}_s / \dot{Q}_t = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{(Cc'O_2 - CaO_2) + (CaO_2 - C\bar{v}O_2)} \quad [37]$$

Resolvendo graficamente esta equação:

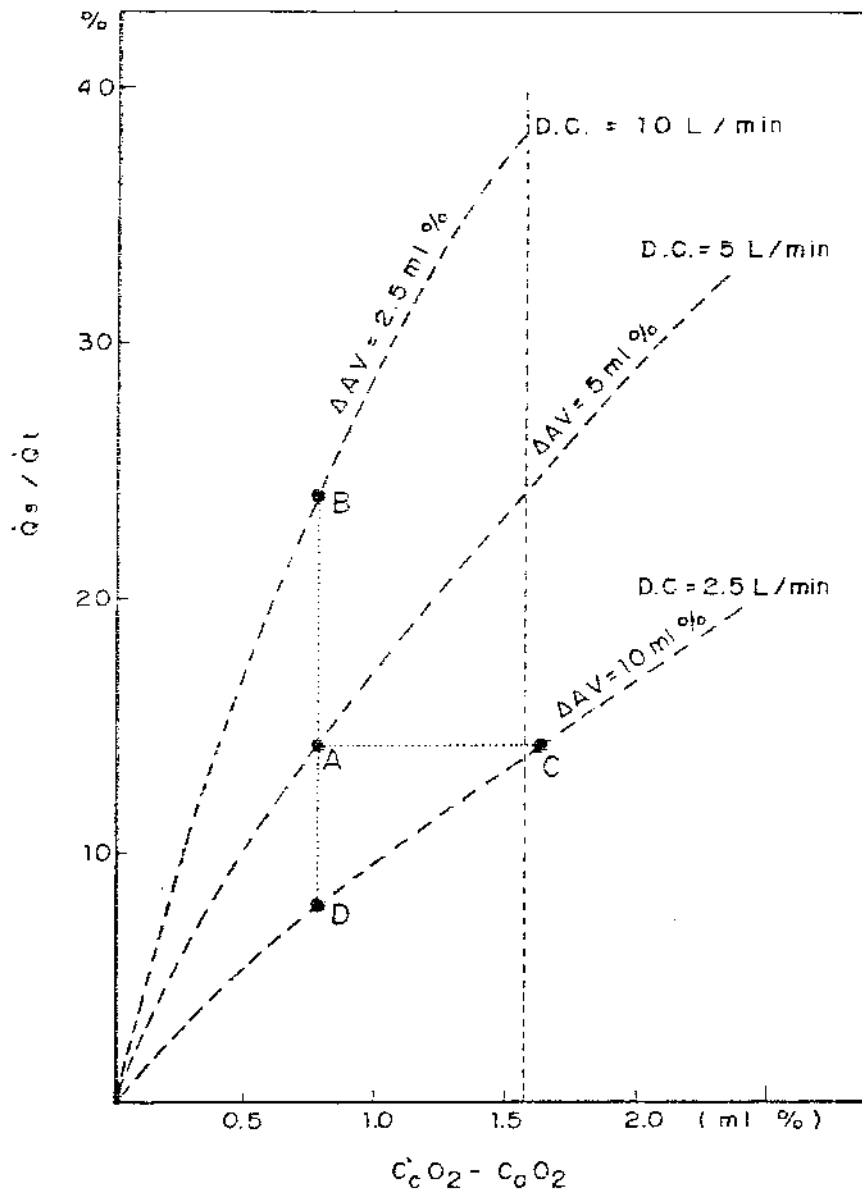


FIGURA 18 - CORRELAÇÃO ENTRE  $\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t}$  E  $C_c'O_2 - C_a'O_2$  DE ACORDO COM A DIFERENÇA ARTÉRIO-VENOSA ( $\Delta AV$ ) E COM O DÉBITO CARDÍACO (D.C.).

Admitindo-se que a hemoglobina esteja totalmente saturada, o excesso de oxigênio em solução física no sangue guarda uma correlação linear com o respectivo conteúdo de oxigênio, de sorte que:

$$Cc'O_2 = 0,0031 \times Pc'O_2$$

$$Ca O_2 = 0,0031 \times PaO_2$$

onde o fator 0,0031 corresponde a uma constante de proporcionalidade que diz respeito ao coeficiente de solubilidade e a fatores de correção para transformação de mm.Hg. em ml%, de tal forma que é possível substituir  $Cc'O_2 - CaO_2$  por  $p(A-a)O_2$ , e a equação de BERGGREN será a seguinte:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = \frac{P(A-a)O_2 \times 0,0031}{P(A-a)O_2 \times 0,0031 + (CaO_2 - C\bar{V}O_2)} \quad [37 A]$$

(FINLEY, 1960)

Esta equação simplificada para o cálculo do "shunt" pulmonar em pacientes graves é muito utilizada na prática (BENDIXEN & col., 1963; Mc CLENAHAN & col., 1965; COLGAN & MAHONEY, 1969; PONTOPPIDAN & col., 1972).

Dada a dificuldade de se obter amostras no sangue venoso central para o cálculo do respectivo conteúdo de oxigênio e, conseqüentemente, da diferença artério-venosa, esta tem sido considerada de valor fixo e com níveis próximos da diferença artério-venosa de oxigênio em condições basais. No grupo de pacientes estudados neste trabalho, o

"shunt" pulmonar calculado pela equação de BERGGREN e o "shunt" calculado pela equação simplificada pressupondo uma diferença artério-venosa fixa e igual a 5 ml% foram comparados (Tabela XVIII, Quadro XV).

A diferença nos valores obtidos é estatisticamente significativa e pode ser observada na Figura 19. A diferença deve-se ao fato de que, com  $FIO_2 = 1,0$ , os pacientes estudados neste trabalho apresentam diferenças artério-venosas elevadas (média 8,61 ml% e desvio padrão de 2,19 ml%) (Tabela XV) devido a um rendimento cardíaco deprimido. Por este motivo, no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, o cálculo do "shunt" pulmonar pela equação simplificada pressupondo uma diferença artério-venosa fixa e igual a 5 vol% deve ser prosacrito, pois valores de "shunt" pulmonar exageradamente elevados serão assim determinados.

É possível observar pela Figura 18 que, quando  $Cc'O_2 - C_aO_2$  ou  $P(A-a)O_2$  é baixo, o  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  sofre menor influência de diferenças artério-venosas ( $\Delta AV$ ).

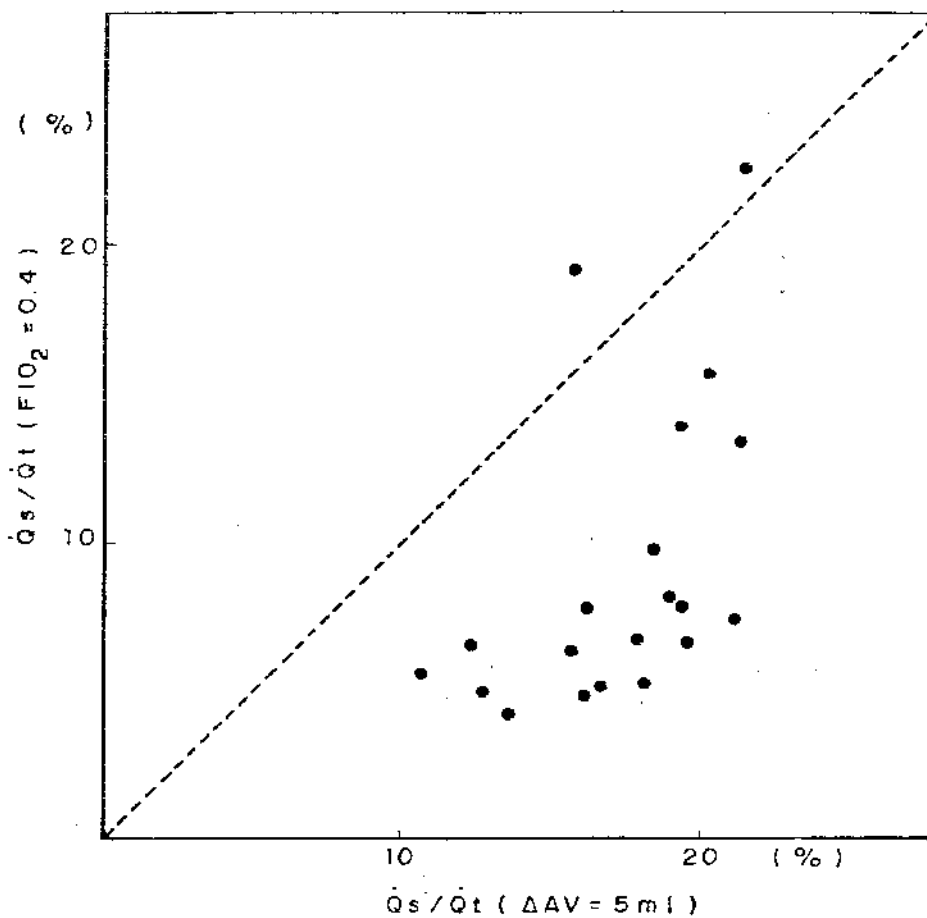
A diferença artério-venosa depende do grau de extração de oxigênio pelos tecidos que poderá estar aumentado em duas situações: em pacientes com consumo de oxigênio aumentado e em pacientes com síndrome de baixo débito. Nesta última situação o consumo de oxigênio pode ser normal, mas o trânsito lento de sangue pelos tecidos permite uma maior extração de oxigênio, reduzindo o conteúdo venoso e aumentando a diferença artério-venosa.

Esta relação pode ser analisada pela equação de FICK:

$$\dot{Q}_t = \frac{\dot{V}O_2}{C_aO_2 - C_vO_2} \quad [38]$$

$$C_{aO_2} - C_{\bar{v}O_2} = \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}t} \quad [39]$$

O fator consumo de oxigênio foi abordado no capítulo anterior. O fator débito cardíaco não tem sido adequadamente valorizado, quando se avaliam pacientes com insuficiência respiratória, mas sua importância tem sido objeto de recentes publicações.



**FIGURA 19** - CORRELAÇÃO ENTRE O "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) CALCULADO COM  $FIO_2 = 0,4$  EMPREGANDO A EQUAÇÃO DE BERGGREN E O "SHUNT" PULMONAR CALCULADO COM  $FIO_2 = 1,0$  EMPREGANDO A EQUAÇÃO SIMPLIFICADA QUE PRESSUPÕE UMA DIFERENÇA ARTERIO-VENOSA FIXA ( $\Delta AV = 5 \text{ ml}$ ).

As primeiras observações realizadas em pacientes com insuficiência respiratória procuraram justificar o "shunt" pulmonar com base, exclusivamente, no aparecimento de atelectasia (OSBORN & col., 1962; DAMMAN & col., 1963; GEHA & col., 1966).

HEDLEY-WHITE & col. (1975) observaram que pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, quando estudados nas primeiras vinte e quatro horas, respirando ar atmosférico, apresentaram "shunts" pulmonares com níveis de  $15,5 \pm 0,7\%$  quando submetidos a cirurgia da valva aórtica, e  $26,2 \pm 1,7\%$ , quando submetidos a cirurgia da valva mitral. Quando estudados com  $FIO_2 = 1,0$  o "shunt" passou para  $14,2 \pm 1,7\%$  e  $13,7 \pm 2,1\%$ , respectivamente. Isto foi interpretado como consequência da abolição do efeito da baixa relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  durante a ventilação com oxigênio puro. Embora apreciando o fato de que a diferença artério-venosa pudesse ter influência nos valores de "shunt" calculados, não atribuíram importância ao débito cardíaco, apesar de o grupo de pacientes submetido a cirurgia mitral apresentar os índices cardíacos mais baixos. Os valores de  $C_aO_2 - C_vO_2$  apresentados por HEDLEY-WHITE & col. foram da ordem de 7 volumes por cento com ar atmosférico e 8 volumes por cento com oxigênio. Estes dados são muito semelhantes àqueles obtidos no presente trabalho.

Assim como outros autores (NUNN & PAYNE, 1962; DAMMANN & col., 1963; DIAMENT & PALMER, 1967), HEDLEY-WHITE & col. (1965) também apontaram a atelectasia pulmonar a fisiopatologia da hipoxemia arterial que acompanha a insuficiência respiratória pós-traumática.

A primeira evidência clínica de que o débito cardíaco contribui para a hipoxemia pós-operatória, aparentemente foi sugerida por NUNN, em 1964, e o tema foi exaustivamente explorado pelo seu grupo na Universidade de Leeds. Este

grupo elaborou o embasamento teórico por técnicas computacionais (KELMAN, 1966 b; KELMAN & PRYS-ROBERTS, 1966 ; KELMAN & col., 1967) e estudou pacientes submetidos a anestesia (PRYS-ROBERTS & col., 1966, 1967).

KELMAN & col. (1967) apresentaram evidência teórica de que, mantido constante o consumo de oxigênio e o "shunt" pulmonar, a pressão parcial deste gás no sangue arterial varia diretamente com o débito cardíaco. A equação [34] deduzida por estes autores já foi apresentada.

Observe-se que a diferença  $Cc'O_2 - CaO_2$  está indiretamente relacionada com o débito cardíaco, quando o "shunt" é mantido constante (Figura 14).

PRYS-ROBERTS & col. (1967) observaram que, com a indução de anestesia endovenosa com  $FIO_2 = 1,0$ , havia uma redução imediata da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e um aumento do gradiente alvéolo-arterial. Realizaram estes autores um segundo estudo, ventilando pacientes com  $FIO_2 = 0,3$  e variando o débito cardíaco pela indução de diferentes níveis de capnemia. Assim, quando a  $PaCO_2$  passou de 24,3 mm.Hg. para 48 mm.Hg., o débito cardíaco passou de 3,28 L/min para 4,31 L/min e o gradiente alvéolo-arterial, de 75,8 mm.Hg. para 53,8 mm.Hg. Quando a  $PaCO_2$  passou de 48 mm.Hg. para 80,3 mm.Hg., o débito cardíaco passou de 4,31 L/min para 6,26 L/min, e o gradiente alvéolo-arterial, de 53,8 mm.Hg. para 34,6 mm.Hg. Estes achados vieram confirmar observações semelhantes realizadas por MICHENFELDER & col. (1966) e THEYE & col. (1966).

Estes autores também observaram redução do débito cardíaco e da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, em pacientes submetidos a anestesia e induzidos a hipocâpnia. Conseguiram demonstrar, também, uma redução da saturação da hemoglobina em amostras colhidas em átrio direito e atribuíram este fato a uma desproporcionada redução do débito cardíaco em relação ao consumo de oxigênio.

PHILBIN & col. (1972) demonstraram, em pacientes submetidos a substituição valvar, que o débito cardíaco tem influência sobre a hipoxemia pós-operatória observada nestes pacientes. Demonstraram que, durante a respiração com ar atmosférico, a pressão parcial de oxigênio pré-operatória era de  $84,8 \pm 3,6$  mm.Hg. e a saturação, de  $96,7 \pm 0,31\%$ . Estes valores passaram para  $59,5 \pm 2,9$  mm.Hg. e  $91,3 \pm 1,6\%$ , respectivamente, no primeiro dia pós-operatório. Simultaneamente, a  $P(A-a)O_2$  passou de  $27,7 \pm 3,3$  mm.Hg. para  $55,2 \pm 3,5$  mm.Hg. e  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$  passou de  $3,85 \pm 1,42\%$  para  $13,43 \pm 2,7\%$ .

Dividiram os pacientes em dois grupos com "shunt" pulmonar entre 0 e 10% e entre 10 e 20%. Correlacionaram os índices cardíacos de cada grupo com a  $P_aO_2$ , saturação da hemoglobina e conteúdo de oxigênio no sangue arterial. As únicas equações de regressão apresentadas foram entre o índice cardíaco e a saturação arterial da hemoglobina, com os pacientes respirando ar atmosférico. Embora, em alguns pacientes, tivessem observado que a redução do índice cardíaco era acompanhada de aumento do gradiente alvéolo-arterial, não conseguiram demonstrar uma relação constante entre IC e  $P(A-a)O_2$ , mas concluem que um baixo rendimento cardíaco contribui significativamente para a hipoxemia arterial na presença de "shunt" pulmonar. Sugerem ainda que, nestes casos, o aumento do débito cardíaco deve resultar em melhora substancial da oxigenação arterial.

No presente trabalho, dada a grande dispersão dos dados, não foi possível obter correlação estatística entre o índice cardíaco e o gradiente alvéolo-arterial, quando todos os casos foram analisados globalmente. Entretanto, quando os pacientes foram ventilados com  $FIO_2 = 0,40$  e os estudos individuais foram agrupados conforme diferentes graus de "shunt" pulmonar, pode-se correlacionar tanto o índice cardíaco (IC) quanto a pressão parcial de oxigênio no



sangue venoso misto ( $P_{\bar{V}O_2}$ ) com o gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ) (Tabela XIX, Quadro XVI e XVII e figuras 20 e 21).

Observe-se, nestas figuras, que, quando o "shunt" pulmonar é superior a 5%, tanto a  $P_{\bar{V}O_2}$  como o IC apresentam coeficientes de correlação bastante significantes com o gradiente alvéolo-arterial, mas não significantes com "shunts" inferiores a 5% do débito cardíaco.

Estes dados se adaptam ao modelo matemático anunciado pela equação [31] deduzida por KELMAN & col. (1967) e a sua expressão gráfica (PRYS-ROBERTS & col., 1967). A dispersão dos dados em torno das retas de regressão deve-se a variações dos conteúdos de oxigênio, os quais dependem das taxas de hemoglobina e ainda dos diferentes consumos de oxigênio que são variáveis de caso para caso. Estudos semelhantes foram realizados com os pacientes submetidos a ventilação com  $FIO_2 = 1,0$  (Tabela XX, Quadros XVIII e XIX).

Os dados foram separados em dois grupos ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  maiores e menores que 10%) e idêntica correlação foi testada entre o gradiente alvéolo-arterial e o índice cardíaco. Em nenhum dos dois grupos foi possível estabelecer uma correlação estatisticamente significativa. Entretanto, quando o gradiente alvéolo-arterial foi correlacionado com a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto, somente o grupo com  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  acima de 10% mostrou uma correlação estatisticamente significativa. Este comportamento aleatório do gradiente alvéolo-arterial com  $FIO_2 = 1,0$ , ao contrário da significativa correlação encontrada com  $FIO_2 = 0,4$  é atribuído à ação própria do oxigênio sobre a ventilação e a perfusão pulmonar, matéria que será tratada com maior profundidade no próximo capítulo.

BERGGREN (1942) admitiu que, com um "déficit de oxigênio" ( $Cc'O_2 - C_aO_2$ ) superior a 1,6 ml%, seria difícil inferir-se

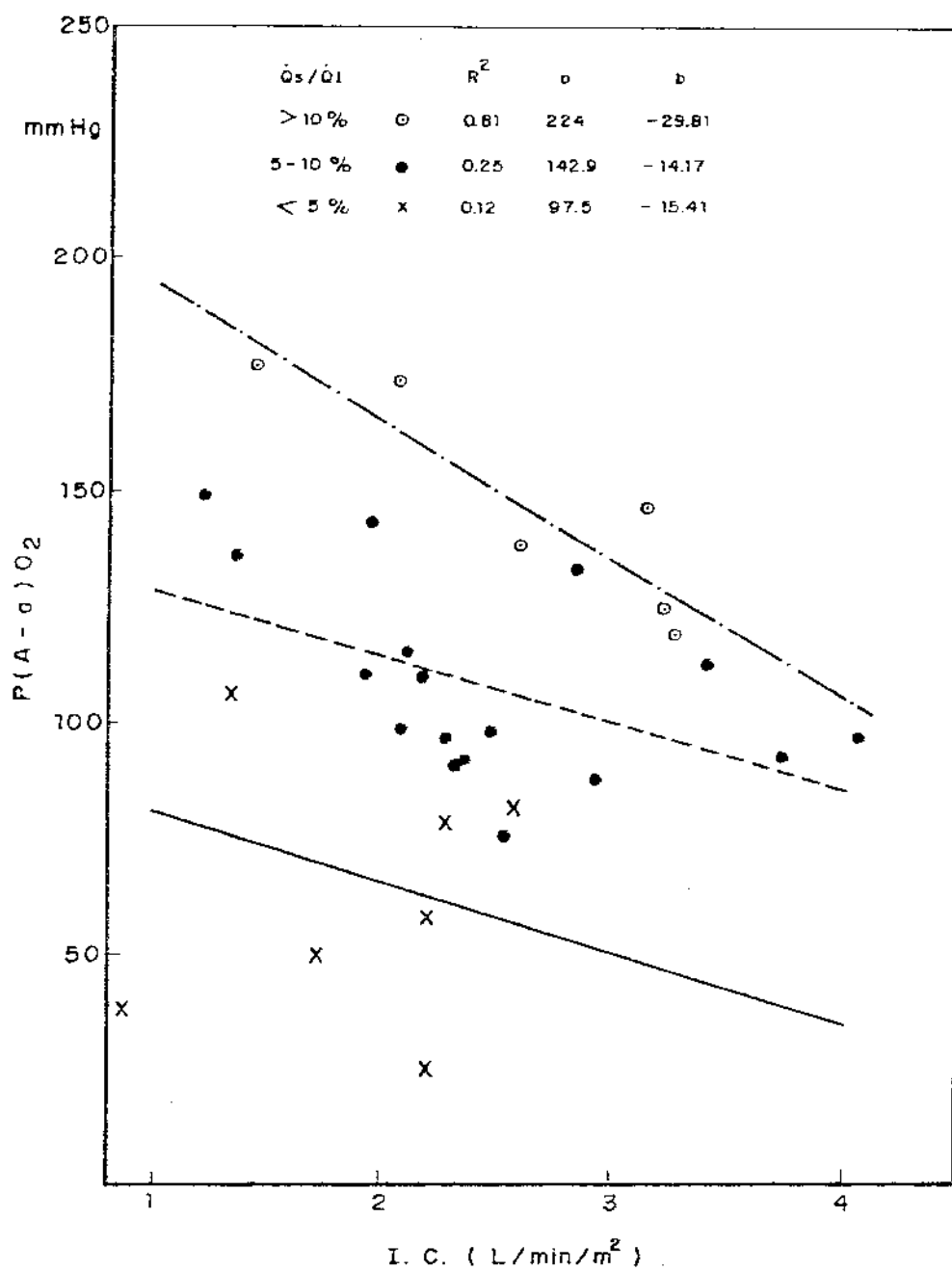


FIGURA 20 - CORRELAÇÃO ENTRE O GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL ( $P(A-a)O_2$ ) E O ÍNDICE CARDÍACO (I.C.) DE ACORDO COM A MAGNITUDE DO "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FI O_2 = 0,4$ .

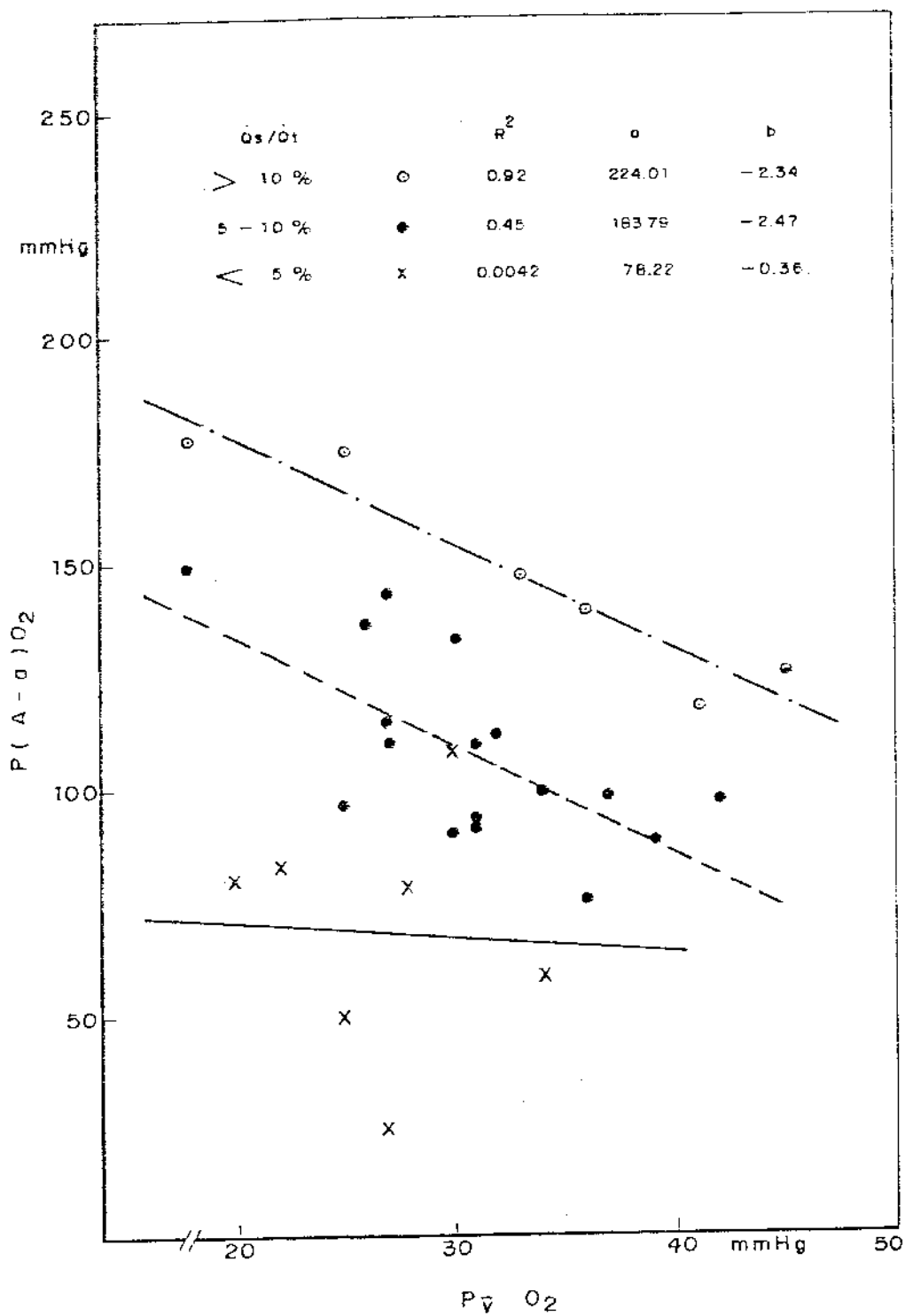


FIGURA 21 - CORRELAÇÃO ENTRE O GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL ( $P(A-a)O_2$ ) E A PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO ( $P_{\bar{v}}O_2$ ) DE ACORDO COM A MAGNITUDE DO "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FI_{O_2} = 0,4$ .

a magnitude do "shunt" pulmonar. Isto se deve ao fato de que esta diferença de conteúdos, quando dividida pelo coeficiente de proporcionalidade 0,0031, corresponde a um gradiente alvéolo-arterial de 516 mm.Hg. É de se esperar que valores mais elevados que este já não guardem uma correlação linear entre a pressão parcial de oxigênio e o seu conteúdo, pois a configuração sigmóide da curva de dissociação da hemoglobina influencia esta correlação.

Por estes motivos, relatos da literatura que apresentam valores de "shunt" pulmonar acima de 35% são de validade questionável.

Embora a relação entre gradiente alvéolo-arterial, débito cardíaco e "shunt" pulmonar esteja matematicamente bem definida, do ponto de vista fisiológico não está claro se as variações do débito cardíaco se refletem em abertura ou fechamento de capilares não ventilados ou, ainda, se, com a redução do débito cardíaco, o "shunt" permanece fixo e a deficiência na oxigenação arterial é expressa exclusivamente pelo aumento do gradiente alvéolo-arterial.

Alterações distributivas da ventilação e perfusão têm sido relatadas por GERST & col.(1959) em animais submetidos ao choque hemorrágico e à conseqüente redução do fluxo e pressões em circulação pulmonar. SANDERS & col., em 1965, produziu variações do débito cardíaco pela administração de Isoproterenol a pacientes com doença mitral durante o cateterismo cardíaco, e observou um aumento correspondente do "shunt" pulmonar de 7 para 12%, embora a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial se mantivesse constante.

Este fato foi confirmado também por LUCAS & col.(1968), WILSON & col.(1970) e POWERS & col.(1972) estudando pacientes com insuficiência respiratória pós-traumática. Estes autores admitiram que um fluxo sanguíneo mais rápido pelo pulmão

proporciona um aumento do "shunt". Um outro possível mecanismo que explicaria a associação de elevados níveis de "shunt" pulmonar e débito cardíaco seria a resposta hemodinâmica no sentido de melhorar o aporte de oxigênio nestes pacientes geralmente hipoxêmicos.

LUCAS & col. (1968) relatam que, dos quatorze pacientes com índice cardíaco acima de 5 L/min/m<sup>2</sup>, onze apresentaram "shunt" fisiológico acima de 40%. Neste grupo de pacientes, muito graves, não foi possível excluir, como causa deste aumento, a presença de "shunts" periféricos e/ou a redução do consumo de oxigênio, pois todos os pacientes com saturações venosas acima de 80% apresentavam "shunts" pulmonares elevados.

Estes dados parecem ser compatíveis com uma redução da diferença artério-venosa (síndrome hiperdinâmica) onde é possível a presença de "shunts" elevados a despeito de gradientes alvéolo-arteriais fixos, como pode ser observado na Figura 18, na passagem do ponto **A** para o ponto **B**.

Com a redução do débito cardíaco, ocorre o mecanismo inverso. Se o gradiente alvéolo-arterial não muda, o "shunt" pulmonar calculado forçosamente deverá diminuir (passagem do ponto **A** para o ponto **D**, na Figura 18). Isto, normalmente, não ocorre na insuficiência respiratória pós-traumática, pois o comprometimento alvéolo-capilar é intenso e a porcentagem de capilares perfundidos e não ventilados é, teoricamente, fixa. Na Figura 18, admitindo-se a redução do débito cardíaco de 5 para 2,5 litros por minuto, e pressupondo-se não haver alteração no "shunt" pulmonar, forçosamente haverá um aumento do  $Cc'O_2 - CaO_2$  e gradiente alvéolo-arterial (passagem do ponto **A** para o ponto **C**). Observe-se que este ponto **C** se situa além da linha limite de 1,6 vol.%, significando que o sangue arterial terá uma  $PO_2$  crítica e insuficiente para saturar a hemoglobina.

Este estado de hipoxemia pode ser induzido simplesmente pela redução do débito cardíaco, se não houver modificação do "shunt" pulmonar.

Para avaliar o efeito do débito cardíaco sobre o gradiente alvéolo-arterial e sobre o grau de hipoxemia, foram separados trinta estudos realizados com  $FIO_2 = 0,4$ , correlacionando o gradiente alvéolo-arterial e  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ . Como não fosse possível separar duas populações distintas, os dados foram divididos arbitrariamente em dois grupos. O primeiro, constituído por 22 pacientes com índice cardíaco superior a 2 L/min/m<sup>2</sup>, apresentou a seguinte correlação:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = 0,14 (P(A-a)O_2) - 5,84 \quad [40]$$

com um coeficiente de correlação ( $R^2$ ) = 0,75.

O outro grupo, constituído por 8 pacientes com índice cardíaco inferior a 2 L/min/m<sup>2</sup>, apresentou a seguinte correlação:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = 0,08 (P(A-a)O_2) - 2,87 \quad [41]$$

com um coeficiente de correlação ( $R^2$ ) = 0,85.

Estes dados podem ser observados na Figura 22 onde para um "shunt" hipotético de 12% com um débito cardíaco adequado (acima de 2 L/min/m<sup>2</sup>) o gradiente alvéolo-arterial é de 130 mm.Hg. (Ponto A). Como a  $PO_2$  alveolar é aproximadamente 222 mm.Hg., com  $FIO_2 = 0,4$ , a  $PO_2$  arterial para o ponto A é de 92 mm.Hg., bastante adequada para saturar a hemoglobina e oxigenar os tecidos.

Por outro lado, admitindo-se uma redução do índice cardíaco abaixo de 2 L/min/m<sup>2</sup> e mantendo-se fixo o "shunt" pulmonar em 12% o gradiente alvéolo-arterial será 182 mm.Hg. (Ponto B) e a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

será, teoricamente, de 40 mm.Hg., nível crítico para saturar a hemoglobina e oxigenar os tecidos.

Uma terceira situação admite uma redução do "shunt" pulmonar de 12 para 7%, mantidos fixos o gradiente alvéolo-arterial e a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (Ponto **C**).

Na realidade, nem o "shunt" pulmonar permanece fixo nem o gradiente alvéolo-arterial (ou a diferença  $Cc'O_2 - CaO_2$ ). O ponto de equilíbrio induzido pela redução do débito cardíaco se situará em algum ponto entre **C** e **B**. Não foi objetivo deste trabalho determinar este estado de equilíbrio uma vez que, dada a gravidade de nossos pacientes, julgou-se inoportuno induzir, no mesmo paciente, variações do débito cardíaco.

Contudo, dados da literatura indicam que, com o uso de Isoproterenol e conseqüente aumento do débito cardíaco, aumenta o "shunt" pulmonar em pacientes cardíacos (SANDERS & col., 1965) ou, o efeito "shunt" ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) em pacientes asmáticos (WAGNER & col., 1978). Entretanto, o gradiente alvéolo-arterial e a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial não se modificam porque, com o aumento do débito cardíaco, aumenta também a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto que perfunde os alvéolos não ventilados por "shunt" pulmonar ou efeito "shunt" ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) (WAGNER & col., 1978).

Contrariamente, MONACO & col. (1972) apresentaram um grupo de pacientes críticos em fase terminal cujos níveis de elevados "shunts" pulmonares estavam associados com os

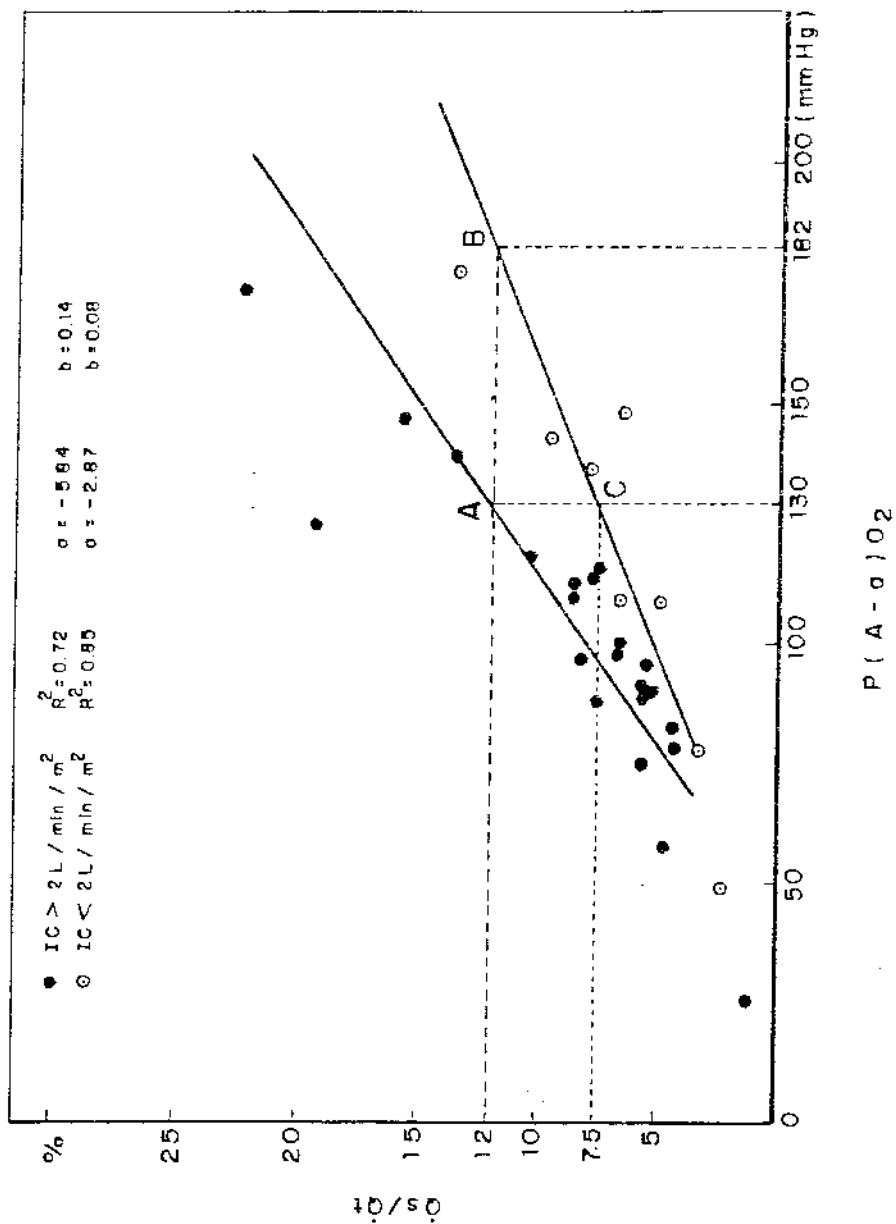


FIGURA 22 - CORRELAÇÃO ENTRE O "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) E O GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL (P(A-a)O<sub>2</sub>) DE ACORDO COM A MAGNITUDE DO ÍNDICE CARDÍACO (I.C.).



índices cardíacos mais baixos. Esta discrepância ocorre porque estes pacientes exibiam uma diferença  $Cc'O_2 - C_aO_2$  superior a 1,6 ml%, dada por BERGGREN como limite para o cálculo do "shunt" pulmonar. Um destes pacientes apresentava "shunt" pulmonar acima de 40%, gradiente alvéolo-arterial de 625 mm.Hg. e índice cardíaco de 1,9 L/min/m<sup>2</sup>. Obviamente, encontrava-se em nível de hipoxemia crítica ( $P_aO_2 = 48$  mm.Hg.) vindo a falecer como os demais pacientes do grupo.

No presente trabalho, o único óbito de toda a série foi a paciente MLC (nº 18), que, submetida a troca da valva mitral, necessitou transfusão maciça de sangue estocado por diátese hemorrágica. Apresentou um quadro de baixo débito e um comprometimento multi-órgão, inclusive insuficiência renal exigindo a instalação de diálise peritoneal. Esta paciente apresentou, também, insuficiência respiratória que levou à instalação de um respirador de volume com PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O. Por este motivo, o catéter em artéria pulmonar foi mantido até o 4º dia, quando ocorreu o óbito. A primeira medida dos parâmetros fisiológicos mostrou um  $P(A-a)O_2$  de 175 mm.Hg. com  $FIO_2 = 0,4$ . O índice cardíaco estava em 1,44 L/min/m<sup>2</sup>. A instalação do PEEP não alterou o índice cardíaco que, no primeiro dia pós-operatório, passou para 1,97 L/min/m<sup>2</sup>, com redução do gradiente alvéolo-arterial (141 mm.Hg.) e do "shunt" pulmonar (9,6%). Pouco antes do óbito, ocorreu aumento do gradiente alvéolo-arterial e do "shunt" pulmonar, embora o aumento do índice cardíaco fosse pouco significativo. A queda da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial de 89 para 54 mm.Hg. foi atribuída a uma piora da função pulmonar, sendo possível excluir, neste caso, a influência do fator hemodinâmico (vide dados individuais no Apêndice I, casos 18 A, 18 C e 18 E).

Porém, a influência do débito cardíaco sobre os níveis de  $P_aO_2$  não deve ser ignorada, pois, com as modernas técnicas

de suporte ventilatório, com as quais se procura aumentar a capacidade funcional residual pela pressão positiva tele-expiratória (PEEP), é possível diminuir o retorno venoso e, conseqüentemente, o índice cardíaco. Este, por sua vez, determina uma  $P\bar{v}O_2$  com valores muito baixos. A resultante dessaturação acentuada do sangue venoso misto induz a uma hipoxemia arterial que, por sua vez, determina o aumento do gradiente alvéolo-arterial, principalmente quando os níveis de "shunt" pulmonar são elevados. O resultado final será uma hipoxemia ainda mais acentuada.

Este fato foi observado por MICHENFELDER & col. (1966), THEYE & col. (1966) e PRYS-ROBERTS & col. (1967) que demonstraram uma hipoxemia paradoxal por aumento do  $P(A-a)O_2$ , em pacientes portadores de "shunt" pulmonar acima de 5% e submetidos a hiper-ventilação e hipocâpnia.

Concluiu-se, diante destas observações, que a medida dos parâmetros respiratórios só será válida à luz da hemodinâmica, ou pelo menos de alguns parâmetros circulatórios, dos quais o índice cardíaco é o mais relevante.

Na eventualidade de não se dispor de um catéter de SWAN-GANZ e do respectivo aparelho de termodiluição, a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto ( $P\bar{v}O_2$ ) pode ser um parâmetro indicativo do débito cardíaco (TERZI, 1979 b).

Uma intervenção direta sobre a hemodinâmica, quer por administração de volume, quer por drogas inotrópicas, irá permitir a manutenção da pressão positiva tele-expiratória (PEEP) ou ainda, um tratamento mais agressivo com pressões positivas tele-expiratórias mais elevadas ("OPTIMAL PEEP") (GALLAGHER & col., 1978) suficientes para abrir e estabilizar os alvéolos, reduzindo o "shunt" pulmonar e o gradiente alvéolo-arterial, sem, contudo, permitir a depressão do débito cardíaco.

## VII.5 - INFLUENCIA DA CONCENTRAÇÃO DE OXIGÊNIO NO AR INSPIRADO

O clássico modelo de FAHRI e RAHN (1955) admite que a ineficiência da oxigenação pulmonar depende da difusão alvéolo-capilar, do "shunt" anatômico e da incoordenação entre a ventilação e a perfusão. Admite, ainda, que os problemas de difusão só se manifestam com baixas concentrações de oxigênio no ar inspirado ( $FIO_2 < 0,20$ ) e que este fator é totalmente abolido com  $FIO_2$  superior a 0,30. Em pulmões normais, o "shunt" anatômico seria responsável pela quase totalidade do gradiente alvéolo-arterial, cabendo o restante à incoordenação entre a ventilação e a perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ). Esta última seria progressivamente eliminada com a elevação das concentrações de oxigênio no ar inspirado, desaparecendo totalmente com  $FIO_2 = 1,0$ .

FAHRI e RAHN argumentam que a hematose é ideal em alvéolos bem ventilados e bem perfundidos, mas está comprometida em alvéolos com reduzida relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ . Nestes, se a redução da  $PO_2$  alveolar for abaixo de 100 mm.Hg., o sangue capilar que os perfunde não terá sua hemoglobina totalmente saturada e contaminará o sangue proveniente de alvéolos bem ventilados, cuja hemoglobina se encontra totalmente saturada. Isto contribuirá para o aumento da diferença entre o conteúdo capilar ideal ( $Cc'O_2$ ) e o conteúdo arterial de oxigênio ( $CaO_2$ ). Dada a peculiaridade da curva de dissociação da hemoglobina, o reduzido conteúdo arterial de oxigênio apresentará uma reduzida  $PaO_2$ , levando a um aumento do gradiente alvéolo-arterial. Quando aumenta a concentração de oxigênio no ar inspirado, também aumenta nos alvéolos, mesmo nos mal ventilados (baixa relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ), se houver tempo suficiente para que se processe a denitrogenação alveolar (15 a 20 minutos). A hemoglobina no sangue capilar que os perfunde satura-se completamente. Nestas circunstâncias a diferença entre o

conteúdo capilar terminal e o conteúdo arterial ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) que dependeria de alterações de  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ , diminui com o aumento de  $FIO_2$  e desaparece com  $FIO_2 = 1,0$ . Permanece, entretanto, uma diferença de conteúdos ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) e de gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ) que dependeria, exclusivamente, do "shunt" anatômico.

Em suporte a este modelo, COLE & BISHOP (1963) determinaram o gradiente alvéolo-arterial em 16 voluntários sadios respirando oxigênio em várias concentrações (ar atmosférico, 47% e 99,5%) e demonstraram no grupo de indivíduos mais jovens (20 a 25 anos), gradientes alvéolo-arteriais de 8,7, 23,5 e 6,1 mm.Hg. respectivamente. A argumentação oferecida por COLE & BISHOP, no sentido de explicar os elevados gradientes com 47% de oxigênio, foi a presença de alterações distributivas do tipo  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ .

Também LENFANT (1963) determinou o gradiente alvéolo-arterial em sete indivíduos normais, sendo seis de 19 a 26 anos e um de 46 anos, e em doze pacientes com tuberculose mínima, com idades entre 30 a 65 anos. Os estudos foram realizados com os pacientes em regime de ventilação espontânea, respirando diferentes concentrações de oxigênio e nitrogênio. O grupo de indivíduos normais apresentou um gradiente alvéolo-arterial de 10 mm.Hg., respirando ar atmosférico, passando para 30 mm.Hg., respirando oxigênio a 40%. O grupo de indivíduos doentes atingiu, com esta concentração de oxigênio, um gradiente alvéolo-arterial de 55 mm.Hg. Com o aumento da concentração de oxigênio no ar inspirado para 100%, não foi observado ulterior aumento no gradiente. Estes resultados são compatíveis com o modelo proposto por FAHRI & RAHN (1955).

No presente trabalho, o gradiente alvéolo-arterial ( $P(A-a)O_2$ ) foi calculado em trinta estudos com  $FIO_2 = 0,4$ , apresentando uma média de 106,5 mm.Hg., com desvio padrão de 34,37 mm.Hg. Quando vinte destes pacientes foram estudados com  $FIO_2 = 1,0$ , o gradiente alvéolo-arterial apresentou

uma média de 337,8 mm.Hg., com desvio padrão de 69,59 mm.Hg. (Tabelas XIX e XX).

Na figura 23 são apresentados os valores médios e respectivos desvios-padrão da pressão parcial de oxigênio no ar alveolar ( $P_{A}O_2$ ) e no sangue arterial ( $P_aO_2$ ) nos estudos mencionados. Note-se um significativo aumento do gradiente alvéolo-arterial quando a concentração do oxigênio no ar inspirado varia de 0,4 para 1,0. Estes resultados estão em desacordo com o modelo proposto por FAHRI & RAHN (1955).

Na realidade, já em 1960, BRISCOE & col. sugeriram que unidades alveolares com baixa relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  poderiam colapsar quando submetidas a ventilação com 100% de oxigênio. Atribuíram este colapso a uma desproporção entre a ventilação inspiratória e a ventilação expiratória: o alvéolo sendo despojado de oxigênio por um gradiente alvéolo-capilar aumentado, sem a possibilidade de reposição dada a baixa ventilação destas unidades.

A existência destas unidades alveolares com baixas relações  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  só foi demonstrada recentemente quando novos métodos de análise foram introduzidos pelo grupo liderado por J.B. WEST (1974 a), empregando técnicas de gases inertes. Estas técnicas descritas por WAGNER & col. (1974 a, 1974 b e 1974 c), consistem na infusão venosa constante de gases inertes dissolvidos em soro parenteral. A recuperação destes gases no ar expirado e no sangue arterial permite a sua análise por cromatografia. Estes dados são submetidos a análise numérica por computação digital que determina a distribuição da ventilação e da perfusão pulmonar.

WAGNER & col. (1974 c) confirmaram que tanto a ventilação como a perfusão pulmonar apresentam uma distribuição normal logarítmica (FAHRI & RAHN, 1955; LENFANT, 1963; WEST, 1969), cujos valores normais em um grupo de quatro indivíduos

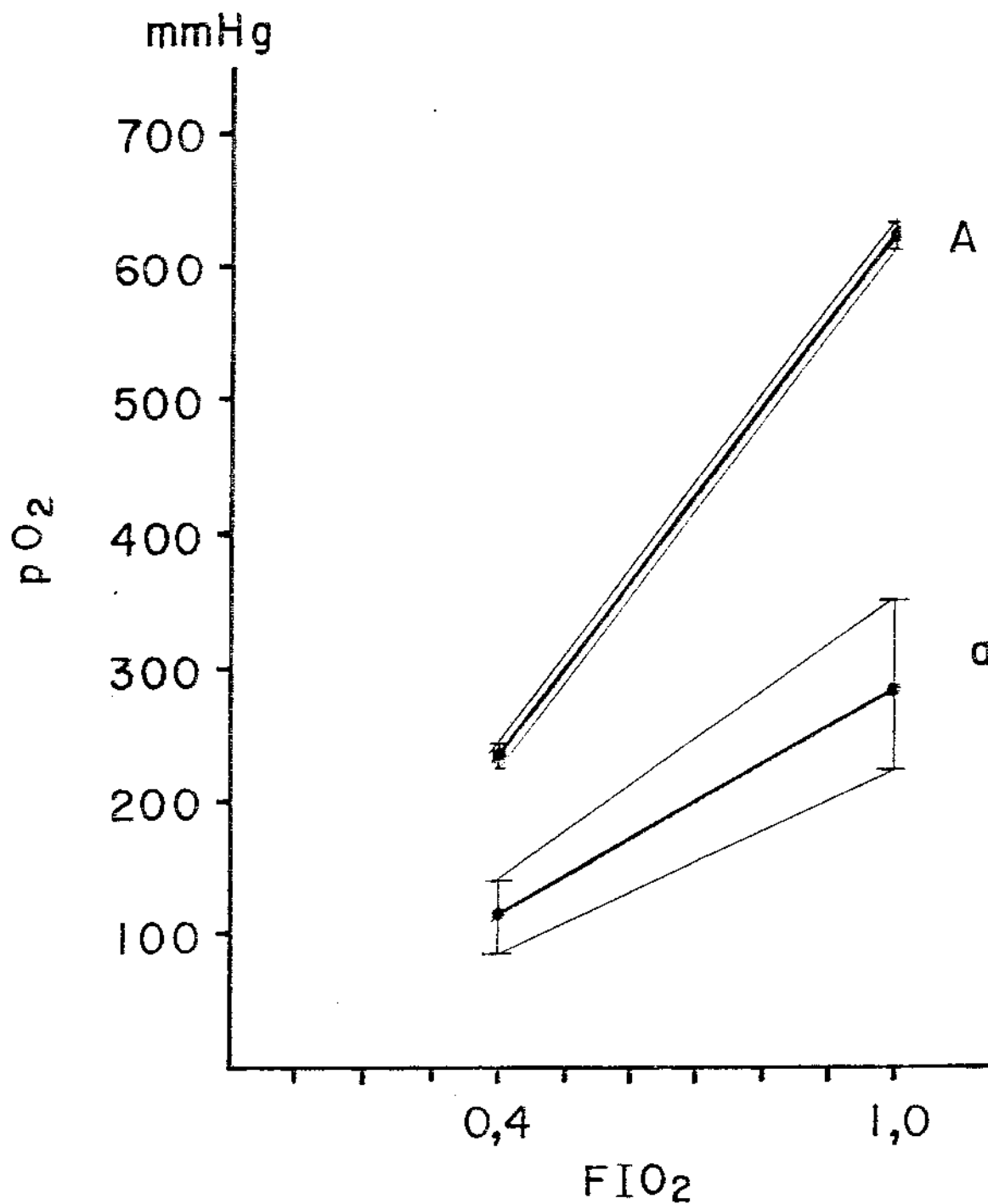


FIGURA 23 - MÈDIA E RESPECTIVO DESVIO PADRÃO DA PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO AR ALVEOLAR (A) E NO SANGUE ARTERIAL (a) DETERMINADOS EM 20 ESTUDOS QUANDO FORAM EMPREGADAS DIFERENTES CONCENTRAÇÕES DE OXIGÊNIO NO AR INSPIRADO.

juvêns (21 a 24 anos) apresentaram um log-padrão de 0,43 para a perfusão e de 0,35 para a ventilação. Os extremos de variação que abrangem 95% da ventilação e da perfusão foram calculados em 0,3 e 2,1. Por este método não foi demonstrado "shunt" pulmonar em indivíduos normais. Em indivíduos mais idosos (30 a 60 anos) foram detectadas unidades alveolares com  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  entre 0,07 e 3,0. Quando o grupo de indivíduos jovens foi submetido a ventilação com 100% de oxigênio, foi demonstrado um "shunt" de 0,5%. No grupo de indivíduos mais idosos o "shunt" foi de 3,2%, sendo que em um deles o valor atingido foi de 10,7%.

WEST (1974 a) argumenta que unidades alveolares com fração  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  muito baixa (0,001 a 0,1) tendem a se colapsar ao se elevar a concentração de oxigênio no ar inspirado. O gradiente alvéolo-arterial medido nos dois grupos de pacientes estudados por WAGNER & col. (1974 c) foram os seguintes: com ar atmosférico,  $9,25 \pm 5,44$  mm.Hg. para o grupo jovem e  $25,6 \pm 8,2$  mm.Hg., para o grupo mais idoso; com 100% de oxigênio, o gradiente alvéolo-arterial no grupo mais jovem elevou-se para  $76 \pm 4,76$  mm.Hg. e para  $132,6 \pm 20,76$  mm.Hg. no grupo mais idoso.

A pressão parcial de oxigênio na fase gasosa e no plasma guarda uma correlação linear com a sua concentração. Por outro lado, no sangue, esta relação é mais complexa dada a configuração sigmóide da curva de dissociação da hemoglobina.

Com o objetivo de avaliar melhor a relação entre o gradiente alvéolo-arterial e o "shunt" pulmonar, no presente trabalho, a diferença entre o conteúdo de oxigênio do sangue do capilar terminal e do sangue arterial ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) foi calculada para cada respectivo gradiente alvéolo-arterial. A Tabela XV apresenta estas diferenças em vinte estudos seqüenciais realizados com  $FIO_2 = 0,4$  e  $FIO_2 = 1,0$ . Observe-se que em um caso houve uma redução do  $Cc'O_2 - CaO_2$

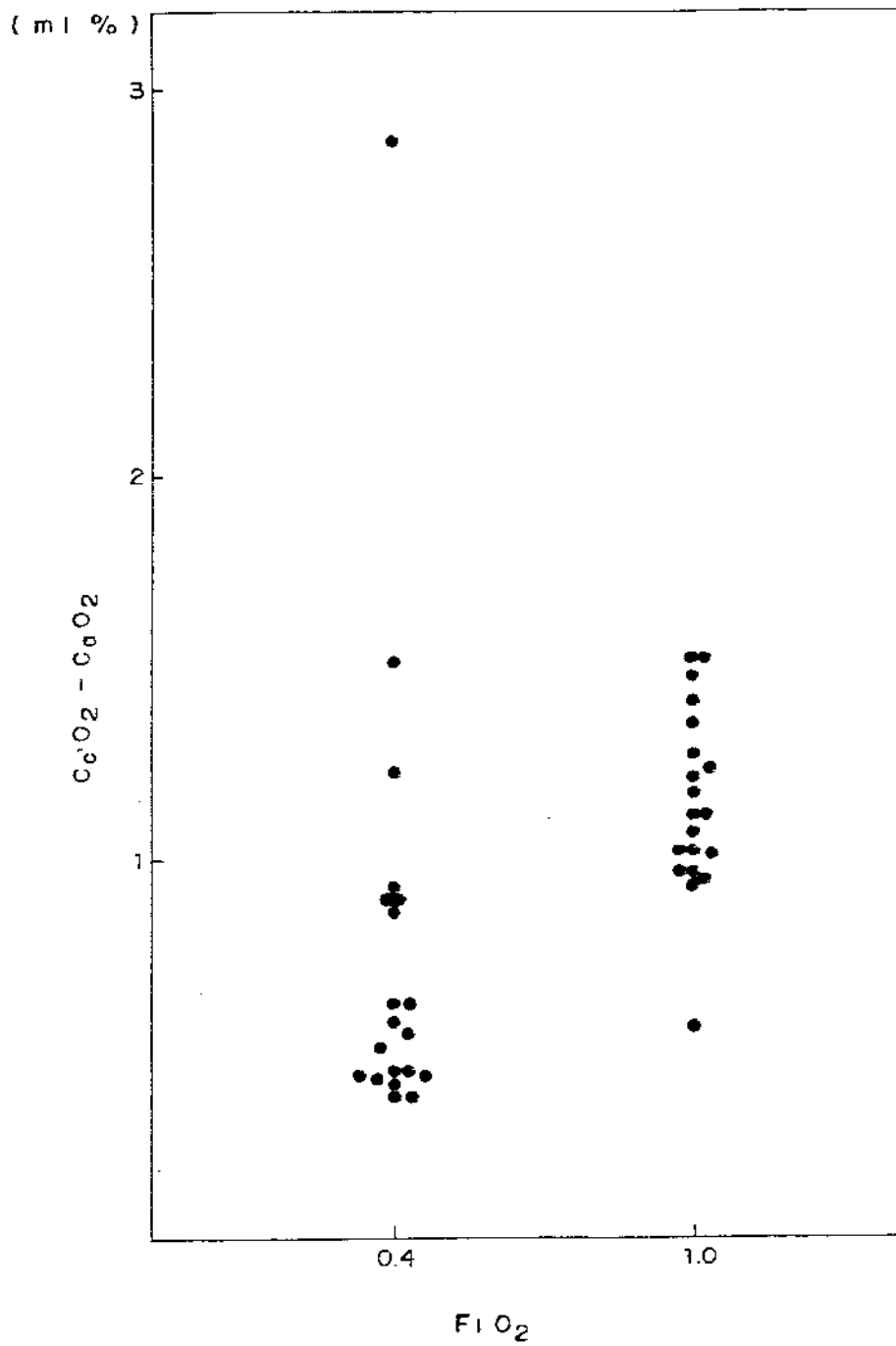


FIGURA 24 - NÍVEIS DE  $Cc'O_2 - CaO_2$  COM  $FIO_2 = 0,4$   
E  $FIO_2 = 1,0$ .



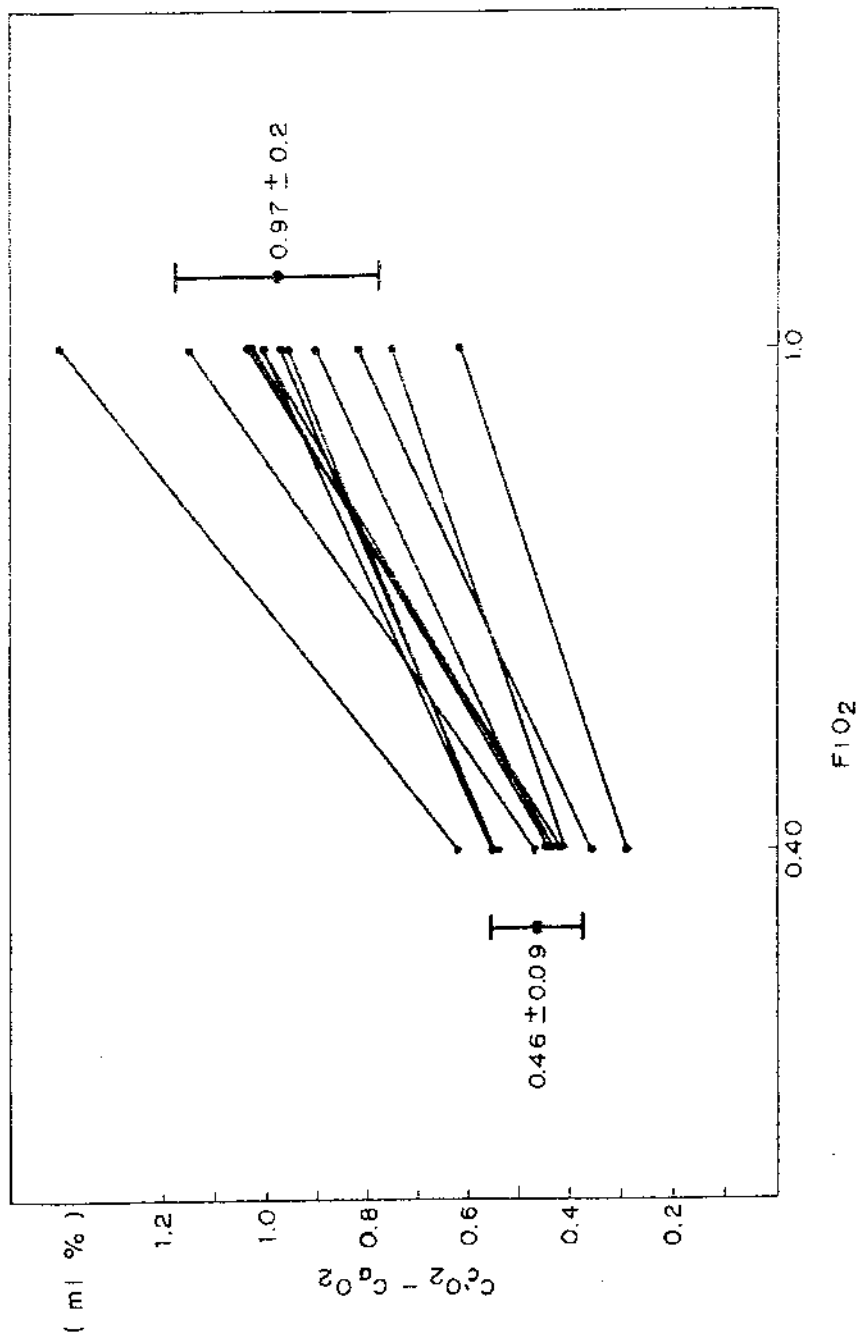


FIGURA 25 - DIFERENÇAS DE CONTEÚDOS ( $CcO_2 - CaO_2$ ) COM  $FIO_2 = 0,4$  E  $FIO_2 = 1,0$  EM PACIENTES QUE, COM  $FIO_2 = 0,4$ , APRESENTARAM  $PO_2$  ARTERIAL ACIMA DE 100 mmHg.

com o aumento da  $FIO_2$  (estudos 18 E e 18 F) e, em dois casos, praticamente não houve variação (estudos 18 A e 18 B e estudos 23 A e 23 B). Todos estes casos apresentaram, com  $FIO_2 = 0,4$ , pressão parcial de oxigênio e saturação de hemoglobina no sangue arterial significativamente mais baixas que o restante do grupo. Esta redução de saturação da hemoglobina levou a um aumento exagerado da diferença de conteúdos  $Cc'O_2 - CaO_2$ , que se atenua com o aumento de  $FIO_2$ , pois tanto a  $P_AO_2$  como a  $PaO_2$  se situam, agora, na parte mais horizontal da curva de dissociação da hemoglobina. Mesmo assim, há diferença estatisticamente significativa entre  $Cc'O_2 - CaO_2$  nas duas concentrações de oxigênio empregadas (Tabela XV, Quadro XI, Figura 24). Por outro lado, se forem excluídos os casos com  $PaO_2$  inferior a 100 mm.Hg. com  $FIO_2 = 0,4$  e, portanto, com incompleta saturação da hemoglobina (casos (\*) da Tabela XV), vê-se que  $Cc'O_2 - CaO_2$  passa de  $0,46 \pm 0,09$  ml% com  $FIO_2 = 0,4$  para  $0,97 \pm 0,20$  ml% com  $FIO_2 = 1,0$  (Quadro XII, Figura 25).

Resultados semelhantes, embora um pouco mais baixos, foram obtidos por KERR (1975): 0,38 ml% com  $FIO_2 = 0,4$  para 0,9 ml% com  $FIO_2 = 1,0$ .

Estes resultados não são explicáveis pelo modelo clássico de FAHRI & RAHN (1955). A causa deve estar relacionada ou a um aumento de diferença artério-venosa do oxigênio ( $CaO_2 - C\bar{v}O_2$ ) ou a um aumento do "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ).

Supondo constante o "shunt" pulmonar, como enunciado por BENATAR & col. (1973), há uma relação direta entre  $CaO_2 - C\bar{v}O_2$  e  $Cc'O_2 - CaO_2$ . Isto pode ser demonstrado matematicamente e graficamente.

A partir da equação:

$$CaO_2 - C\bar{v}O_2 = Cc'O_2 - CaO_2 (1 - \dot{Q}_s/\dot{Q}_t) / (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t) \quad [42]$$

deduzida por KERR em 1975 é possível elaborar o seguinte

gráfico:

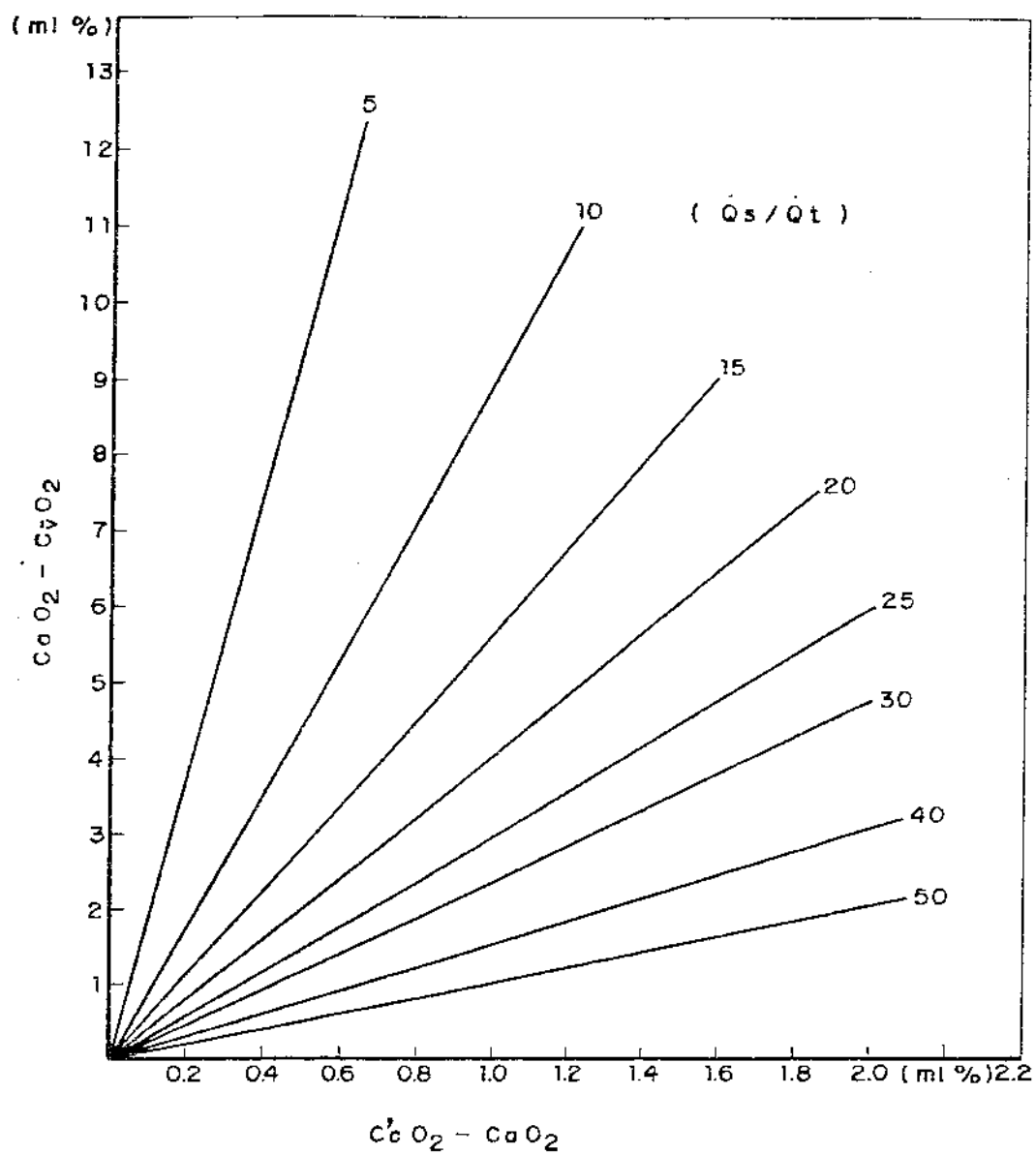


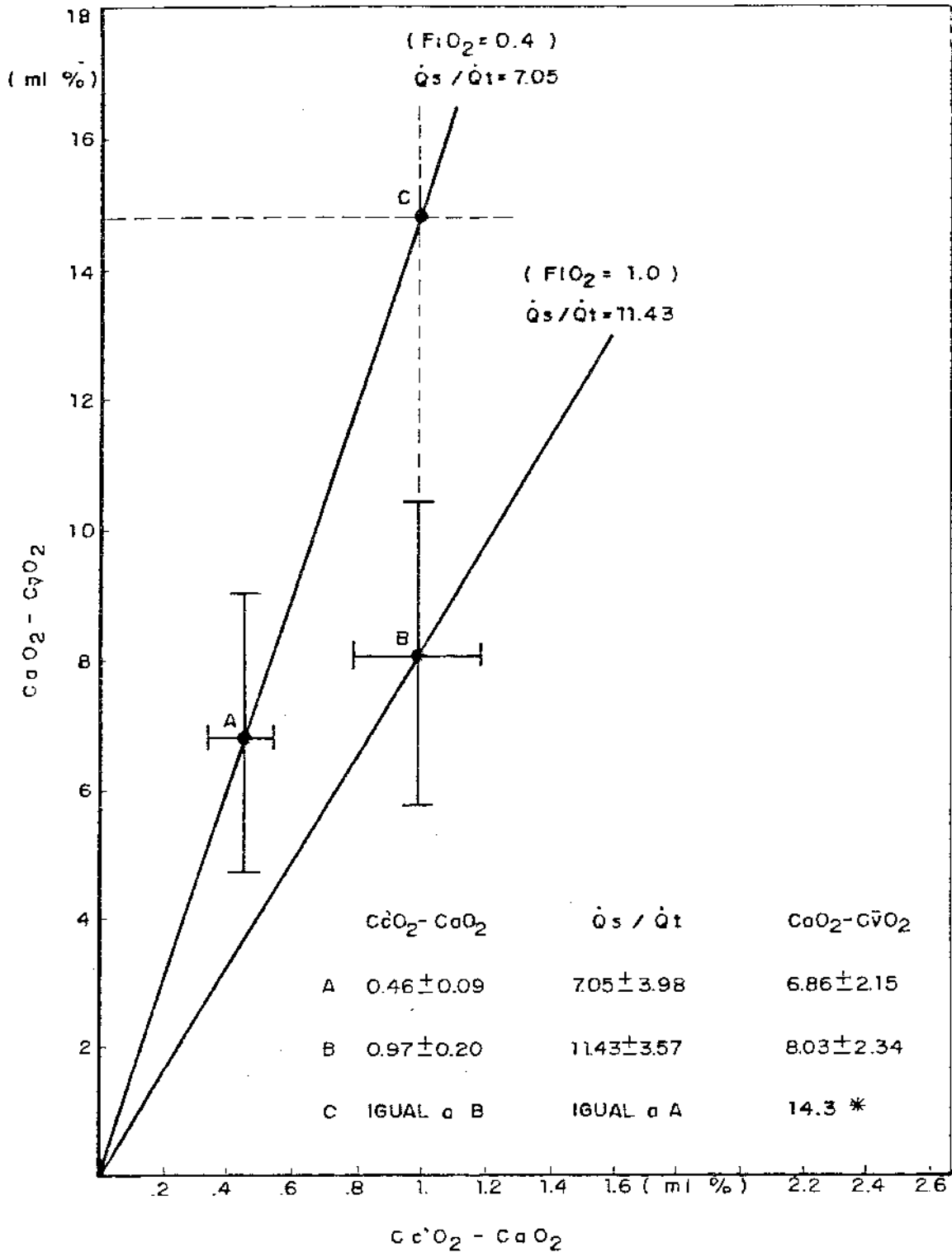
FIGURA 26 - RELAÇÃO ENTRE  $Cc'O_2 - CaO_2$  E  $CaO_2 - C'vO_2$  DE ACORDO COM O "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) (BASEADA NA EQUAÇÃO DE KERR).

Na Figura 26 observa-se que, mantido constante determinado valor de  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ , o aumento da diferença entre o conteúdo de oxigênio do capilar terminal e o do sangue arterial ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) é acompanhado de um aumento previsível da diferença artério-venosa.

Na Figura 27 os dados obtidos no presente trabalho são analisados de acordo com a equação de KERR [42]. Observe-se que, com  $FIO_2 = 0,4$ , o  $Cc'O_2 - CaO_2$  é de  $0,46 \pm 0,09$  ml% e a diferença artério-venosa é de  $6,86 \pm 2,15$  ml% (Ponto A). Com  $FIO_2 = 1,0$  estes valores passam para  $0,97 \pm 0,20$  ml% e  $8,03 \pm 2,34$  ml%, respectivamente (Ponto B). O aumento percentual da diferença artério-venosa foi de 17%. Aumentos desta magnitude foram imputados por KERR (1975) a uma redução do débito cardíaco induzido por elevadas concentrações de oxigênio, conforme as observações de WHITEHORN & col. (1946), EGGERS & col. (1962), e COTES & col. (1963).

No presente trabalho, confirma-se que realmente existe um aumento da diferença artério-venosa, mas ela se deve a um aumento do conteúdo arterial ( $CaO_2$ ) e não a uma redução do conteúdo venoso ( $C\bar{v}O_2$ ), pois não foi observada variação nem de  $P\bar{v}O_2$ , nem do índice cardíaco, com o aumento da concentração de oxigênio no ar inspirado (Tabelas XII e XIII, e Quadros VIII e IX). Estes dados podem ser visualizados nas Figuras 28 e 29. O aumento do conteúdo arterial de oxigênio decorre do excesso de oxigênio dissolvido no plasma pelas altas concentrações de oxigênio no ar inspirado.

Verifica-se ainda, na Figura 27, que, de acordo com a equação de KERR (1975), mantido constante o "shunt" de 7,05, a variação de  $Cc'O_2 - CaO_2$  de 0,46 (Ponto A) para 0,97 (Ponto C) resulta, teoricamente, numa diferença artério-venosa ( $CaO_2 - C\bar{v}O_2$ ) de 14,3 ml%. Na realidade, a diferença artério-venosa com  $FIO_2 = 1,0$  foi de 8,43 ml%. Conclui-se que o "shunt" pulmonar não é fixo e aumenta de



\* VALOR HIPOTÉTICO ESTIMADO GRAFICAMENTE

FIGURA 27 - EXPRESSÃO GRÁFICA DOS DADOS OBTIDOS NO PRESENTE TRABALHO DE ACORDO COM A EQUAÇÃO DE KERR.

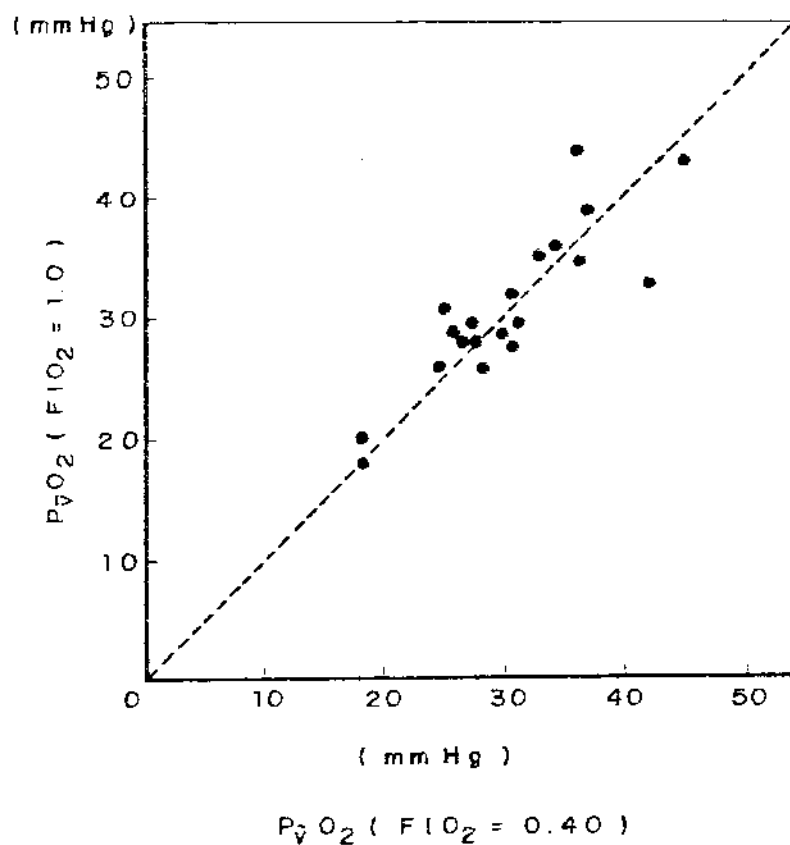


FIGURA 28 - CORRELAÇÃO ENTRE A PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO NO SANGUE VENOSO MISTO ( $P_{\bar{v}}O_2$ ) DETERMINADA EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FIO_2 = 0,4$  E COM  $FIO_2 = 1,0$ .

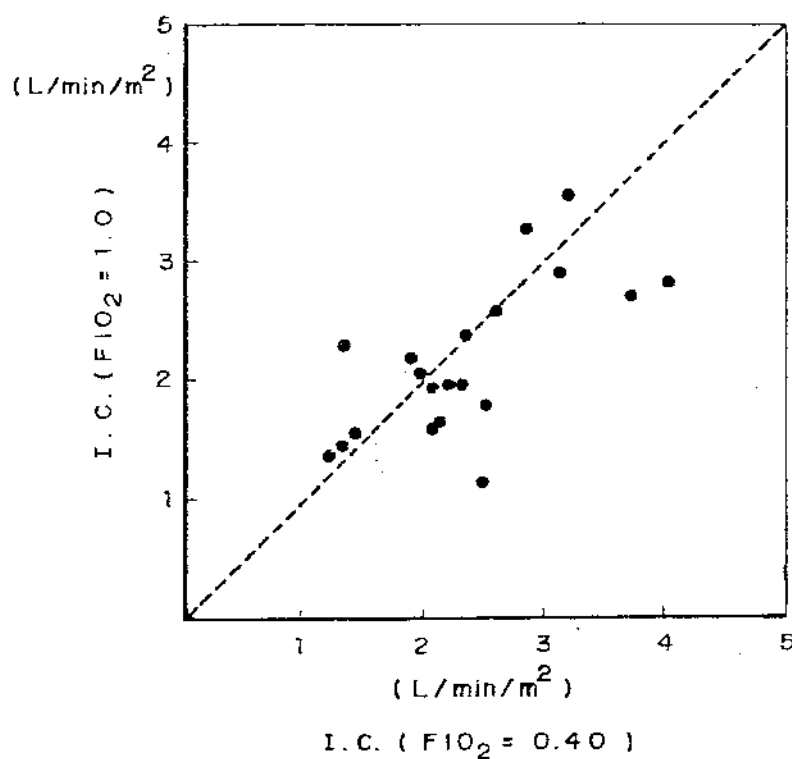


FIGURA 29 - CORRELAÇÃO ENTRE O ÍNDICE CARDÍACO (I.C.) DETERMINADO EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FIO_2 = 0,4$  E COM  $FIO_2 = 1,0$ .

$7,05 \pm 3,98$  com  $FIO_2 = 0,4$  para  $11,43 \pm 3,57$  com  $FIO_2 = 1,0$ . Observações semelhantes foram registradas por outros autores.

Pela metodologia dos gases inertes, WAGNER & col. (1974 c) não conseguiram detectar "shunt" pulmonar em indivíduos respirando ar atmosférico. Entretanto, isto foi possível substituindo-se o ar atmosférico por 100% de oxigênio. Quando os valores de "shunt" assim determinados são comparados com o "shunt" calculado pelo método de BERGGREN, há uma diferença, para mais, em favor deste último, de aproximadamente 4,5% do débito cardíaco. Aqueles autores apontam duas explicações para esta discrepância. Primeiramente, pelo "shunt" anatômico produzido pela drenagem das veias brônquicas e veias de Tebésio na circulação sistêmica, que seria detectado somente pelo método clássico que emprega os conteúdos de oxigênio. Com o método dos gases inertes, estes se dissolvem igualmente em todas as circulações e, portanto, os "shunts" não são detectados. Em segundo lugar, devem ser considerados os erros potenciais na medida das pressões parciais elevadas de oxigênio. Este aspecto também foi enfatizado por COLE & BISHOP (1963).

A discrepância entre o "shunt" medido pelos gases inertes e pelos conteúdos de oxigênio deixa de existir quando o "shunt" é superior a 20%, como comprovam os dados experimentais realizados em cães por WAGNER & col. (1974 b).

O fato curioso é que os resultados apresentados neste trabalho também mostram uma melhor correlação entre o "shunt" calculado com  $FIO_2 = 0,4$  e  $FIO_2 = 1,0$ , quando os níveis de "shunt" são elevados. Todos os estudos que apresentaram "shunts" inferiores a 10% com  $FIO_2 = 0,4$  apresentaram um aumento do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ , quando os pacientes foram submetidos a ventilação com  $FIO_2 = 1,0$  (Tabela XVIII, Figura 30).

Dados semelhantes foram publicados por SHAPIRO & col. (1977).

Estes autores realizaram 126 estudos em doentes graves, sendo a medida do "shunt" com ar atmosférico seguida da medida com 100% de oxigênio. O valor médio do "shunt" com ar atmosférico foi de 14,6% e, com 100% de oxigênio, foi de 14,4%. Em 77 destes estudos o "shunt" subiu 5% com  $FIO_2 = 1,0$ , em 31 estudos a diferença absoluta foi menor que 5% e em 24 estudos, o "shunt" apresentou uma redução maior que 5%. Estas variações individuais, quando correlacionadas com a magnitude do "shunt", mostraram que, quando o "shunt" era superior a 20%, com ar atmosférico, o "shunt" com  $FIO_2 = 1,0$  tinha a tendência a se reduzir; e,

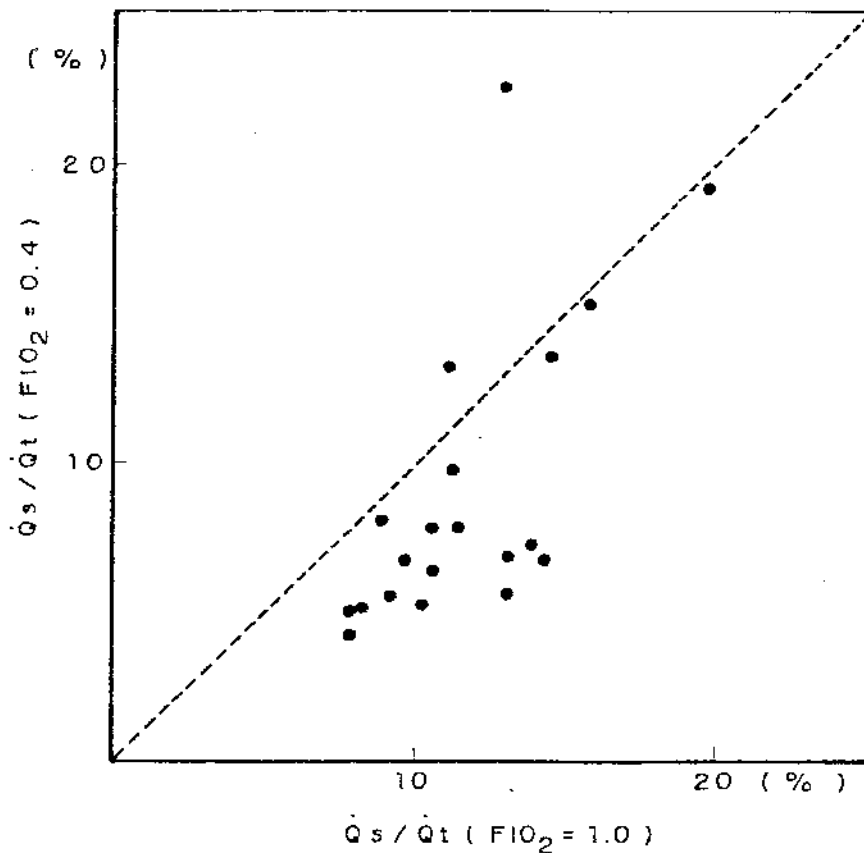


FIGURA 30 - CORRELAÇÃO ENTRE O "SHUNT" PULMONAR ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) DETERMINADO EM PACIENTES SUBMETIDOS A VENTILAÇÃO COM  $FIO_2 = 0,4$  E COM  $FIO_2 = 1,0$ .



quando era inferior a 20%, o "shunt" com  $FIO_2 = 1,0$  tinha a tendência a aumentar.

Embora neste trabalho o "shunt" não tenha sido medido com ar atmosférico, dado o receio de uma hipoxemia que pudesse comprometer a evolução pós-operatória, o "shunt" medido com 40% e com 100% de oxigênio apresentou comportamentos semelhantes aos descritos por SHAPIRO & col. (1977) (Figura 30).

Uma explicação para estas observações seria ainda um aspecto já mencionado: erros nas medidas da  $PO_2$  arterial com elevadas pressões parciais deste gás. Estes seriam determinados pelo consumo de oxigênio na amostra aguardando análise ou nos eletrodos de gasometria (WAGNER & col., 1974 c); pelo efeito de contaminação da heparina que tem  $PO_2$  de nível atmosférico (COLE & BISHOP, 1963) ou, ainda, pelo consumo de oxigênio por bactérias ou fungos no sistema de medida.

Quando, com  $FIO_2 = 0,4$ , são determinados  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  e  $P(A-a)O_2$  mais elevados, a ventilação dos pacientes com  $FIO_2 = 1,0$  determinará níveis baixos de  $PaO_2$ , mais próximos dos níveis fisiológicos de medida do eletrodo.

Na realidade, se por um lado há dificuldades técnicas para se medir a pressão parcial de oxigênio do sangue em níveis superiores a 400 mm.Hg., por outro lado, a ventilação com  $FIO_2 = 1,0$  induz a um aumento do "shunt" intrapulmonar, o que pode ser demonstrado pela técnica dos gases inertes, que não depende da medida de  $PaO_2$ . DANTZKER & col. (1975) demonstraram que, em unidades alveolares com  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  baixa, o aumento do fluxo de gás do alvéolo para o capilar, devido ao aumento do gradiente pressórico, pode resultar em ausência de ventilação expiratória. Esta situação levaria ao desenvolvimento de "shunt" sem fechamento das vias aéreas.

Contudo, estas unidades com baixa relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  podem permanecer abertas recebendo ventilação colateral de outras unidades alveolares. Haveria, entretanto, uma redução de trocas gasosas, uma vez que o gás que ventila estes alvéolos já sofrera trocas gasosas em outras unidades alveolares. Este aspecto foi descrito por WEST (1974 a, 1974 b).

Um outro fator que explicaria o aumento do "shunt" pulmonar com oxigênio a 100% é o efeito fisiológico deste gás que determina o relaxamento da vaso-constricção hipóxica pulmonar (BARER & col., 1970; LARSON & SEVERINGHAUS, 1963; HEDLEY-WHITE & col., 1965; LENFANT, 1966; BERGOFKY & BERTUN, 1966; KARETZKY & col., 1971; KERR, 1975; ISAWA & col., 1978).

O aumento do fluxo capilar em unidades com baixa fração  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  iria baixar ainda mais esta relação a qual, eventualmente, atingiria níveis críticos de ventilação expiratória zero e passaria a funcionar como efeito "shunt" (DANTZKER & col., 1975).

DOUGLAS & col. (1976) determinaram  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  e  $P(A-a)O_2$  em 30 pacientes submetidos a ventilação mecânica por causas diversas, inclusive pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Observaram que, quando a  $FIO_2$  é alterada de 0,21 para 0,40, há uma redução progressiva do "shunt" pulmonar que passa de  $24 \pm 3,5\%$  para  $13 \pm 2\%$ . Estes níveis permanecem inalterados até  $FIO_2 = 0,6$  e, depois, tendem a subir até um valor máximo de  $19 \pm 3\%$  com  $FIO_2 = 1,0$ . Estes valores são mais altos que os resultados obtidos neste trabalho, onde com  $FIO_2 = 0,4$  o  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  foi de  $9,1 \pm 4,97\%$  e passou a  $11,74 \pm 3,02$  com  $FIO_2 = 1,0$ .

DOUGLAS & col. (1976) admitem que a redução do "shunt" pulmonar, quando o indivíduo passa a ser ventilado com  $FIO_2 = 0,4$  em vez de ar atmosférico, estaria relacionada com o aumento do gradiente da pressão de oxigênio na membrana alvéolo-capilar. O aumento da concentração do oxigênio

levaria a uma elevação da  $P_{A}O_2$  e redução da  $P_{A}N_2$  em áreas de reduzida ventilação alveolar. Mas, as explicações para o aumento do  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$  com  $FIO_2$  de 0,7 a 1,0 são múltiplas. BRISCOE & col. (1960) sugerem que haveria uma redução da capacidade funcional residual (CFR) e atelectasia por absorção. Entretanto, não houve correlação entre a CFR e o "shunt" pulmonar em pacientes estudados por DOWNS & col. (1975), no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

Se houvesse relação entre CFR e  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$ , o aumento do "shunt" pulmonar determinado pelo  $FIO_2 = 1,0$  seria anulado com o uso de pressão positiva telexpiratória. Entretanto, DOUGLAS & col. (1976) observaram que, com 100% de oxigênio, o "shunt" pulmonar aumentava na mesma proporção com e sem "PEEP".

DANTZKER & col. (1975) chamaram a atenção para a possibilidade teórica da influência da  $P\bar{V}O_2$  em unidades com  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  crítica. Assim, uma baixa pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto facilitaria o fluxo de oxigênio do alvéolo para o capilar, principalmente se a este fator se associasse o uso de oxigênio em altas concentrações no ar inspirado. Este fato, entretanto, não foi confirmado por DOUGLAS & col. (1976), os quais, embora notassem no sangue venoso misto uma grande variabilidade individual no conteúdo do oxigênio, observaram que a respectiva pressão parcial de oxigênio variava pouco (25 a 53 mm.Hg.) dada a configuração da curva de dissociação da hemoglobina.

Da mesma forma, no presente trabalho, os níveis de pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto variaram de 18 a 45 mm.Hg. com uma média de 30,3 mm.Hg. e desvio padrão de 6,71 em pacientes ventilados com  $FIO_2 = 0,4$ , enquanto que, com  $FIO_2 = 1,0$ , os valores variaram de 18 a 44 mm.Hg. com uma média de 31 e desvio padrão de 6,38 mm.Hg. (Tabela XII, Quadro VIII e Figura 28).

As diferenças de  $P\bar{V}O_2$  com estas concentrações de oxigênio não são estatisticamente significantes como sugeriram as considerações de WEST(1974 b), segundo as quais, uma vez mantidos constantes o débito cardíaco e o consumo de oxigênio, seria imperioso admitir um aumento na  $PO_2$  do sangue venoso misto. Prefere-se admitir que um maior conteúdo de oxigênio é absorvido por um pequeno aumento na saturação da hemoglobina, sem grandes variações na pressão parcial de oxigênio no sangue venoso, dada a peculiar verticalização da curva de dissociação da hemoglobina nos baixos níveis de pressão parcial de oxigênio.

Não houve correlação dos aumentos de  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$  com os níveis de  $P\bar{V}O_2$ , quando a  $FIO_2$  passou de 0,4 para 1,0. As  $P\bar{V}O_2$  mais baixas da série (Tabela XII) foram observadas nos estudos 18 A e 20 C com 18 mm.Hg., os quais apresentavam índices cardíacos suficientemente baixos para explicar esta acentuada redução de  $P\bar{V}O_2$  (1,44 e 1,23 L/min/m<sup>2</sup>, respectivamente). No primeiro paciente o "shunt" pulmonar com  $FIO_2 = 1,0$  diminuiu em relação ao "shunt" com  $FIO_2 = 0,4$ . No segundo paciente o "shunt" pulmonar aumentou de tal forma que a influência da  $P\bar{V}O_2$  como sugerida por DANTZKER & col. (1975) não pôde ser demonstrada.

VILLOTA & col. (1977), na tentativa de surpreender variações da  $P(A - a)O_2$  e  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$  em pacientes submetidos a ventilação mecânica com 100% de oxigênio no período pós-operatório de cirurgia cardíaca valvar com circulação extracorpórea, fizeram estudos seqüenciais a intervalos de 10 minutos pelo período de uma hora. Não observaram variações significativas da  $P(A - a)O_2$  nem de  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$ , a não ser aos 60 minutos, quando houve uma redução da  $P(A - a)O_2$ . Infelizmente, a amostra venosa não foi colhida neste período, de forma que não houve registro de  $P\bar{V}O_2$  e  $\dot{Q}s/\dot{Q}t$ . Os resultados de VILLOTA & col. (1977) dependem de medidas realizadas em amostras de sangue venoso central, por meio de um polietileno colocado na veia cava superior ou

no átrio direito. Os próprios autores reconhecem que resultados obtidos desta forma diferem daqueles obtidos com sangue venoso misto (HOROVITZ & col., 1971; LEE & col., 1972).

O fato de VILLOTA & col. (1977) não terem demonstrado um aumento do gradiente alvéolo-arterial e do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  com a progressão da ventilação artificial com 100% de oxigênio, não invalida a possibilidade de já haver ocorrido o colapso alveolar antes da colheita da primeira amostra, feita 10 minutos após o início da ventilação com oxigênio a 100%. A propósito, DALE & RAHN (1952) já haviam demonstrado experimentalmente, que o colapso alveolar pode ocorrer seis minutos após a oclusão brônquica em animais ventilados com oxigênio a 100%. Isto porque, com oxigênio, a absorção dos gases se processa sessenta vezes mais rapidamente do que com ar atmosférico. De acordo com estes autores, o nitrogênio serviria como um freio para evitar atelectasia.

A demonstração de que com o aumento de concentração de oxigênio no ar inspirado há um aumento do gradiente alvéolo-arterial e do "shunt" pulmonar faz com que o simples conceito de que a elevação da  $P_{A_{O_2}}$  atua passivamente ao aumentar o gradiente na membrana alvéolo-capilar deva ser questionado.

Não foi possível, e nem foi o objetivo deste trabalho, definir se há um mecanismo de colapso de unidades alveolares instáveis (MARKELLO & col., 1972; McALSAN & col., 1973; WAGNER & col., 1974 c; WEST, 1974), ou se há um processo ativo de vasodilatação com o aumento da perfusão de unidades alveolares com reduzida  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  (LARSON & SEVERINGHAUS; 1963; LENFANT, 1966; BERGOFKY & BERTUN, 1966; KARETZKY & col., 1971 e KERR, 1975), ou, ainda, se há unidades alveolares abertas mas com baixa fração  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  atingindo níveis críticos de ventilação expiratória zero e que passariam a funcionar como efeito "shunt" (DANTZKER, 1975).

Do ponto de vista prático, é importante enfatizar que, em toda a avaliação da função pulmonar em pacientes graves,  $FIO_2$  e  $P_{AO_2}$  devem ser especificados pois  $P(A - a)O_2$  e  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  se modificam em função delas. A relação artério-alveolar (a/A) se mantém estável com a variação de concentração de oxigênio no ar inspirado.

O emprego de  $FIO_2 = 1,0$ , como rotina, para o cálculo do gradiente e do "shunt" pulmonar deve ser seriamente re-visto, pois, além de determinar valores mais altos e, por tanto, induzir ao uso de padrões ventilatórios potencialmente mais sérios para a hemodinâmica (PEEP e SUPER-PEEP), as repercussões anátomo-fisiológicas destas altas concentrações de oxigênio em pacientes graves, mesmo por períodos limitados, ainda não estão claramente estabelecidas.

**CONCLUSÕES**

## VIII - CONCLUSÕES

Consoante os objetivos definidos na introdução deste trabalho, concluímos que:

1) A colheita de amostras de sangue arterial, sangue venoso misto e gás expirado para o cálculo dos parâmetros hemodinâmicos e respiratórios em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, possibilitou a correlação de alguns fatores extrapulmonares que interferem nas trocas gasosas no pulmão.

2) O coeficiente de trocas gasosas calculado no sangue (R.S.) apresentou o valor médio global de  $0,86 \pm 0,29$  em pacientes recebendo ventilação mecânica com  $FIO_2 = 0,4$ . O acentuado desvio padrão é explicado pela variabilidade individual ocorrida em alguns casos em que o regime permanente não havia sido atingido.

3) As concentrações de oxigênio no ar inspirado empregadas neste trabalho ( $FIO_2 = 0,4$  e  $FIO_2 = 1,0$ ) não tiveram influência significativa na determinação do coeficiente de trocas gasosas no sangue (R.S.).

4) O gradiente alvéolo-arterial ( $P(A - a)O_2$ ), a relação artério-alveolar ( $a/A$ ), a relação ventilação-perfusão ( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) e o "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) não apresentaram diferenças estatisticamente significantes quando foram calculados com o coeficiente de trocas gasosas medido no sangue (R.S.) ou, quando o coeficiente de trocas gasosas foi considerado fixo e igual a 0,8. Neste grupo de pacientes, a utilização de uma constante (0,8) como coeficiente respiratório no cálculo dos parâmetros respiratórios é perfeitamente válida, desde que observadas as condições de regime permanente ("Steady-state").



5) Os valores de consumo de oxigênio calculados a partir da produção de gás carbônico ( $\dot{V}O_2 = \dot{V}CO_2/R$ ) em pacientes submetidos a ventilação com  $FIO_2 = 0,4$  não apresentaram diferenças significativas quando foi empregado o coeficiente de trocas gasosas no sangue (R.S.) ou, quando foi empregado um valor fixo ( $R = 0,8$ ).

6) Os valores de consumo de oxigênio determinados a partir de  $\dot{V}CO_2$  diferem significativamente dos valores deduzidos a partir da superfície corpórea multiplicada por um valor fixo de  $145 \text{ ml/min/m}^2$  (consumo basal de oxigênio). Interpreta-se esta diferença pelo regime transitório em que se encontram os pacientes no período pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

7) Globalmente, o consumo de oxigênio não foi estatisticamente diferente nas duas concentrações de oxigênio empregadas.

8) O consumo de oxigênio por metro quadrado de superfície corpórea, no período pós-operatório imediato com  $FIO_2 = 0,4$ , variou de 74 a  $280 \text{ ml/min/m}^2$  e a temperatura corpórea, de  $33$  a  $38,3^\circ\text{C}$ . Não houve correlação estatística entre a temperatura e o consumo de oxigênio neste período. Portanto, a estimativa do consumo de oxigênio a partir da superfície corpórea, mesmo corrigindo para a temperatura, embora válida em estado basal, não pode ser representativa no período pós-operatório imediato, quando o reaquecimento é incompleto e a perfusão periférica inadequada.

9) A pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto não variou significativamente quando se modificou a concentração de oxigênio no ar inspirado ( $30,3 \pm 6,88 \text{ mm.Hg.}$  com  $FIO_2 = 0,4$  e  $31 \pm 6,55$  com  $FIO_2 = 1,0$ ). Este não deve ser, portanto, o fator responsável pelas diferenças de

$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  encontradas em diferentes concentrações de oxigênio no ar inspirado.

10) O índice cardíaco não variou significativamente com diferentes concentrações de oxigênio no ar inspirado ( $2,35 \pm 0,77$  com  $FIO_2 = 0,4$  e  $2,17 \pm 0,66$  com  $FIO_2 = 1,0$ ). Este fator também não foi responsável pelas diferenças de  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  encontradas com as diferentes concentrações de oxigênio estudadas.

11) O "shunt" pulmonar calculado pela equação de BERGGREN foi significativamente maior com  $FIO_2 = 1,0$  do que com  $FIO_2 = 0,4$ . Este particular comportamento difere do modelo tricompartmental de FAHRI & RAHN. Este fato é atribuído, entre outros fatores, a colapsos alveolares induzidos pela absorção de oxigênio em alvéolos com relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  extremamente baixa e compatível com a função pulmonar deste grupo de pacientes.

12) Independentemente da causa desta diferença, a determinação de  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  com  $FIO_2 = 0,4$  é mais segura do que com  $FIO_2 = 1,0$  pelos seguintes motivos:

a) valores mais elevados de  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  podem indicar, desnecessariamente, o uso de padrões ventilatórios potencialmente deletérios à hemodinâmica;

b) as alterações fisiopatológicas determinadas pelo uso de oxigênio a 100% neste grupo de pacientes, mesmo por períodos limitados, ainda não estão claramente estabelecidas.

13) Neste grupo de pacientes o cálculo do "shunt" pela equação simplificada de FINLEY, quando admite um valor fixo para a diferença artério-venosa, deve ser proscrito. A depressão do índice cardíaco foi a regra no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea

e um valor fixo da diferença artério-venosa é inconsistente com as diferenças artério-venosas determinadas neste trabalho, quando os pacientes foram submetidos a ventilação com  $FIO_2 = 1,0$ .

**14)** O gradiente alvéolo-arterial ( $P(A - a)O_2$ ) foi significativamente maior quando este grupo de pacientes foi ventilado com  $FIO_2 = 1,0$  do que com  $FIO_2 = 0,4$ .

**15)** A diferença entre o conteúdo de oxigênio do sangue do capilar terminal e o do sangue arterial ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) foi significativamente maior em pacientes ventilados com  $FIO_2 = 1,0$  do que com  $FIO_2 = 0,4$ .

**16)** A relação artério-alveolar ( $a/A$ ) não apresentou diferença estatisticamente significativa quando o grupo de pacientes estudados foi ventilado com  $FIO_2 = 0,4$  e  $FIO_2 = 1,0$ . Este é, portanto, um parâmetro útil, principalmente porque não sofre a influência nem da curva de dissociação da hemoglobina como a diferença de conteúdos de oxigênio ( $Cc'O_2 - CaO_2$ ) e o "shunt" pulmonar, e nem da concentração de oxigênio no ar inspirado como a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e o gradiente alvéolo-arterial.

**17)** Quando o índice cardíaco é reduzido, o gradiente alvéolo-arterial é maior. Esta relação é estatisticamente significativa em pacientes ventilados com  $FIO_2 = 0,4$  e com "shunt" pulmonar superior a 5%.

**18)** Há uma correlação estatisticamente significativa entre o aumento da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto e a redução do gradiente alvéolo-arterial em pacientes ventilados com  $FIO_2 = 0,4$  e com "shunt" pulmonar acima de 5%.

**19)** Em pacientes ventilados com  $FIO_2 = 0,4$ , a falta de correlação entre o gradiente alvéolo-arterial e o

índice cardíaco ou entre aquele e a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto com "shunt" pulmonar inferior 5% é explicada pela reduzida influência do "shunt" em relação a uma área significativa disponível para as trocas gasosas.

20) A falta de correlação entre o gradiente alvéolo-arterial e o índice cardíaco ou entre aquela e a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto, em pacientes ventilados com  $FIO_2 = 1,0$  é interpretada como uma ação direta do oxigênio em altas concentrações na distribuição da ventilação e da perfusão pulmonar, determinando níveis de  $P_{aO_2}$  aleatórios, mesmo quando os dados são agrupados em função de diferentes níveis de "shunt" pulmonar. O mecanismo da ação do oxigênio já foi abordado no item 11 destas conclusões.

21) A relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  é muito pouco informativa pois sofre a influência da diferença artério-venosa e da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial. Ambos estes fatores estão freqüentemente alterados em pacientes artificialmente ventilados no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, conferindo à relação  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  pouco valor diagnóstico.

22) A evolução clínica do paciente no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea está relacionada, com freqüência, aos cuidados respiratórios adotados. Condutas imediatas e agressivas são às vezes essenciais e determinantes da sobrevida. As informações são geralmente baseadas na pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, em pacientes submetidos a ventilação mecânica, freqüentemente com aparelhos ciclados a pressão e com  $FIO_2$  variável. Fatores extrapulmonares, alguns dos quais já apresentados, influem nos níveis de  $P_{aO_2}$  e, conseqüentemente, nos parâmetros respiratórios descritos. É imperativo avaliar quantitativamente

a influência destes fatores. Para tanto, são imprescindíveis a padronização da coleta das amostras para gasometria, a avaliação hemodinâmica do paciente e o processamento destes dados no sentido de se obter as informações necessárias. Condutas essenciais não podem aguardar prolongados cálculos manuais que, além do mais, podem ser imprecisos.

23) Embora a sistematização para obtenção dos parâmetros apresentados tenha sido elaborada originalmente em FORTRAN IV, para funcionar no terminal de computação ligado ao PDP-10 da UNICAMP, uma versão mais recente em BASIC está sendo desenvolvida para uso em microcomputadores nacionais, de baixo custo e facilmente acessíveis a qualquer Unidade de Terapia Intensiva. O programa pode ser utilizado, não só em pacientes no período pós-operatório de cirurgia cardíaca, mas em todo paciente grave com insuficiência respiratória, declarada ou potencial.

24) A padronização na colheita das amostras de sangue no ar expirado, a utilização de oxigênio a 40% para o cálculo do "shunt" pulmonar, a medida da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto, o cálculo do índice cardíaco e a utilização da relação artério-alveolar deverão oferecer ao cirurgião e ao intensivista uma visão mais completa da função cardiopulmonar, permitindo indicar com maior segurança o tipo de padrão ventilatório e avaliar, com maior precisão, a resposta terapêutica.

## APÊNDICES

APÊNDICE I

GLOSSÁRIO

## GLOSSÁRIO DOS SÍMBOLOS EMPREGADOS

Os símbolos empregados neste trabalho foram baseados no relatório da Comissão Conjunta do American College of Chest Physicians e da American Thoracic Society (1975) e são apresentados em ordem alfabética.

**A** - Alveolar

**a** - Arterial

**a/A** - Relação artério alveolar

**ATPS** - Condições ambientes de temperatura e pressão saturadas com vapor de água

**BTPS** - Condições corpóreas - Temperatura corpórea, pressão ambiente saturadas com vapor de água

**C** - Conteúdo de um gás na fase sanguínea (ml%)

**c'** - Final do capilar pulmonar (capilar terminal)

**CaCO<sub>2</sub>** - Conteúdo de dióxido de carbono no sangue arterial (ml%)

**CaO<sub>2</sub>** - Conteúdo de oxigênio no sangue arterial (ml%)



$CaO_2 - C\bar{v}O_2$  ou  $C(a-\bar{v})O_2$  - Diferença de conteúdos de oxigênio entre o sangue arterial e o sangue venoso misto: diferença artério venosa (ml%)

$Cc'O_2$  - Conteúdo de oxigênio no sangue final do capilar pulmonar (ml%)

$Cc'O_2 - CaO_2$  - Diferença de conteúdos de oxigênio entre o sangue do final do capilar e o sangue arterial (ml%)

$Cc'O_2 - C\bar{v}O_2$  - Diferença de conteúdos de oxigênio entre o sangue do final do capilar e o sangue venoso misto (ml%)

$C\bar{v}CO_2$  - Conteúdo de dióxido de carbono no sangue venoso misto (ml%)

$C\bar{v}CO_2 - CaCO_2$  - Diferença de conteúdos de dióxido de carbono entre o sangue venoso misto e o sangue arterial (ml%)

$C\bar{v}O_2$  - Conteúdo de oxigênio no sangue venoso misto (ml%)

$\bar{E}$  - Símbolo qualificador do gás expirado misto (colhido em bolsa de Douglas)

$FIO_2$  - Concentração fracionária de oxigênio no ar inspirado

IC - Índice cardíaco (L/min/m<sup>2</sup>)

$P_aCO_2$  - Pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial (mm.Hg.)

$P_ACO_2$  - Pressão parcial do gás carbônico no ar alveolar (mm.Hg.)

$P_aO_2$  - Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mm.Hg.)

$P_AO_2$  - Pressão parcial de oxigênio no ar alveolar (mm.Hg.)

$P(A-a)O_2$  - Diferença de pressões parciais de oxigênio entre o alvéolo e o sangue arterial (mm.Hg.): gradiente alvéolo-arterial

$P_B$  - Pressão barométrica (mm.Hg.)

$Pc'CO_2$  - Pressão parcial do gás carbônico no final do capilar pulmonar (mm.Hg.)

$Pc'O_2$  - Pressão parcial de oxigênio no final do capilar pulmonar (mm.Hg.)

$P_{\bar{E}}CO_2$  - Pressão parcial de gás carbônico no ar expirado misto (mm.Hg.)

$PIO_2$  - Pressão parcial de oxigênio no ar inspirado (mm.Hg.)

$P_{\bar{V}}\text{CO}_2$  - Pressão parcial de gás carbônico no sangue venoso misto (mm.Hg.)

$P_{\bar{V}}\text{O}_2$  - Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (mm.Hg.)

Q.R. - Quociente respiratório (metabólico)

$\dot{Q}_s$  - Fluxo de sangue que perfunde área não ventilada por um curto circuito ("shunt") veno-arterial (L/min)

$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  - "Shunt" pulmonar. Pode ser expresso como fração de  $\dot{Q}_t$  ou, se multiplicado por 100, como porcentagem do débito cardíaco.

$\dot{Q}_t$  - Fluxo de sangue total por minuto: débito cardíaco (L/min)

R.G. - Coeficiente de trocas gasosas calculado na fase gasosa. Teoricamente, igual ao Q.R. em condições basais.

R.S. - Coeficiente de trocas gasosas na fase sanguínea. Teoricamente, igual ao Q.R. em condições basais.

Sa - Saturação da hemoglobina do sangue arterial (pode ser expresso como fração da capacidade de hemoglobina ou, se multiplicado por 100 em porcentagem de saturação).

$S_{c'}$  - Saturação da hemoglobina do sangue do final do capilar (pode ser expressa como  $S_a$ ).

**STPD** -Condições padrão: Temperatura de zero grau centígrado, pressão de 760 mm.Hg. e gás seco (zero de vapor de água)

$S_{\bar{v}}$  - Saturação da hemoglobina do sangue venoso misto (pode ser expresso como  $S_a$ )

$\dot{V}_A$  - Ventilação alveolar por minuto expressa em **BTPS** (L/min)

$\dot{V}_A/\dot{Q}$  -Relação ventilação-perfusão

$\dot{V}_{CO_2}$  -Volume de gás carbônico produzido por minuto e expresso em condições padrão, **STPD** (ml/min).

$V_D/V_T$  - Espaço morto fisiológico (expresso como fração do volume de ar corrente).

$\dot{V}_E$  - Volume expirado por minuto expresso em **BTPS** (L/min)

$\dot{V}_I$  - Volume inspirado por minuto expresso em **BTPS** (L/min)

$\dot{V}O_2$  - Volume de oxigênio consumido por minuto expresso em condições padrão, **STPD** (ml/min)

## NOTA

Alguns símbolos diferem da padronização da Comissão Conjunta ACCP-ATS. O símbolo  $a/A$  foi introduzido pelo autor para caracterizar a relação alvéolo-arterial descrita por GILBERT & KEIGHLEY em 1974. O conceito de "shunt" anatômico ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  an), "shunt" fisiológico ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  fi) e "shunt" relativo ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  rel) como apresentados pela ACCP-ATS são de difícil conceituação à luz dos dados obtidos neste trabalho. Por este motivo, termos tais como "shunt" fisiológico, mistura venosa, "shunt" anatômico, "shunt" relativo, "shunt" real, "shunt" aparente, admistão venosa ou curto circuito veno-arterial pulmonar foram abolidos. O "shunt" calculado pela equação de BERGGREN é chamado simplesmente "shunt" pulmonar caracterizado ainda pela concentração de oxigênio no ar inspirado no momento da colheita das amostras para os cálculos.

APÊNDICE II

DADOS INDIVIDUAIS

TABELA D.I. 1

FIO<sub>2</sub> = 0,4

	pH <sub>a</sub>	P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	pH <sub>v</sub>	P <sub>v</sub> CO <sub>2</sub>	P <sub>v</sub> O <sub>2</sub>	P <sub>E</sub> CO <sub>2</sub>	P <sub>E</sub> O <sub>2</sub>	S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (K)	S <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (K)
1 A	7,37	36	132	7,34	43	30	22	250	98,8	57,1
2 A	7,41	32	141	7,35	41	22	21	242	99,0	41,0
3 A	7,32	43	140	7,28	51	41	22	272	98,6	68,8
4 A	7,26	37	127	7,18	52	39	30	240	98,0	59,4
5 A	7,40	32	186	7,34	40	27	28	226	99,4	53,6
6 A	7,34	40	136	7,36	48	20	33	244	98,3	28,8
7 A	7,41	36	158	7,37	42	34	20	224	99,4	75,7
8 A	7,50	29	106	7,38	40	31	23	255	98,6	64,4
9 A	7,46	28	166	7,42	34	25	24	196	99,4	53,4
10 A	7,29	44	108	7,23	60	32	28	237	97,7	53,7
11 A	7,35	31	159	7,29	40	36	16	243	99,7	68,4
12 A	7,39	26	136	7,34	33	31	14	227	99,0	63,5
13 A	7,40	31	136	7,33	41	31	21	214	99,0	61,4
14 A	7,33	37	90	7,31	45	36	19	228	97,0	67,4
15 A	7,37	33	115	7,32	40	45	16	224	98,6	84,6
16 A	7,41	36	115	7,36	46	27	23	219	98,3	49,0
17 A	7,29	36	139	7,26	44	28	17	234	98,7	49,4
18 A	7,46	29	56	7,34	45	18	15	226	93,5	31,0
19 A	7,43	31	145	7,38	38	42	24	237	98,9	76,0
20 A	7,28	32	99	7,25	42	26	20	238	96,8	40,2
21 A	7,43	34	143	7,38	42	37	23	228	98,9	68,2
22 A	7,48	28	121	7,44	36	30	19	240	98,6	58,3
23 A	7,44	45	77	7,39	54	33	26	256	94,9	56,5
11 C	7,43	28	136	7,38	36	25	16	240	98,8	46,4
17 C	7,49	38	97	7,43	46	27	20	197	98,0	54,8
18 C	7,38	30	89	7,34	39	27	21	230	96,8	47,8
19 C	7,45	30	128	7,41	36	34	20	243	98,7	66,3
20 C	7,50	31	89	7,44	41	18	20	226	97,4	30,4
23 C	7,28	34	131	7,13	60	30	21	255	98,4	43,9
18 E	7,44	29	54	7,40	37	25	19	184	89,1	44,9
X	7,39	33,5	122	7,34	43,1	30,2	21,4	233	97,9	55,5
S	0,07	5	31	0,07	6,8	6,7	4,4	19	2,11	13,8

TABELLA D. I. 2

FIO<sub>2</sub> = 0,4

	CaO <sub>2</sub>	CvO <sub>2</sub>	CaCO <sub>2</sub>	CvCO <sub>2</sub>	Cc' O <sub>2</sub>
1 A	15,1	8,6	42,92	48,53	15,45
2 A	13,3	5,5	24,52	48,39	13,61
3 A	14,1	9,7	45,86	50,15	14,64
4 A	18,6	11,1	33,16	39,50	19,07
5 A	15,8	8,3	40,71	45,23	15,88
6 A	17,7	5,1	42,55	54,47	18,16
7 A	17,5	13,1	46,91	50,61	17,75
8 A	14,9	9,6	46,09	49,42	15,45
9 A	18,9	10,0	39,09	44,28	19,13
10 A	14,8	8,1	44,02	53,11	15,42
11 A	14,7	9,9	35,73	40,75	15,03
12 A	20,6	13,0	30,77	35,58	21,02
13 A	19,7	12,1	37,76	43,58	20,09
14 A	18,3	12,6	39,04	45,89	19,16
15 A	15,0	12,7	39,96	43,63	15,52
16 A	15,8	7,8	45,91	53,35	16,38
17 A	16,9	8,3	35,49	41,10	17,26
18 A	14,9	4,9	41,89	50,97	16,43
19 A	20,6	15,6	39,13	43,51	21,06
20 A	17,8	7,3	30,06	37,45	18,70
21 A	18,8	12,8	43,80	49,12	19,21
22 A	19,1	11,2	39,87	47,74	19,71
23 A	16,5	9,8	59,63	65,00	17,75
11 C	13,7	6,3	38,19	44,56	14,11
17 C	16,2	9,0	57,67	62,10	16,81
18 C	16,4	8,1	35,47	42,88	17,32
19 C	19,2	12,7	40,24	44,85	19,62
20 C	17,4	5,4	46,95	55,78	18,28
23 C	19,1	8,4	31,94	41,10	19,65
18 D	20,0	10,1	36,67	43,83	22,85
$\bar{X}$	17,05	9,57	40,4	47,22	17,68
S	2,13	2,73	7,34	6,7	2,27



TABELA D.I. 3

FIO<sub>2</sub> = 0,4

	C(a- $\bar{v}$ )O <sub>2</sub>	C( $\bar{v}$ -a)CO <sub>2</sub>	R.S.	$\dot{V}CO_2$	$\dot{V}O_2$	C(c'-a)O <sub>2</sub>	t
1 A	6,50	5,62	0,86	217	251	0,35	35,5
2 A	7,82	5,87	0,75	255	340	0,31	35,2
3 A	4,44	4,29	0,97	233	241	0,54	36,8
4 A	7,44	6,34	0,85	312	366	0,47	37,0
5 A	7,49	4,52	0,60	159	264	0,08	35,0
6 A	12,60	11,92	0,95	187	198	0,46	38,0
7 A	4,45	3,70	0,83	113	136	0,25	33,0
8 A	5,31	3,33	0,63	130	208	0,55	35,0
9 A	8,96	5,20	0,58	133	230	0,23	35,2
10 A	6,79	9,09	1,34	538	400	0,62	35,8
11 A	4,80	5,03	1,05	165	157	0,33	35,0
12 A	7,56	4,81	0,64	235	370	0,42	34,8
13 A	7,63	5,82	0,76	207	271	0,39	35,0
14 A	5,64	6,85	1,21	293	241	0,86	35,5
15 A	2,30	3,67	1,60	206	129	0,52	34,0
16 A	8,04	7,45	0,93	240	259	0,58	36,6
17 A	8,56	5,61	0,65	197	301	0,36	35,5
18 A	9,96	9,08	0,91	174	191	1,53	35,0
19 A	5,00	4,38	0,88	297	340	0,46	37,0
20 A	10,46	7,39	0,71	188	266	0,90	37,0
21 A	6,01	5,32	0,88	172	194	0,41	37,0
22 A	7,93	7,87	0,99	343	346	0,62	37,3
23 A	6,72	5,37	0,80	280	351	1,25	38,3
11 C	7,39	6,37	0,86	191	221	0,41	36,6
17 C	7,22	4,44	0,61	145	236	0,61	36,0
18 C	8,36	7,41	0,89	195	219	0,92	36,8
19 C	6,44	4,61	0,72	192	269	0,41	36,7
20 C	12,03	8,83	0,73	199	271	0,88	37,0
23 C	10,68	9,16	0,86	199	232	0,55	36,0
18 E	9,92	7,15	0,72	198	274	2,85	37,4
$\bar{X}$	7,48	6,22	0,86	220	259	0,76	35,9
S	2,31	2,01	0,22	81	69	0,58	1,36

TABELA D.I., 4

FIO<sub>2</sub> = 0,4

	I.C.	PAO <sub>2</sub>	P(A-a)O <sub>2</sub>	a/A	V <sub>A</sub> /Q	Q <sub>S</sub> /Q <sub>T</sub>	V <sub>D</sub> /V <sub>T</sub>
1 A	2,32	222	90	0,59	1,35	5,76	0,38
2 A	2,57	223	82	0,63	1,58	4,03	0,34
3 A	3,28	258	118	0,54	0,86	10,22	0,49
4 A	2,96	215	88	0,59	1,48	6,43	0,19
5 A	2,20	211	25	0,88	1,22	1,28	0,13
6 A	0,87	215	79	0,63	2,57	3,24	0,18
7 A	2,20	216	58	0,73	0,89	4,85	0,44
8 A	2,19	216	110	0,49	0,99	8,60	0,21
9 A	1,71	216	50	0,77	1,60	2,19	0,14
10 A	3,42	220	112	0,49	1,78	8,25	0,36
11 A	2,51	234	75	0,68	1,40	5,78	0,48
12 A	3,71	228	92	0,60	1,60	5,24	0,46
13 A	2,36	227	91	0,60	1,62	5,10	0,32
14 A	2,60	229	139	0,39	1,60	13,86	0,49
15 A	3,21	240	125	0,48	0,96	19,15	0,52
16 A	1,94	225	110	0,51	1,79	6,31	0,36
17 A	2,27	217	78	0,64	1,34	4,14	0,53
18 A	1,44	233	177	0,24	2,70	13,29	0,48
19 A	4,07	242	97	0,60	1,22	8,11	0,23
20 A	1,38	235	136	0,42	1,99	7,91	0,38
21 A	2,10	241	98	0,59	1,35	6,75	0,32
22 A	2,85	254	133	0,48	2,43	7,29	0,32
23 A	3,15	224	144	0,34	1,03	15,63	0,42
11 C	2,29	233	97	0,58	1,96	5,16	0,43
17 C	2,11	212	115	0,46	1,01	7,79	0,47
18 C	1,97	232	143	0,38	2,13	9,71	0,30
19 C	2,50	227	99	0,56	1,33	6,82	0,33
20 C	1,23	238	149	0,37	2,46	6,62	0,35
23 C	1,32	239	108	0,55	2,33	4,82	0,38
18 E	2,08	228	174	0,24	2,13	22,46	0,34
$\bar{X}$	2,36	228	106	0,53	1,62	7,89	0,36
S	0,75	12	34	0,14	0,53	4,77	0,11

TABELA D.I. 5

FIO<sub>2</sub> = 1,0

	pHa	P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	pH <sub>v</sub>	P <sub>v</sub> CO <sub>2</sub>	P <sub>v</sub> O <sub>2</sub>	SaO <sub>2</sub> (K)	SvO <sub>2</sub> (K)
11 B	7,35	39	423	7,30	50	44	99,9	79,5
12 B	7,28	41	296	7,22	54	30	99,7	52,9
13 B	7,29	47	287	7,22	61	32	99,7	55,7
14 B	7,33	36	227	7,26	49	35	99,5	62,6
15 B	7,29	41	315	7,25	48	43	99,8	78,9
16 B	7,41	36	315	7,36	45	30	99,8	55,4
17 B	7,37	40	363	7,33	49	26	99,8	48,5
18 B	7,46	25	194	7,32	41	18	99,6	30,4
19 B	7,39	31	346	7,34	40	33	99,8	59,1
20 B	7,33	38	226	7,29	48	29	99,5	48,0
21 B	7,45	33	315	7,39	42	39	99,8	71,9
22 B	7,52	26	208	7,46	34	29	99,5	57,6
23 B	7,45	42	209	7,40	51	35	99,4	60,8
11 D	7,43	27	392	7,34	39	26	99,9	46,3
17 D	7,42	42	303	7,37	51	28	99,8	53,3
18 D	7,36	34	255	7,31	43	28	99,6	48,0
19 D	7,41	33	269	7,32	45	36	99,7	63,9
20 D	7,52	31	228	7,45	42	20	99,6	36,0
23 D	7,26	40	308	7,20	56	28	99,7	43,8
18 F	7,42	30	184	7,36	42	31	99,3	54,9
$\bar{X}$	7,39	36	283	7,32	46	31	99,67	55,38
S	0,08	6	67	0,07	6	6	0,17	12,49

TABELA D.I. 6

FIO<sub>2</sub> = 1,0

	CaO <sub>2</sub>	CVO <sub>2</sub>	CaCO <sub>2</sub>	C <sub>V</sub> CO <sub>2</sub>	Cc'O <sub>2</sub>
11 B	15,7	11,6	44,94	51,94	16,27
12 B	21,2	10,9	38,46	45,07	22,28
13 B	20,3	10,9	45,34	51,19	21,33
14 B	19,2	11,7	37,95	44,91	20,43
15 B	15,8	11,8	41,79	45,07	16,74
16 B	16,7	8,8	45,89	52,10	17,66
17 B	17,8	8,2	46,79	53,35	18,59
18 B	16,3	4,8	36,05	44,45	17,71
19 B	21,4	12,2	35,93	42,29	22,31
20 B	18,7	8,8	39,69	46,65	19,96
21 B	19,5	13,5	44,37	50,12	20,47
22 B	19,6	11,0	40,34	47,08	20,94
23 B	17,7	10,5	56,79	62,65	19,04
11 D	14,6	6,3	36,82	44,21	15,38
17 D	17,1	8,7	54,73	60,43	18,11
18 D	17,4	8,1	38,42	44,27	18,60
19 D	19,8	12,3	40,61	46,21	20,92
20 D	18,2	6,4	48,99	58,28	19,54
23 D	19,9	8,4	36,01	44,77	20,90
18 F	22,7	12,3	36,20	45,47	24,17
$\bar{X}$	18,48	9,86	42,31	49,03	19,57
S	2,12	2,37	6,12	5,91	2,23

TABELA D.I. 7

FIO<sub>2</sub> = 1,0

	C(a- $\bar{v}$ )O <sub>2</sub>	C( $\bar{v}$ -a)CO <sub>2</sub>	R.S.	$\dot{V}CO_2$	$\dot{V}O_2$	C(c'-a)O <sub>2</sub>
11 B	4,10	7,00	1,71	165	96	0,57
12 B	10,37	6,61	0,64	235	369	1,08
13 B	9,35	5,85	0,63	207	330	1,03
14 B	7,45	6,96	0,93	293	313	1,23
15 B	3,93	3,28	0,83	206	246	0,94
16 B	7,88	6,22	0,79	240	304	0,96
17 B	9,61	6,55	0,68	197	289	0,79
18 B	11,44	8,40	0,73	174	236	1,41
19 B	9,26	6,37	0,69	297	432	0,91
20 B	9,92	6,96	0,70	188	267	1,26
21 B	6,02	5,76	0,96	172	179	0,97
22 B	8,53	6,75	0,79	343	434	1,34
23 B	7,15	5,86	0,82	280	342	1,34
11 D	8,33	7,39	0,89	191	215	0,78
17 D	8,39	5,73	0,68	145	212	1,01
18 D	9,31	5,81	0,62	195	312	1,20
19 D	7,51	5,60	0,75	192	258	1,12
20 D	11,84	9,29	0,78	199	254	1,34
23 D	11,48	8,71	0,76	199	261	1,00
18 E	10,34	9,28	0,90	198	221	1,47
$\bar{X}$	8,61	6,72	0,81	216	278	1,09
S	2,19	1,42	0,23	51	81	0,24

TABELA D.I. 8

$FIO_2 = 1,0$

	I.C.	PAO <sub>2</sub>	(A-a)O <sub>2</sub>	a/A	$\dot{V}_A/\dot{Q}$	$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T^{(10)}$	V <sub>D</sub> /V <sub>T</sub>
11 B	1,80	617	194	0,69	1,55	12,97	0,59
12 B	2,70	614	318	0,48	1,39	9,04	0,66
13 B	2,35	609	322	0,47	1,07	10,05	0,55
14 B	2,56	617	390	0,37	1,67	14,69	0,47
15 B	3,59	620	305	0,51	0,69	19,78	0,61
16 B	2,32	617	302	0,51	1,49	10,90	0,36
17 B	1,94	618	255	0,59	1,41	7,77	0,58
18 B	1,55	632	438	0,31	2,90	11,05	0,40
19 B	2,80	626	280	0,55	1,77	8,84	0,23
20 B	1,47	615	389	0,37	1,58	11,52	0,47
21 B	1,94	627	312	0,50	1,51	14,23	0,30
22 B	3,33	631	423	0,33	2,24	14,00	0,27
23 B	2,89	615	406	0,34	1,20	15,88	0,38
11 D	1,97	629	237	0,62	2,36	8,22	0,41
17 D	1,63	615	312	0,49	1,18	10,62	0,52
18 D	2,51	623	368	0,41	1,47	11,38	0,38
19 D	2,06	624	355	0,43	1,46	13,28	0,39
20 D	1,17	626	398	0,36	2,59	9,83	0,35
23 D	1,38	617	309	0,50	1,89	8,02	0,48
18 F	1,60	627	443	0,29	2,67	12,79	0,37
$\bar{X}$	2,18	621	338	0,46	1,7	11,74	0,44
S	0,64	65	69	0,11	0,6	3,02	0,12

APÊNDICE III

DEDUÇÃO DA EQUAÇÃO PARA O  
CÁLCULO DO  $FIO_2$  IDEAL A  
PARTIR DA RELAÇÃO a/A

## APÊNDICE III

DEDUÇÃO DA EQUAÇÃO PARA O CÁLCULO DO FIO<sub>2</sub> IDEAL  
A PARTIR DA RELAÇÃO a/A

Partindo da equação do ar alveolar [24] e desprezando o terceiro termo desta equação, tem-se:

$$P_{A}O_2 = P_{IO_2} - P_aCO_2 / R$$

sendo  $P_{IO_2} = FIO_2 (P_B - 47)$

desde que  $a/A = P_aO_2 / P_{A}O_2$

tem-se que  $P_{A}O_2 = P_aO_2 / (a/A)$

Substituindo acima, tem-se:

$$P_aO_2 / (a/A) = FIO_2 (P_B - 47) - P_aCO_2 / R$$

onde:

$$FIO_2 (P_B - 47) = P_aO_2 / (a/A) + P_aCO_2 / R$$

Admitindo uma  $P_aO_2$  ideal de 120 mm.Hg. e um Q.R. = 0,8 ,  
tem-se:

$$FIO_2 = \frac{120 / (a/A) + P_aCO_2 / 0,8}{P_B - 47} \quad [43]$$



APÊNDICE IV

PROGRAMA DO COMPUTADOR

## APÊNDICE IV

## PROGRAMA DO COMPUTADOR

O programa aqui apresentado é fruto das observações colhidas na execução deste trabalho. Assim, o consumo de oxigênio é diretamente medido, o quociente respiratório é considerado fixo e igual a 0,8, a concentração de oxigênio no ar inspirado para a medida dos parâmetros respiratórios não é necessariamente cem por cento, e o índice cardíaco, assim como outros parâmetros hemodinâmicos, é parte integrante da avaliação respiratória. O programa deverá ser aperfeiçoado para considerar a influência do deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina. A subrotina para o cálculo do  $FIO_2$  ideal deverá ser incluída. Tudo isto será realizado em linguagem BASIC para uso em microcomputadores nacionais.

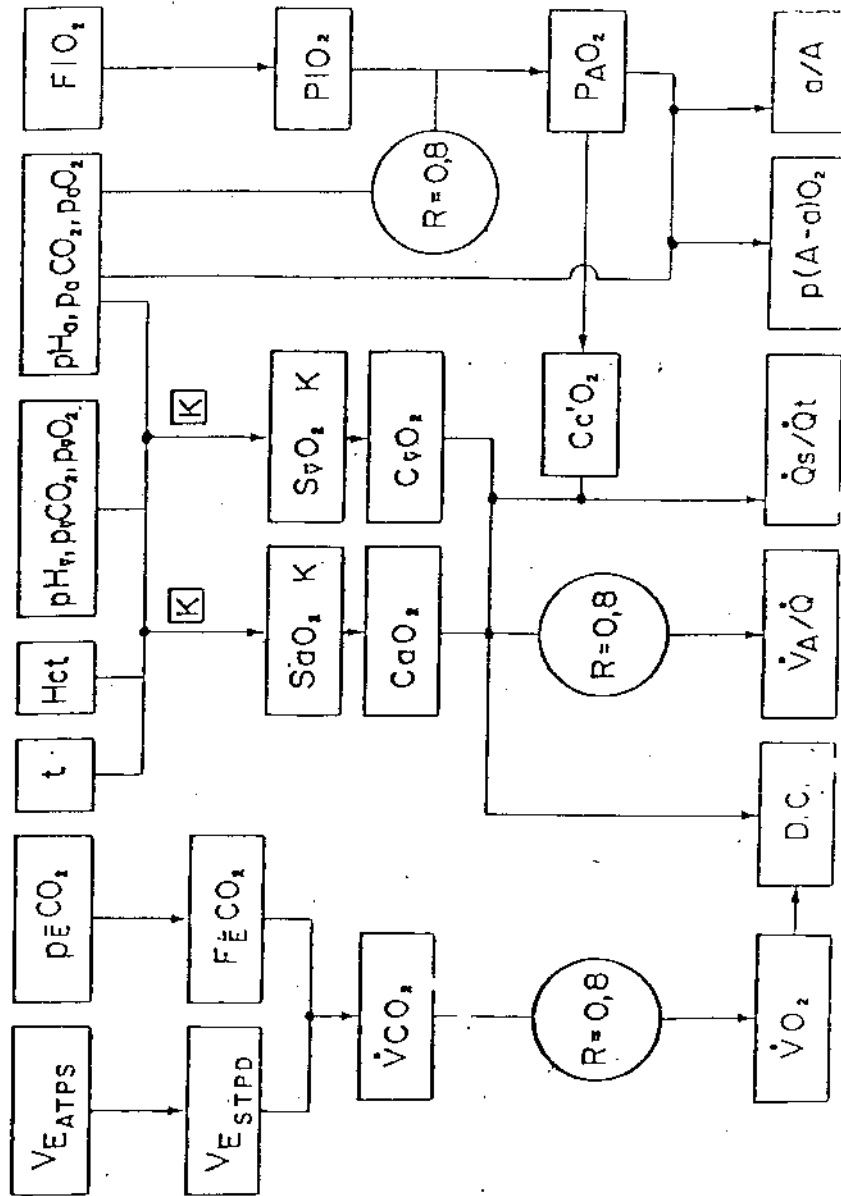


DIAGRAMA DE BLOCOS PARA O CÁLCULO DOS PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS, INCLUSIVE CONSUMO DE OXIGÊNIO E DÉBITO CARDÍACO. PARA OS SÍMBOLOS VIDE GLOSSÁRIO.

```

C      ESTE PROGRAMA CALCULA O DEBITO CARDIACO E PARAMETROS
C      RESPIRATORIOS

```

```

C-----FUNCOES AUXILIARES

```

```

C      FUNCAO QUE CALCULA O PO2 CORRIGIDO
C      FUNCTION PO2C(P02,T,PH,PCO2)
C      X1=0.024*(37-T)
C      X2=0.4*(PH-7.4)
C      X3=ALOG10(10.0)-ALOG10(PCO2)
C      X4=0.06*X3
C      X5=X1+X2+X4
C      X6=10**X5
C      PO2C=P02**X6
C      RETURN
C      END

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA A SAT

```

```

C      FUNCTION SAT(X)
C      X1=-8532*X
C      X2=2121*X**2
C      X3=-67.07*X**3
C      X4=X**4
C      X5=X1+X2+X3+X4
C      X6=-31346*X
C      X7=2396*X**2
C      X8=-67.1*X**3
C      X9=X**4
C      X10=935960+X6+X7+X8+X9
C      SAT=X5/X10
C      RETURN
C      END

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA O CONTEUDO DE OXIGENIO

```

```

C      FUNCTION CONT(HCT,SAT,PO2)
C      X1=HCT/3
C      X2=SAT
C      X3=1.39*X2
C      X4=PO2*0.0031
C      CONT=X1*X3+X4
C      RETURN
C      END

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA O PK

```

```

C      FUNCTION PK(PH,T)
C      X1=7.4-PH
C      X2=0.042*X1
C      X3=38-T
C      X4=0.0014*X1
C      X5=0.0037-X4
C      X6=X3*X5

```

```

PK=6.080+1.2*X6
RETURN
END

```

```

C
C
C

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA O CO2PL
FUNCTION CO2PL(ALFA,PCO2,PH,PK)
X1=PH-PK
X2=10**X1
X3=1+X2
X4=ALFA*PCO2
CO2PL=X4*X3
RETURN
END

```

```

C
C
C

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA O DOX
FUNCTION DOX(PH)
X1=7.4-PH
X2=X1**2
X3=0.2913*X1
X4=0.0844*X2
DOX=0.590+X3-X4
RETURN
END

```

```

C
C
C

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA O DRED
FUNCTION DRED(PH)
X1=7.4-PH
X2=X1**2
X3=0.2275*X1
X4=0.938*X2
DRED=0.654+X3-X4
RETURN
END

```

```

C
C
C

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA O D
FUNCTION D(DOX,DRED,SAT)
X1=DRED-DOX
X2=SAT/100
X3=1-X2
D=DOX+X1*X3
RETURN
END

```

```

C
C
C

```

```

C-----FUNCAO QUE CALCULA O CO2SG
FUNCTION CO2SG(HCT,D,CO2PL)
X1=HCT/100
X2=D*X1
X3=1-X1
X4=X2+X3
X5=X4*CO2PL

```

```

CO2SG=2.2*X5
RETURN
END

```

```

C
C
C-----FUNCAO QUE CALCULA O HCO3
C
C

```

```

FUNCTION HCO3(PCO2,PH,PK)
HC1=PH-PK
HC2=10**HC1
HCO3=0.031*PCO2*HC2
RETURN
END

```

```

C
C
C-----FUNCAO QUE CALCULA O DB
C
C

```

```

FUNCTION DB(HCT,HCO3,PH)
HGB=HCT/3
DB1=0.0143*HGB
DB2=1-DB1
DB3=1.63*HGB
DB4=9.5+DB3
DB5=7.4-PH
DB6=DB4*DB5
DB7=HCO3-DB6-24
DB=DB2*DB7
RETURN
END

```

```

C
C
C-----PROGRAMA PRINCIPAL
C
C

```

```

DOUBLE PRECISION RESPIR,NOME(6),DATA,EXAME(2)

```

```

C
C
C-----ENTRADA DOS DADOS
C
C

```

```

TYPE 100
100  FORMAT(/,1X,'NOME DO PACIENTE: ',S)
    ACCEPT 200,(NOME(1),I=1,6)
200  FORMAT(6A10)
    TYPE 300
300  FORMAT(1X,'DATA DA COLHEITA DOS DADOS: ',S)
    ACCEPT 400,DATA
400  FORMAT(A8)
    TYPE 500
500  FORMAT(1X,'HORA DA COLHEITA DOS DADOS: ',S)
    ACCEPT 600,HORA
600  FORMAT(A5)
    TYPE 700
700  FORMAT(1X,'PESO DO PACIENTE (EM KG): ',S)

```

```

ACCEPT 800,PESO
800  FORMAT(F)
TYPE 900
900  FORMAT(1X,'ALTURA DO PACIENTE (EM CM):      ',S)
ACCEPT 800,ALT
TYPE 1000
1000 FORMAT(1X,'EXAME (POS OPERATORIO OU OUTRO):    ',S)
ACCEPT 1200,(EXAME(1),I=1,2)
1200  FORMAT(2A10)
TYPE 1300
1300  FORMAT(1X,'RESPIRACAO (LXPONTANEA OU MECANICA):  ',S)
ACCEPT 1400,RESPIR
1400  FORMAT(A10)
TYPE 1500
1500  FORMAT(1X,'FIO2:      ',S)
ACCEPT 800,FIO2
TYPE 1700
1700  FORMAT(1X,'PB:      ',S)
ACCEPT 800,PB
TYPE 1900
1900  FORMAT(1X,'TEMPERATURA DO PACIENTE:      ',S)
ACCEPT 800,T
TYPE 2000
2000  FORMAT(1X,'OU CONSUMO DE OXIGENIO FOI MEDIDO PELOS',
1  ' GASES EXPIRADOS ? (S OU N)'4X,S)
ACCEPT 2100,RESP
2100  FORMAT(A1)
IF(RESPEQ.'N')GO TO 2500
TYPE 2200
2200  FORMAT(1X,'RRIGHT/MIN: ',S)
ACCEPT 800,VERTES
TYPE 2300
2300  FORMAT(1X,'PECO2:      ',S)
ACCEPT 800,PCO2BD
TYPE 2400
2400  FORMAT(1X,'PEO2:      ',S)
ACCEPT 800,PO2BD
TYPE 2500
2500  FORMAT(1X,'PHA:      ',S)
ACCEPT 800,PHA
TYPE 2700
2700  FORMAT(1X,'PCO2A:      ',S)
ACCEPT 800,PCO2A
TYPE 2800
2800  FORMAT(1X,'PO2A:      ',S)
ACCEPT 800,PO2A
TYPE 2900
2900  FORMAT(1X,'PHV:      ',S)
ACCEPT 800,PHV
TYPE 3000
3000  FORMAT(1X,'PCO2V:      ',S)
ACCEPT 800,PCO2V
TYPE 3100
3100  FORMAT(1X,'PO2V:      ',S)
ACCEPT 800,PO2V
TYPE 3200
3200  FORMAT(1X,'PAM (EM MMHG):      ',S)
ACCEPT 800,PAM
TYPE 3300
3300  FORMAT(1X,'PAPM (EM MMHG):      ',S)

```





C  
 C-----CALCULO DO PK (ARTERIAL E VENOSO)  
 PKA=PK(PHA,T)  
 PKV=PK(PHV,T)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO HCO3 (ARTERIAL E VENOSO)  
 HCO3A=HCO3(PCO2A,PHA,PKA)  
 HCO3V=HCO3(PCO2V,PHV,PKV)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO DBA E DBV  
 DBA=DB(HCT,HCO3A,PHA)  
 DBV=DB(HCT,HCO3V,PHV)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO CO2PL (ARTERIAL E VENOSO)  
 CO2PLA=CO2PL(ALFA,PCO2A,PHA,PKA)  
 CO2PLV=CO2PL(ALFA,PCO2V,PHV,PKV)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO DOX (ARTERIAL E VENOSO)  
 DOXA=DOX(PHA)  
 DOXV=DOX(PHV)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO DRED (ARTERIAL E VENOSO)  
 DREDA=DRED(PHA)  
 DREDV=DRED(PHV)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO D (ARTERIAL E VENOSO)  
 DA=D(DOXA,DREDA,SATA)  
 DV=D(DOXV,DREDV,SATV)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO CO2SG  
 CO2SGA=CO2SG(HCT,DA,CO2PLA)  
 CO2SGV=CO2SG(HCT,DV,CO2PLV)

C  
 C  
 C-----CALCULO DO R DO SANGUE  
 R1=CO2SGV-CO2SGA  
 RS=R1/DIFAV

C  
 C  
 C-----CALCULO DO PIO2  
 PI=PB-47  
 PIO2=PIO2\*PI

C  
 C  
 C

C-----CALCULO DO PAO2

P2=PCO2A/0.8  
 P3=1-P2  
 P4=P3/0.8  
 P5=P4\*FIO2  
 P6=P5+PCO2A  
 PAO2=PIU2-P4+P6

C-----CALCULO DA DAAO2

DAAO2=PAO2-PO2A

C-----CALCULO DA RELACAO A/A

AA=PO2A/PAO2

C-----CALCULO DO CONTEUDO IDEAL DE O2 NO SANGUE CAPILAR

C-----CALCULOS PRELIMINARES-----

C CALCULO DO PO2IC

PO2IC=PU2C(PAO2, T, PHA, PCO2A)

C CALCULO SA SATI

SATI=SAT(PO2IC)

C-----CALCULO DO CONTEUDO IDEAL DE O2

C1=HCT/3

C2=C1\*1.39

C3=C2\*SATI

CONTI=C3+(PAO2\*0.0031)

C-----CALCULO DO SHUNT FISIOLÓGICO

S1=CONTI-CONTA

S2=CONTI-CONTV

SHUNT=(S1/S2)\*100

C-----CALCULO DE VA/O

V1=CONTA-CONTV

V2=V1/PCO2A

V3=V2\*0.8

VAO=8.63\*v3

```

C-----CALCULO DA SUPERFICIE CORPORAL
      SC1=PCSD**0.425
      SC2=ALT**0.725
      SC3=SC1*SC2*71.84
      SC=SC3/10000
C
C
C      TYPE 100
C100  FORMAT(1X,'O CONSUMO DE OXIGENIO FOI MEDIDO',
C      1 'PELA BOLSA DE DOUGLAS?',S)
C      ACCEPT 110,KESP
C110  FORMAT(A1)
      IF(RESP.FU.'N')GO TO 450
C
C
C-----CALCULO DO VOLUME DE GAS SECO NA BOLSA
      A TEMPERATURA E PRESSAO STANDARD
C
C
C      VE1=PB-47
      VE2=VE1/760
      VE3=VE2*0.98
      VESID=VEBIPS*VE3*1000
C
C
C-----CALCULO DO VCO2
      VC1=PCO2BD/VE1
      VCO2=VC1*VESTD
C
C
C-----CALCULO DO CONSUMO DE OXIGENIO
      VO2=VCO2/0.8
      GO TO 550
C
C
C      450      VO2=SC*145
C
C-----CALCULO DO DEBITO CARDIACO E INDICE CARDIACO
550      DC=VO2/(DIFAV*10)
      AIC=DC/SC
C
C-----CALCULO DO INDICE SISTOLICO
      AIS=(AIC*1000)/FC
C
C-----INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA TOTAL
C-----
C----- (MUDANCA DE UNIDADES CMH2O PARA MMHG)

```

```

C
C
C
    PVCHG=PVC*0.735294
    RVPT1=PAM-PVCHG
    RVPT2=RVPT1/(DC*1000)
C
C-----CALCULO DA RVPT (DIRA*SEG/CM**5)
C
    RVPT1=RVPT2*79980
C
C
C-----CALCULO DA RESISTENCIA PULMONAR
    PAEHG=PAE*0.735294
    RVPP1=PAPH-PAEHG
    RVPP2=RVPP1/(DC*1000)
    RVPP=RVPP2*79980
C
C
C-----CALCULO DO TRABALHO SISTOLICO DO VE
C
    MUDANCA DE UNIDADES CMH2O PARA MMHG
    PAEHG=PAE*0.735294
    TSVE1=PAM-PAEHG
C
C-----CALCULO DO TSVE (GM/M2)
C
    TSVE=TSVE1*AIS*0.1359
C
C-----INDICE DO TRABALHO MINUTO DO VE(KGM/MIN/M2)
C
    FC1=FC/1000
    TVEMIN=TSVE*FC1
C
C-----RELACAO IS PAF
C
    AISPAE=AIS/PAEHG
C
C-----RELACAO TRABALHO SISTOLICO/PAE
C
    TSPAЕ=TSVE/PAEHG
C
C-----RELACAO TRABALHO MINUTO DO VE/PAE
C
    VEPAE=TVEMIN/PAEHG
C
C-----CALCULO DO INDICE DE PERFUSAO SUB-END
    END1=PAE*0.86
    END2=END1-PAEHG
    AIPSUL=END2/FC
C

```

```

C
C
C
      TYPE 637
637   FORMAT('***** POSICIONE O PAPEL PARA O RELATORIO *****',6)
      ACCEPT 638,SINAL
638   FORMAT(A1)
C
C***** IMPRESSAO*****C
C
C
C
      TYPE 1
1     FORMAT(/,18X,'ANALISE DOS PARAMETROS FISIOLÓGICOS')
      TYPE 2,(NOME(I),I=1,6)
2     FORMAT(/,1X,'NOME:',1X,6A10)
      TYPE 3,DATA,HORA,PESO,ALT
3     FORMAT(1X,'DATA:',1X,A8,5X,'HORA:',1X,A5,5X,'PESO:',
1     F6.1,1X,'KG',6X,'ALTURA:',F5.0,1X,'CM')
      TYPE 4,(EXAME(I),I=1,2)
4     FORMAT(1X,'EXAME:',2A10)
      TYPE 5,RESPIR,FIQ2,PB,T
5     FORMAT(1X,'RESPIRACAO:',A10,8X,'FIQ2:',F5.3,3X,
1     'PB:',F5.0,3X,'TEMP PAC:',F6.2)
      TYPE 6,VEBTPS,FR,HCT
6     FORMAT(1X,'VOLUME EXPIRADO POR MINUTO:',F6.2,
1     9X,'FR:',F4.0,4X,'HCT:',F4.0)
      TYPE 7,PAM
7     FORMAT(/,1X,'PRESSAO ARTERIAL SISTEMICA',18(' '),F5.1,
1     1X,'MMHG')
      TYPE 8,PAPM
8     FORMAT(1X,'PRESSAO ARTERIAL PULMONAR MEDIA',13(' '),
1     F5.1,1X,'MMHG')
      TYPE 9,PVC
9     FORMAT(1X,'PRESSAO VENOSA CENTRAL',22(' '),F5.1,1X,'CMH2O')
      TYPE 10,PAE
10    FORMAT(1X,'PRESSAO DE ATRIO ESQUERDO',19(' '),F5.1,
1     1X,'CMH2O')
      TYPE 11,FC
11    FORMAT(1X,'FREQUENCIA CARDIACA',25(' '),F6.0,'BPM')
      TYPE 12
12    FORMAT(/,1X,70('*'))
      TYPE 13
13    FORMAT(/,25X,'PH',10X,'PCO2',6X,'PO2',8X,'HCO3',5X,'DB')
      TYPE 14
14    FORMAT(1X,70(' - '))
      TYPE 15,PHA,PCO2A,PO2A,HCO3A,DBA
15    FORMAT(1X,'ARTERIA SISTEMICA',7(' '),F4.2,7(' '),F4.0,
1     7(' '),F4.0,7(' '),F4.1,4(' '),F4.1,' ')
      TYPE 16,PHV,PCO2V,PO2V,HCO3V,DBV
16    FORMAT(1X,'ARTERIA PULMONAR',8(' '),F4.2,7(' '),F4.0,
1     7(' '),F4.0,7(' '),F4.1,4(' '),F4.1,' ')
      TYPE 17,PCO2BD,PO2BD
17    FORMAT(1X,'BOLSA DE DOUGLAS',19(' '),F4.0,7(' '),F4.0,21(' '))
      TYPE 12
      TYPE 18,VO2
18    FORMAT(/,12X,'CONSUMO DE OXIGENIO',10(' '),F6.0,1X,'ML/MIN.')
      IF(RESPEQ.'N')GO TO 20
      TYPE 19,VCO2
19    FORMAT(/,12X,'O CONSUMO DE OXIGENIO FOI MEDIDO PELA',

```

```

1  ' ANALISE DOS GASLS',/,3X,'EXPIRADO (VO2 = VCO2 / R)',
1  ' ASSUMINDO O QUOCIENTE RESPIRATORIO FIXO',/,3X,'E IGUAL A 0.8',
1  ' E A PRODUCAO DE GAS CARBONICO MEDIDA EM',F6.0,1X,'ML/MIN',
GO TO 8917
20  TYPE 21
21  FORMAT(//,12X,'O CONSUMO DE OXIGENIO FOI ESTIMADO A PARTIR',
1  ' DA SUPERFICIE',/,3X,'CORPOREA (VO2=145 X SC) ASSUMINDO O',
1  ' PACIENTE EM CONDICOES BASAIS.')
```

8917

```

TYPE 17
TYPE 22
22  FORMAT(48A,!,5X,'PARAMETROS')
TYPE 23
23  FORMAT(6X,'PARAMETROS HEMODINAMICOS',18X,!,4X,
1  'RESPIRATORIOS')
TYPE 24
24  FORMAT(48X,!)
TYPE 25
25  FORMAT(1X,47(' '),!,22(' '))
TYPE 26,DC,SATA
26  FORMAT(1X,'DEBITO CARDIACO',10(' '),F6.2,1X,'L/MIN',
1  10X,'SATA(KELMAN):',F4.1,1X,'%')
TYPE 27,AIC,SATV
TYPE 28,AIS,CONTA
28  FORMAT(1X,'INDICE SISTOLICO',9(' '),F6.2,1X,'ML/M2',
1  10X,'CONTA:',7X,F4.1,1X,'ML%')
TYPE 24
27  FORMAT(1X,'INDICE CARDIACO',10(' '),F6.2,1X,'L/MIN/M2',
1  7X,'SATV(KELMAN):',F4.1,1X,'%')
TYPE 29,RVPT,CONTV
29  FORMAT(1X,'RESISTENCIA SISTEMICA',4(' '),F6.0,1X,'DINA.',
1  'SEG.CM-5',2X,'CONTV:',7X,F4.1,1X,'ML%')
TYPE 30,RVPP,CONTI
30  FORMAT(1X,'RESISTENCIA PULMONAR',5(' '),F6.0,1X,
1  'DINA.SEG.CM-5',2X,'CONT IDEAL:',F6.1,1X,'ML%')
TYPE 31,TSVD,DIFAV
31  FORMAT(1X,'TRABALHO SIST. V.E',7(' '),F6.2,1X,
1  'GM/M2',10X,'DELTA AV:',4X,F4.1,1X,'ML%')
TYPE 32,TVEMIN,DAAO2
32  FORMAT(1X,'TRABALHO MINUTO V.E',6(' '),F6.2,1X,'KGM/MIN/M2',
1  5X,'DAAO2:',6X,F5.1,1X,'MMHG')
TYPE 33,AA
33  FORMAT(48A,!'REL ART/ALV:',1X,F5.2)
TYPE 34,AISPAE,VAO
34  FORMAT(1X,'RELACAO IS/PAE',11(' '),F6.2,1X,
1  'ML/M2/MMHG',5X,'REL VA/O:',4X,F5.2)
TYPE 35,TSPAE
35  FORMAT(1X,'RELACAO TMIN/PAE',9(' '),F6.2,1X,
1  'GM/M2/MMHG',5X,!)
TYPE 36,VEPAE,SHUNT
36  FORMAT(1X,'RELACAO TMIN/PAE',9(' '),F6.2,1X,
1  'KGM/MIN/M2/MMHG|SHUNT PULMON:',F5.2,1X,'%')
TYPE 24
TYPE 37,AIPQUE
37  FORMAT(1X,'INDICE PERFUSAO SUB-END.',F6.2,16X,!)
TYPE 24
TYPE 38,SC
38  FORMAT(1X,'SUPERFICIE CORP. (DUBOIS)',F6.2,1X,'M2',13X,!)
TYPE 39
39  FORMAT(1X,70('*'))
STOP
```

**REFERÊNCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS**

**X. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ALLARDYCE, D.B.; YOSHIDA, S.H. & ASHMORE, P.G. — The importance of microembolism in the pathogenesis of organ dysfunction caused by prolonged use of pump oxygenator. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 52:706, 1966 .

AMERICAN-COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS - AMERICAN THORACIC SOCIETY — Pulmonary Terms and symbols - a report of the A C C P - A T S Committee on pulmonary nomenclature. *Chest*: 67:583, 1975.

ARRUDA, R.M.; FREITAS NETO, A.G.; ANACLETO, J.C.; LOPES, O.U.; BRAILE, D.M.; JATENE, A.D. & ZERBINI, E. J. — A drenagem do átrio esquerdo na cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. *Revta. Bras. Cir.*, 43:87, 1962.

ASADA, S. & YAMAGUCHI, M. — Fine structural changes in the lung following cardiopulmonary bypass. *Chest*, 59:478, 1971.

ASHBAUGH, D.G.; BIGELOW, D.B.; PETTY, T.L.; LEVINE, B.E. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 2:319, 1967.

\_\_\_\_\_; PETTY, T.L.; BIGELOW, D.B. & HARRIS, T.M.—Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 57:31, 1969.

\_\_\_\_\_. Effect of ventilatory methods and patterns on physiologic shunt. *Surgery*, 68:99, 1970.



- ASHMORE, P.G.; SUSTER, U. & AMBROSE, P. —The incidence and effect of particulate aggregation and microembolism in pump oxygenator systems. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 55:691,1968.
- AUSTIN, W.H.; LACOMBE, E.; RAND, P.W. & CHATTERJEE, M. Solubility of carbon dioxide in serum from 15 to 38°C. *J. Appl.Physiol.*, 18:301,1963.
- BAER, D.M. & OSBORN, J.J. — The postperfusion pulmonary congestion syndrome. *Am. J. Clin. Pathol.*, 34:442, 1960.
- BALIS, J.U.; COX, W.D.; PIFARRÉ, R.; LYNCH, R. & NEVILLE, W.E. — The role of pulmonary hypoperfusion and hypoxia in the postperfusion lung syndrome. *Ann.Thorac. Surg.*, 8:263, 1969.
- BARAT, G.; DOMINGUEZ DE VILLOTA, E.; AVELLO, F. & ASCORVE, A. — Study of the oxygenation of cardiac patients submitted to extracorporeal circulation. *Brit. J. Anaesth*, 44:817,1972.
- BARCROFT, J. — Anoxemia. *Lancet*, 2:485,1920, *apud* PETERS & VAN SLYKE, 1931.
- \_\_\_\_\_ ; COOKE, A.; HARTRIDGE, H.; PARSONS, T.R.; PARSONS, W. — The flow of oxygen through the pulmonary epithelium. *J. Physiol.*, London, 53:450, 1920, *apud* PERKINS, 1964.
- BARER, G.R.; HOWARD, P. & SHAW, J.W. — Stimulus-response curves for the pulmonary vascular bed to hypoxia and hypercapnia. *J. Physiol.*, London, 211:139, 1970.
- BARRAT-BOYES, B.G. & WOOD, E.H. — Cardiac output and related measurements and pressure values in the right heart and associated vessels, together with analysis of hemodynamic response to the inhalation of high oxygen mixtures in healthy subjects. *J. Lab. Clin.Med.*, 51:72, 1958.

- BARTELS, H. & RODEWALD, G. — Die alveolar-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und das Problem des Gasaustausches in der menschlichen Lunge. *Arch. Ges. Physiol.*, 258:163, 1953, *apud* RAHN & FAHRI, 1964.
- BAY, J.; NUNN, J.F. & PRYS-ROBERTS, C. — Factors influencing arterial  $PO_2$  during recovery from anesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 40:398, 1968.
- BENATAR, S.R.; HEWLETT, A.M. & NUNN, J.F. — The use of iso-shunt lines for control of oxygen therapy. *Br. J. Anaesth.*, 45:711, 1973.
- BENDIXEN, H.H.; HEDLEY-WHITE, J. & LAVER, M.B. — Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. *N. Engl. J. Med.*, 269:991, 1963.
- \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_ ; EGBERT, L.D. & PONTOPPIDAN, H. *Respiratory Care*. St. Louis, Mo. C.V. Mosby, 1965.
- BENZINGER, T. — Untersuchungen über die Atmung und den Gasstoffwechsel insbesondere bei Sauerstoffmangel und Unterdruck mit fortlaufend unmittelbar aufzeichnenden Methoden. *Ergeb. Physiol.*, 40:1, 1937, *apud* OTIS, 1964.
- BERGGREN, S. — The oxygen deficit of arterial blood caused by non-ventilating parts of the lungs. *Acta. Physiol. Scand.*, 4(Suppl. 11): 9, 1942.
- BERGMAN, N.A. — Components of the alveolar-arterial oxygen tension in anesthetized men. *Anesthesiology*, 28:517, 1967.

- BERGOFKY, E. H., & BERTUN, P. — Response of regional circulations to hyperoxia. *J. Appl. Physiol.*, 21:567, 1966.
- BEVILACQUA, R.G. — Aspectos hemodinâmicos no pós-operatório imediato de cirurgia para revascularização direta do miocárdio. *Tese de Livre-Docência*, Faculdade de Medicina - USP, 1975.
- BOHN, D.J.; MIYASAKA, K.; MARCHAK, B.E.; THOMPSON, W.K.; FROESE, A.B. & BRYAN, C. — Ventilation by high frequency oscillation. *J. Appl. Physiol.: Respiratory Environ. Exercise Physiol.*, 48:710, 1980.
- BOHR, C.; HASSELBALCH, K.A. & KROGH, A. — Ueber einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen stoffbindung übt. *Skand. Arch. Physiol.*, 16:402, 1904.
- BORDIUK, J.M.; MCKENNA, P.J.; CIANELLI Jr., S. & AYRES, S.M. — Alterations in 2-3 diphosphoglycerate and O<sub>2</sub> hemoglobin affinity in patients undergoing open-heart surgery. *Circulation*, 43,44 (Supl. I):141, 1971.
- BREDENBERG, C.E.; JAMES, P.M.; COLLINS, J.; ANDERSON, R.W.; MARTIN, A.M. & HARDAWAY III, R.M. — Respiratory failure in shock. *Ann. Surg.*, 169:392, 1969.
- BREWER, L.A.; BURBANK, B. & SWANSON, P.C. — The "wet lung" in war casualties. *Ann. Surg.*, 123:343, 1946.
- BRISCOE, W.A.; CREE, E.M.; FILLER, J.; HOUSSAY, H.E.J. & COURNAND, A. — Lung volume, alveolar ventilation and perfusion interrelationships in chronic pulmonary emphysema. *J. Appl. Physiol.*, 15:785, 1960.

BROWN, B. & HOLLANDER, M. — Statistics, a Biomedical Introduction, New York, Wiley, 1977.

BUNN, H.F.; MAY, M.H.; KOCHOLATY, W.F. & SHIELDS, C. E. Hemoglobin function in stored blood. *J. Clin. Invest.*, 48:48, 1969.

BURFORD, T.J. & BURBANK, B. — Traumatic wet lung: observations on certain physiologic fundamentals of thoracic trauma. *J. Thorac. Surg.*, 14:415, 1945.

CIVETTA, J. — Comunicação pessoal, 1981.

CLARK, L.C. — Monitor and control of blood and tissue oxygen tensions. *Tr. Am. Soc. Artificial Int. Organs*, 2:11, 1956.

COLE, R.B. & BISHOP, J.M. — Effect of varying inspired O<sub>2</sub> tension on alveolar-arterial O<sub>2</sub> tension difference. *J. Appl. Physiol.*, 18(6):1043, 1963.

COLGAN, F.J. & MAHONEY, D.D. — The effect of major surgery on cardiac output and shunting. *Anesthesiology*, 31:213, 1969.

COMISSÃO INTERNACIONAL DE HEMATOLOGIA — "International Committee for Standardization in Hematology (ICSH), recommendations and requirements for haemoglobinometry in human blood". *Nature*, 206:491, 1965.

- COTES, J.E.; PISA, Z. & THOMAS, A.J. — Effect of breathing oxygen upon cardiac output, heart rate, ventilation, systemic and pulmonary blood pressure in patients with chronic lung disease. *Cli. Sci.*, 25:305, 1963.
- DALE, W.A. & RAHN, H. — Rate of gas absorption during atelectasis. *Am. J. Physiol.*, 170:606, 1952.
- DAMMANN Jr., J.F.; THUNG, N.; CHRISTLIEB, I.I.; LITTLEFIELD, J.B. & MULLER Jr., W.H. — The management of the severely ill patient after open-heart surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 45:80, 1963.
- DANTZKER, D.R.; WAGNER, P.D. & WEST, J.B. — Instability of lung units with low  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  ratios during  $O_2$  breathing. *J. Appl. Physiol.*, 38:886, 1975.
- DAWSON, R.B.; EDINGER, M.C. & ELLIS, T.J. — Hemoglobin function in stored blood. *J. Lab. Clin. Med.*, 77:46, 1971.
- DE GASPERIS, C. — Human lung fat microembolism associated with cardiopulmonary bypass: electron microscopic evidence *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2:84, 1968.
- DE PAULA, A.; FIGUEIREDO, M.; JANSEN, J.M.; MONTEIRO Fº, T.M. & ANDRADE, E. — Síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). *Jornal Bras. de Medicina*, 25:17, 1974.
- DIAMENT, M.L. & PALMER, K.N. — Venous/arterial pulmonary shunting as the principal cause of postoperative hypoxaemia. *Lancet*, 1:15, 1967.

- DODRILL, F.D. — The effects of total body perfusion upon the lungs. In: *Extracorporeal Circulation*, ALLEN, J.G., ed., Springfield, Ill, Charles C. Thomas, 1958.
- DOUGLAS, M.E.; DOWNS, J.B.; DANNEMILLER; F.J.; HODGES, M. & MUNSON, E.S. — Change in pulmonary venous admixture varying inspired oxygen. *Anesth. Analg.*, 55:688, 1976.
- DOUGLAS, C.G.; HALDANE, J.S.; HENDERSON, Y. & SCHNEIDER, E.C. — Physiological observations made on Pike's Peak, Colorado, with special reference to adaptation to low barometric pressure. *Phil. Trans. Roy. Soc., London, Ser B*, 203:185, 1913. Apud PERKINS Jr., J.F., 1964.
- DOWNS, J.B.; KLEIN Jr., E.F. & MODELL, J.H. — The effect of incremental PEEP in patients with respiratory failure. *Anesthesia and Analgesia*, 52:210, 1973.
- \_\_\_\_\_ ; PERKINS, H.M. & \_\_\_\_\_ — Intermittent mandatory ventilation: an evaluation. *Arch. Surg.*, 109:519, 1974.
- \_\_\_\_\_ ; MITCHELL, L.A. & DANNEMILLER — Modification of airway closure and pulmonary gas exchange following open heart surgery. *Crit. Care Med.*, 3:41, 1975.
- DUBOIS & DUBOIS, 1916. Apud Documenta Geigy — Scientific Tables — 6<sup>a</sup> edição, Ardsley, N.Y., Geigy Pharmaceuticals, 1962.
- DRAPER, N. & SMITH, H. — Applied regression analysis. New York, Wiley, 1966.

- EGGERS, G.W.N.; PALEY, H.W.; LEONARD, J.J. & WARNER, J.W.  
Hemodynamic responses to oxygen breathing in man. *J. Appl. Physiol.*, 17:75, 1962.
- FALLON, K. — Comunicação pessoal, 1979.
- FARHI, L.E. & RAHN, H. — A theoretical analysis of the alveolar arterial O<sub>2</sub> difference with special reference to the distribution effect. *J. Appl. Physiol.*, 7:699, 1955.
- FENN, W.O.; \_\_\_\_\_ & OTIS, A.D. — A theoretical study of the composition of alveolar air at altitude. *Am. J. Physiol.*, 146:637, 1946.
- FINLEY, T.N.; LENFANT, C.; HAAB, P.; PIIPER, J. & RAHN, H. — Venous admixture in the pulmonary circulation of anesthetized dogs. *J. Appl. Physiol.*, 15:418, 1960.
- FORTUNA, A.B.P.; SCANDIUCCI, J.G.; TERZI, R.G.G.; VIEIRA, R.W.; HATSUMURA, M.; MORTATI, L.N. & BACCARIN, V. — Estimativa do  $\dot{V}O_2$ /ml/min ( $\dot{E}VO_2$ ) para cálculo do débito cardíaco nas Unidades de Terapia Intensiva. *Arq. Bras. Cardiol.*, 31:221, 1978.
- \_\_\_\_\_ ; LIMA, C.E.O.; TERZI, R.G.G.; BACCARIN, V.; HATSUMURA, M. & VIEIRA, R.W. — Cardioplegia hiperpotásica, hiperosmótica e hipotérmica: método de proteção miocárdica durante a parada anóxica para cirurgia valvar. *Arq. Bras. Cardiol.*, 33:91, 1979.

\_\_\_\_\_ ; BACCARIN, V.; TERZI, R.G.G.; VIEIRA, R.W.; HATSUMURA, M.; WADA, L. & OLIVEIRA, A.A. — Prevenção do tamponamento cardíaco pós-operatório pelo fechamento completo do pericárdio. *Arq. Bras. Cardiol.*, 35:207, 1980.

\_\_\_\_\_ ; WADA, L.; ALMADA, C.E.; OLIVEIRA, L.C.E.; BACCARIN, V. — Do uso de vasodilatadores periféricos durante o período pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca. Estudo comparativo da ação do dinitrato de diazidro-sorbitol. *Arq. Bras. Cardiol.*, 37:335, 1981.

GADBOYS, H.L.; SLONIM, R. & LITWAK, R.S. — Homologous blood syndrome: I. Preliminary observations on its relationship to clinical cardiopulmonary bypass. *Ann. Surg.*, 156: 793, 1962.

GALLAGHER, T.J.; CIVETTA, J. & KIRBY, R. R. — Terminology update: optimal PEEP. *Crit. Care Med.*, 5:323, 1978.

GAUERT, W.B.; ANDERSON, D.S.; REED, W.A. & TEMPLETON, A.W. — Pulmonary complications following extracorporeal circulation. *South. Med. J.*, 64:679, 1971.

GEHA, A.S.; SESSLER, A.D. & KIRKLIN, J.W. — Alveolar-arterial oxygen gradients after open intracardiac surgery. *J. Thorac. & Cardiovasc. Surg.*, 51:609, 1966.

GERST, P.H.; RATTENBORG, C. & HOLADAY, D.A. — The effects of hemorrhage on pulmonary circulation and respiratory gas exchange. *J. Clin. Invest.*, 38:524, 1959.

GILBERT, R. & KEIGHLEY, J.F. — The arterial/alveolar oxygen tension ratio. An index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations. *American Review of Resp. Dis.*, 109:142, 1974.



- GROLLMAN, A. — The determination of the cardiac output of man by the use of the acetylene. *Am. J. Physiol.*, 88:285, 1929. *Apud* NUNN, J.F., 1975.
- GUEST Jr., J.L.; SEKULIC, S.M.; YEH, T.J.; ELLISON, L.T. & ELLISON, R.G. — Role of atelectasis in surfactant abnormalities following extracorporeal circulation. *Circulation*, 33:65, 1966.
- HALDANE, J.S. & PRIESTLEY, J.G. — *Respiration* (2<sup>nd</sup> ed.). London, *Oxford*, 1935. *Apud* PERKINS Jr., 1964.
- HARKEN, A.H. — The surgical significance of the oxyhemoglobin dissociation curve. *S.G.O.*, 144:935, 1977.
- HEDLEY-WHITE, J.; CORNING, H.; LAVER, M.B.; AUSTEN, W.G. & BENDIXEN, H.H. — Pulmonary ventilation-perfusion relations after heart valve replacement or repair in man. *J. Clin. Invest.*, 44:406, 1965.
- HILL, J.O.; De LEVAL, M.R.; FALLAT, R.J.; BRAMSON, M.L.; EBERHART, R.C.; SCHULTE, H.D.; OSBORN, T.J.; BARBER, R. & GERBODE, F. — Acute respiratory insufficiency treatment with prolonged extracorporeal oxygenation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 64:551, 1972.
- HOROVITZ, J.H.; CARRICO, C.J. & SHIRES, G.T. — Venous sampling sites for pulmonary shunt determinations in the injured patient. *J. Trauma.*, 11:911, 1971.
- ISAWA, T.; TESHIMA, T.; HIRANO, T.; SHIRAIISHI, K.; MATSUDA, T. & KONNO, K. — Regulation of regional perfusion distribution in the lungs. Effect of regional oxygen concentration. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 118:55, 1978.

- KARETZKY, M.S.; KEIGHLEY, J.F. & MITHOEFER, J.C. — The effect of oxygen administration on gas exchange and cardiopulmonary function in normal subjects. *Respir. Physiol.*, 12:361, 1971.
- KELMAN, G.R. — Digital computer subroutine for the conversion of oxygen tension into saturation. *J. Appl. Physiol.*, 21:1375, 1966 a.
- \_\_\_\_\_ — Calculation of certain indices of cardiopulmonary function using a digital computer. *Resp. Physiol.*, 1:335, 1966 b.
- \_\_\_\_\_ — Digital computer procedure for the conversion of  $PCO_2$  into blood  $CO_2$  content. *Resp. Physiol.* 3:111, 1967.
- \_\_\_\_\_ — Computer program for the production of  $O_2 - CO_2$  diagrams. *Resp. Physiol.*, 4:260, 1968.
- \_\_\_\_\_ ; NUNN, J.F.; PRYS-ROBERTS, C. & GREENBAUM, R. The influence of cardiac output on arterial oxygenation: a theoretical study. *Brit. J. Anaesth.*, 39:450, 1967.
- \_\_\_\_\_ & PRYS-ROBERTS, C. — Circulatory influences of artificial ventilation during nitrous oxide anaesthesia in man: I- Introduction and methods. *Brit. J. Anaesth.*, 39:523, 1966.
- KERR, J.H. — Pulmonary oxygen transfer during IPPV in man. *Brit. J. Anaesth.*, 47:695, 1975.

- KIRBY, R.R.; DOWNS, J.B.; CIVETTA, J.M.; MODELL, J.H.; DANNE MILLER, F.J. & KLEIN, E. F. — High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest*, 67:56, 1975.
- KLAIN, M. & SMITH, R.D. — High frequency percutaneous trans-tracheal jet ventilation. *Crit. Care Med.*, 5:280, 1977.
- KOLFF, W.J.; EFFLER, D.B.; GROVES, L.K.; HUGHES, C.R. & MC CORMACK, L.J. — Pulmonary complications of open-heart operations: their pathogenesis and avoidance. *Clev. Clin. Q.*, 25:65, 1958.
- KOLOBOW, T.; GATTINON, L.; SOLCA, M. & PRESENTI, A. — A new approach to the prevention and the treatment of acute respiratory failure in the adult and the neonate. In: *Applied Physiology in Clinical Respiratory Care* (OMAR PRAKASH ed.). Haia, Holanda, Martinus Nijhoff Publishers, 1982, cap. 10, pág. 177.
- KROGH, M. — The diffusion of gases through the lungs of man. *J. Appl. Physiol.*, LONDON, 49:271, 1915. Apud PERKINS, 1964.
- KROGH, A. & KROGH, M. — On the tension of gases in the arterial blood. *Skand. Arch. Ppysiol.*, 23:179, 1910. Apud PERKINS Jr., J.F., 1964.
- \_\_\_\_\_ & LINDHARD, J. — The volume of the dead space in breathing and the mixing of gases in the lungs of man. *J. Physiol.*, London, 51:59, 1917. Apud: RAHN & FAHRI, 1964.

- LACHMANN, B.; DANZMANN, E.; HAENDLY, B. & JONSON, B. Ventilator settings and gas exchange in respiratory distress syndrome. In: *Applied Physiology in Clinical Respiratory Care* (OMAR PRAKASH, Ed.), Haia, Holanda, Martinus Nijhoff Publishers, 1982, cap. 9, pag. 141.
- LARSON, C.P. & SEVERINGHAUS, J.W. — Postural variations in dead space and CO<sub>2</sub> gradients breathing air and O<sub>2</sub>. *J. Appl. Physiol.*, 18:1090, 1963.
- LAVAR, M.B.; MORGAN, J. & BENDIXEN, H.H. — Lung volume, compliance and arterial oxygen tension during controlled ventilation. *J. Appl. Physiol.*, 19:725, 1964.
- LEE Jr., W.H.; KRUMHAAR, D.; FONKALSRUD, E.W.; SCHJEIDE, O.A. & MALONEY Jr., J.V. — De naturation of plasma proteins as a cause of morbidity and death after intracardiac operations. *Surgery*, 50:29, 1961.
- LEE, J.; WRIGHT, F.; BARBER, R. & STANLEY, L. — Central oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesth.*, 36:472, 1972.
- LEHMAN, E.L. — Nonparametrics — Tests based on Ranks. San Francisco, Holden Day, 1975.
- LENFANT, C. — Measurement of ventilation/perfusion distribution with alveolar-arterial differences. *J. App. Physiol.*, 18:1090, 1963.

- \_\_\_\_\_ — Arterial-alveolar difference in  $PCO_2$  during air and oxygen breathing. *J. App. Physiol.*, 18:1090, 1966.
- LESAGE, A.M.; TSUCHIOKA, H.; YOUNG-Jr., W.G. & SEALY, W.C. Pathogenesis of pulmonary damage during extracorporeal perfusion. *Arch. Surg.*, 93:1002, 1966.
- LITTLEFIELD, J.B.; DAMMANN Jr., J.F.; INGRAM, P. R. & MÜLLER Jr., W.H. — Changes in pulmonary artery pressure during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Surg.*, 36:604, 1958.
- LONG, D.M.; SANCHEZ, L. VARCO, R.L. & LILLEHEI, W. — The use of low molecule weight dextran and serum albumin as plasma expanders in extracorporeal circulation. *Surgery*, 50:12, 1961.
- LUCAS, C.E.; ROSS, M. & WILSON, R.F. — Physiologic shunting in the lungs in shock or trauma. *Surgical Forum*, 19:35, 1968.
- LYONS, J.H.; LEE, C.J. & MOORE, F.D. — Proceedings of a workshop. *National Research Council*, p 233, 1965.
- MARKELLO, R.; WINTER, P.M. & OLSZOWA, A.J. — Assessment of ventilation/perfusion inequalities by arterial-alveolar nitrogen differences in intensive care patients. *Anesthesiology*, 37:4, 1972.

- MCALSAN, T.C.; MATSASKU-CHIU, J.; TURNEY, S.Z. & COWLEY, R.A. — Influence of inhalation of 100% oxygen on intrapulmonary shunt in severely traumatised patients. *J. Trauma*, 13:811, 1973.
- MCLENAHAN, J.B.; YOUNG, W.E. & SYKES, M.K. — Respiratory changes after open heart surgery. *Thorax*, 20:545, 1965.
- MELROSE, D.G. — Pulmonary insufficiency after extracorporeal circulation: Role of homologous blood. *Bibl. Haematol.*, 29:823, 1968.
- MICHENFELDER, J.D.; FOWLER, W.S. & THAYE, R.A. — CO<sub>2</sub> levels and pulmonary shunting in anesthetized man. *J. Appl. Physiol.*, 21:1471, 1966.
- MILLER, D.R. & KUENZIG, M.C. — Pulmonary changes following normothermic and profound hypothermic perfusion in dogs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56:717, 1968.
- MITCHELL, L.A.; DOWNS, J.B. & DANMILLER, F.J. — Extrapulmonary influences on A-a DO<sub>2</sub><sup>1,0</sup> following cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology*, 43:583, 1975.
- MONACO, V.; BURDGE, R.; NEWELL, T.; SARDAR, S.; LEATHER, R.; POWERS, S. & DUTTON, R. — Pulmonary venous admixture in injured patients. *J. Trauma*, 12:15, 1972.

- MOORE, F.D.; LYONS, J.H. & PIERCE, C. — Post-traumatic pulmonary insufficiency. Philadelphia, Saunders, 234 p., 1969.
- NEVILLE, W.E.; KONTAXIS, A.; GAVIN, T. & CLOWES Jr., G.H. A. — Postperfusion pulmonary vasculitis. *Arch. Surg.*, 86:126, 1963.
- \_\_\_\_\_ ; FABER, L.P. & PEACOCK, H. — Total prime of the disc oxygenator with Ringer's and Ringer's lactate solution for cardiopulmonary bypass. *Diseases of the chest*, 45:320, 1964.
- NUNN, J.F. — Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anaesthesia with spontaneous respiration. *Br. J. Anaesth.*, 36:327, 1964.
- \_\_\_\_\_ — Applied respiratory physiology with special reference to anaesthesia. London, Butterworths, 1975, 438 p.
- \_\_\_\_\_ & MATTHEWS, R.L. — Gaseous exchange during halothane anaesthesia: the steady state respiratory state. *Brit. J. Anaesth.*, 34:752, 1962.
- \_\_\_\_\_ & PAYNE, J.P. — Hypoxaemia after general anaesthesia. *Lancet*, 2:631, 1962.
- OLSZOWA, A.J. & FAHRI, L.E. — A digital computer program for constructing ventilation-perfusion lines. *J. Appl. Physiol.*, 26:141, 1969.
- OSBORN, J.J.; POPPER, R.W.; KEITH, W.J. & GERBODE, F. — Respiratory insufficiency following open-heart surgery. *Ann. Surg.*, 156:638, 1962.

- OTIS, A.B. — Quantitative relationship in steady state gas exchange  
In: FENN, W.O. & RAHN, H., ed., *Handbook of Physiology*,  
Washington, D.C., American Physiological Society, 1964,  
Respiration, V.1, p. 681.
- OVERFIELD, E. M. & KILSTRA, J. A. — Change in  
(A-a)DO<sub>2</sub> as a function of FIO<sub>2</sub> at a constant PIO<sub>2</sub> in  
normal men. *J. Appl. Physiol.*, 31:581, 1971.
- PANOSSIAN, A.; HAGSTROM, J.W.C.; NEHLSSEN, S.L. & VEITH,  
F.J. — Secondary nature of surfactant changes in  
postperfusion pulmonary damage. *J. Thorac. Cardiovasc.  
Surg.*, 57:628, 1969.
- PENMAN, R.W.B.; HOWARD, P. & STENTIFORD, N.H. — Factors  
influencing pulmonary gas exchange in patients with  
acute edematous cor pulmonale due to chronic lung  
disease. *Am. J. Med.*, 44:8, 1968.
- PENNOCK, J.L.; PIERCE, W.S. & WALDHAUSEN, J.A. — The  
management of the lungs during cardiopulmonary bypass.  
*S.G.O.*, 145:917, 1977.
- PERKINS Jr., J.F. — Historical development of respiratory  
physiology. In: FENN, W.O. & RAHN, H., ed., *Handbook  
of Physiology*, Washington, D.C., American Physiological  
Society, 1964, Respiration; V.1, p. 1.
- PETERS, J.P. & VAN SLYKE, D.D. — Quantitative clinical  
chemistry, vol. I. Interpretations. BALTIMORE, The  
WILLIAMS & WILKINS Company, 1931.
- PHILBIN, D.M.; SULLIVAN, S.F.; BOWMAN, F.D.; MALM, J.R.  
& PAPPEN, E.M. — Postoperative hypoxemia. Contribution  
of the cardiac output. *Anesthesiology*, 32:136, 1972.



- PONTOPPIDAN, H.; GEFFIN, B. & LOWESTEIN, E. — Acute respiratory failure in the adult. *N. England, J. Med.*, 287:690, 1972.
- \_\_\_\_\_ & RIE, M.A. — Pathogenesis and therapy of acute lung injury. In: *Applied Physiology in Clinical Respiratory Care* (OMAR PRAKASH, ed.) Haia, Holanda, Martinus Nijhoff Publishers, 1982, cap. 5, p.55.
- POWERS, S.R.; BURDGE, R.; LEATHER, R.; MONACO, V.; NEWELL, J.; SHAMIR, S. & SMITH, E.J. — Studies of pulmonary insufficiency in nonthoracic trauma. *The Journal of Trauma*, 12:1, 1972.
- PROVAN, J.; AUSTEN, W.G. & SCANNELL, J.G. — Respiratory complications after open-heart surgery. *J. Thorac. & Cardiovasc. Surg.*, 51:626, 1966.
- PRYS-ROBERTS, C.; KELMAN, G.R. & NUNN, J.F. — Determination of the "in vivo" carbon dioxide titration curve of anaesthetized man. *Br. J. Anaesth.*, 38:500, 1966.
- \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_ & GREENBAUM — The influence of circulatory factors on arterial oxygenation during anaesthesia in man. *Anaesthesia*, 22:257, 1967.
- RABELO A. Jr., A. — Contribuição ao estudo do transporte, oferta e liberação de oxigênio para os tecidos. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, 1973.
- RABELO, R.C.; OLIVEIRA, S.A.; TANAKA, H.; WEIGL, D. R. ; VERGINELLI, G. & ZERBINI, E.J. — The influence of the nature of the prime on post perfusion pulmonary changes. *J. Thorac. & Cardiovasc. Surg.*, 66:782, 1973.
- RAHN, H. & FAHRI, L.E. — Ventilation, perfusion and gas exchange — The  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  concept. In: FENN, W.O. & RAHN, H., *Handbook of Physiology*, Washington, D.C., American Physiological Society, 1964, Respiration, V. 1, p.735.

\_\_\_\_\_ & FENN, W.O. — A graphical analysis of the respiratory gas exchange: the  $O_2$  -  $CO_2$  diagram. Washington, D.C. The American Physiological Society, 1955.

RATLIFF, N.B.; WILSON, J.W.; HACKEL, D.B. & MARTIW Jr., A.M. — The lung in hemorrhagic shock. II- Observations on alveolar and vascular ultra-structure. *Am.J.Pathol.*, 58:353, 1970.

\_\_\_\_\_ ; YOUNG Jr., W.G.; HACKEL, D.B.; MIKAT, E. & WILSON, J.W. — Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation. *J. Thorac. & Cardiovasc. Surg.*, 65:425, 1973.

RATTO, O.R.; SANTOS, M.L.; BOGOSSIAN, M.; AFONSO, J.E. & JARDIM, J.R.D. — Síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Arq. Bras. Cardiol.*, 25:81, 1972.

RICHARDSON, H. — The respiratory quotient. *Physiological Reviews*, 9:61, 1929.

RILEY, R.L. & COURNAND, A. — "Ideal" alveolar air and the analysis of ventilation/perfusion relationship in the lungs. *J. Appl. Physiol.*, 1:825, 1949.

\_\_\_\_\_ & \_\_\_\_\_ — Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs: theory. *J. Appl. Physiol.*, 4:77, 1951.

\_\_\_\_\_ ; LILLENTHAL Jr., J.L.; PROEMMEL, D.D. & FRANKE, R. E. — On the determination of the physiologically effective pressures of oxygen and carbon dioxide in alveolar air. *Am. J. Physiol.*, 147:191, 1946.

- \_\_\_\_\_ ; COURNAND, A. & DONALD, K.W. — Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs: methods. *J. Appl. Physiol.*, 4:102, 1951.
- ROMALDINI, H. — Comunicação pessoal, 1982.
- SACKUR, P. — Weiteres zur lehre vom pneumothorax. *Arch. Path. Anat. Physiol.*, 150:151, 1897. Apud BERGGREN, 1942.
- SAKASHITA, I.; MIYOSHI, M; HOSHINO, K.; MATSUKAWA, T. & ASANO, K. — Pulmonary alveolar lesions following open heart surgery. An electron microscopic study. *Jap. Heart. J.*, 9:441, 1968.
- SANDERS, C.A.; HARTHORNE, J.W. & HEITMAN, H. — Effect of vasopressor administration on blood gas exchange in mitral disease. *Clin. Res.*, 13:351, 1965.
- SANTOS, M.L.; ROMALDINI, H.; JARDIM, J.R.B.; BEPPU, O. S. & RATTO, O.R. — Alterações da função pulmonar no choque hemorrágico. *Rev. Ass. Med. Bras.*, 23:383, 1977.
- SCANDIUCCI, J.G. — Ventilação artificial com ar atmosférico em neuroleptoanalgesia II: Análise do intercâmbio gasoso. *Tese de doutoramento*. Edição particular. Campinas, 1976.
- \_\_\_\_\_ ; PEREIRA, P.M.P.; TOMBOLATO, V. & TERZI, R.G.G. Consumo de oxigênio, produção de gás carbônico e quociente respiratório em neuroleptoanalgesia II. *Rev. Bras. Anest.*, 29:623, 1979.
- SCHRAMMEL, R.; SCHMIDT, F.; DAVIS, F.; PALMISANO, D. & CREECH Jr., O. — Pulmonary lesions produced by prolonged partial perfusion. *Surgery*, 54:224, 1963.

SEVERINGHAUS, J.W. — Electrodes for blood and gas  $PCO_2$ ,  $PO_2$  and blood pH. *Acta. Anaesth. Scand. Suppl.* II:207, 1962.

\_\_\_\_\_ — Blood gas calculator. *J. Appl. Physiol.*, 21: 1108, 1966.

SHAPELL, S.D. & LENFANT, C.J.M. — Adaptive, genetic and iatrogenic alterations of the oxyhemoglobin-dissociation curve. *Anesthesiology*, 37:127, 1972.

SHAPIRO, A.R.; VIRGILIO, R.W. & PETERS, R.M. — Interpretation of alveolar-arterial oxygen tension difference. *S.G.O.*, 144:547, 1977.

SIGGAARD-ANDERSEN, O. — The acid-base status of blood. Copenhagen, Munksgaard, 1964.

SJÖSSTRAND, U. — Review of the physiological rationale for and development of high-frequency positive pressure ventilation—HFPPV. *Acta. Anaesth. Scand.*, 64(Suppl.):7, 1977.

SKILLMAN, J.J.; PARICK, M.B. & TANEBAUM, B.J. — Pulmonary arteriovenous admixture: improvement with albumin and diuresis. *Am. J. Surg.*, 119:440, 1970.

STURRIDGE, M.F.; THEYE, R.A.; FOWLER, W.S. & KIRKLIN, J. W. — Basal metabolic rate after cardiovascular surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 47:298, 1964.

SWAN, H.J.C.; GANZ, W. FORRESTER, J.; MARCUS, H.; DIAMOND, G. & CHONETTE, D. — Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed balloon tipped catheter. *New Eng. J. Med.*, 283:447, 1970.

TERZI, R.G.G.; VIEIRA, R.W.; FORTUNA, A.B.P. & FERREIRA, C.M.L. — Análise crítica da equação de KELMAN na de terminação da saturação de oxigênio a partir da pres são parcial de oxigênio no sangue. *Revta. Bras. Clin. Terap.*, 2:63, 1974.

\_\_\_\_\_ ; FARIAS, M.A.C.; BASSANI, J.W.A. & JORGE, P.A. Cálculo do P50 por um método iterativo. *Anais do IV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, 1:87, 1975.

\_\_\_\_\_ ; VIEIRA, R.W.; SCANDIUCCI, J.G.; FORTUNA, A.B.P. & LEONARDI, L.S. — Influência do quociente respirató rio na determinação do consumo de oxigênio pela análi se dos gases no ar expirado. *Ciência e Cultura (Supl)* 29:138, 1977.

\_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_ ; \_\_\_\_\_ & \_\_\_\_\_ — Metodologia pa ra a determinação do consumo de oxigênio pela análise dos gases no ar expirado. *Rev. Bras. Anest.*; 29:483 , 1979 a .

\_\_\_\_\_ ; ORTOLAN, O.; VIEIRA, R.W.; HATSUMURA, M.; LIMA, C.E.O.; BACCARIN, V.; WADA, L. & FORTUNA, A.B.P. — Es timativa do índice cardíaco pela pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto. *Bol. do Centro de Es tudos Dr. M.M. Pierro*, 6:7, 1979 b.

- \_\_\_\_\_ ; VIEIRA, R.W.; HATSUMURA, M.; SCANDIUCCI, J.G. & FORTUNA, A.B.P. — Hipoxemia pós-operatória. *Rev. do Col. Bras. de Cirurgias*, 7:105, 1980.
- THELMO, W.; BECKER, N.H.; HAGSTROM, J.W.C. & VEITH, F.J. Sequential light and electron microscopy of isolated perfused lungs. *Ann. Surg.*, 171:171, 1970.
- THEYE, R.A.; MILDE, J.H. & MICHENFELDER, J. — Effect of hypocapnia on cardiac output during anesthesia. *Anesthesiology*, 27:778, 1966.
- TRANBAUGH, R.F.; LEWIS, F.R.; CHRISTIANSEN, J.M. & ELINS, V.B. — Lung water changes after thermal injury. The effect of crystalloid resuscitation and sepsis. *Ann. Surg.*, 192:479, 1980.
- TURNBULL, R.W.; MIYAGISHIMA, R.T. & GEREIN, A.N. — Pulmonary complications and cardiopulmonary bypass: A clinical study in adults. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 21:181, 1974.
- VAN SLYKE, D.D. & NEILL, J.M. — The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurements. *J. Biol. Chem.*, 61:523, 1924. *Apud* PETERS & VAN SLYKE, 1931.
- \_\_\_\_\_ & SENDROY Jr., J. — Studies of gas electrolyte equilibria in blood. XV. Line charts for graphic calculation by the Henderson-Hasselbalch equation and for calculating plasma carbon dioxide content from whole blood content. *J. Biol. Chem.*, 79:181, 1928. *Apud* PETERS & VAN SLYKE, 1931.

- VIEIRA, R.W. — Estudo das alterações estruturais do pulmão pós-circulação extracorpórea em cirurgia cardíaca com hemodiluição total e normotermia. *Tese de Doutorado*, Universidade Estadual de Campinas, 1974.
- \_\_\_\_\_ ; TERZI, R.G.G.; FORTUNA, A.B.P. & MORISOT, P.L. Etude des alterations structurales du poumon après circulation extracorporelle. *Lyon Chirurgical*, 71:121, 1975.
- VESTENKOW, D.R. & PACE, N.L. — Differential lung ventilation. In: *Applied Physiology in Clinical Respiratory Care* (OMAR PRAKASH, ed.) Haia, Holanda, Martinus Nijhoff Publishers, 1982, p. 313.
- VILLOTA, D.E.; CASCANTES, G.B.; AMESTOY, J.M.; SAIZ, G.D.; CARMONA, T.G. & GARCIA, F.A. — (A-aDO<sub>2</sub>) y  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  durante la ventilación mecánica con oxígeno puro. Estudio secuencial em 13 enfermos postoperados de cirugía extracorpórea. *Rev. Clín. Esp.*, 147:245, 1977.
- WAGNER, P. D.; SALTZMAN, H.A. & WEST, J.B. — Measurement of continuous distributions of ventilation-perfusion ratios: theory. *J. Appl. Physiol.*, 36:588, 1974 a.
- \_\_\_\_\_ ; NAUMANN, P.F. & LARAVUSO, R.B. — Simultaneous measurement of eight foreign gases in blood by gas chromatography. *J. Appl. Physiol.*, 36:600, 1974 b.
- \_\_\_\_\_ ; LARAVUSO, R.B. & WEST, J.B. — Continuous distributions of ventilation-perfusion ratios in normal subjects breathing air and 100% O<sub>2</sub>. *J. Clin. Invest.*, 54:54, 1974c.

- \_\_\_\_\_ ; DANTZKER, D.R.; IACOVONI, V.E.; TOMLIN, W.C. & WEST, J.B. — Ventilation-perfusion inequality in asymptomatic asthma. *Amer. Review Resp. Dis.*, 118:511 1978.
- \_\_\_\_\_ — Ventilation-perfusion inequality in catastrophic lung disease. In: *Applied Physiology in Clinical Respiratory Care* (OMAR PRAKASH, ed.), Haia, Holanda, Martinus Nijhoff Publishers, 1982, p.363.
- WEST, J. — Ventilation-perfusion inequality and overall gas exchange in computer models of the lungs. *Respir. Physiol.*, 7:88, 1969.
- \_\_\_\_\_ — Pulmonary gas exchange in the critically ill patient. *Crit. Care Med.*, 2:171, 1974 a.
- \_\_\_\_\_ — Blood flow to the lung and gas exchange. *Anesthesiology*, 41:124, 1974 b.
- \_\_\_\_\_ — Fisiologia respiratória moderna. São Paulo , Editora Manole Ltda., 171 p., 1977 a.
- \_\_\_\_\_ — Ventilation/blood flow and gas exchange, Oxford. *Blackwell Scientific Publications*, 1977 b.
- WHITEHORN, W.; EDELMAN, A. & HITCHCOCK, F.A. — The cardiovascular response to the breathing of 100% oxygen at normal barometric pressures. *Am.J.Physiol.*, 146:61, 1946.



WILSON, R.F.; LARNED, P.A.; CORR, J.J.; SARVER, E.J. &  
BARRETT, D.M. — Physiologic shunting in the lung in  
critically ill or injured patients. *J. Surg. Res.*,  
10:571, 1970.

WILSON, R.S.; SULLIVAN, S.F.; MALM, J.R. & BOWMAN, F. O.  
The oxygen cost of breathing following anesthesia and  
cardiac surgery. *Anesthesiology*, 39:387, 1973.