

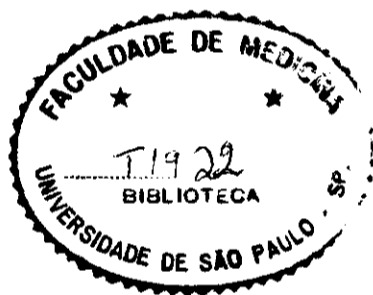
JOSÉ OTAVIO COSTA AULER JUNIOR

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA ANTES E DEPOIS DA  
CIRURGIA CARDÍACA COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA EM  
PACIENTES ANESTESIADOS, ENTUBADOS E CURARIZADOS.

ESTUDO DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA COM UM NOVO MÉTODO

BASEADO EM FLUXO INSPIRATÓRIO CONSTANTE.

ESTUDO DA VENTILAÇÃO E DA OXIGENAÇÃO PULMONAR.

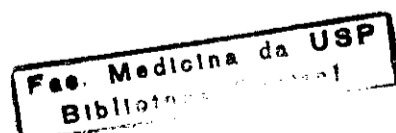


Tese apresentada para obtenção do  
Título de Doutor junto ao Departam  
ento de Patologia da Faculdade de  
Medicina da Universidade de São Paulo

ORIENTADOR: PROF.DR. PAULO HILÁRIO NASCIMENTO SALDIVA



SÃO PAULO - 1986



25-1-87  
Pôr Graduação  
Joaquim

### FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

AULER JÚNIOR, José Otávio Costa

Avaliação da função respiratória antes e depois da cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea em pacientes anestesiados, entubados e curarizados : estudo da mecânica respiratória com um novo método baseado em fluxo inspiratório constante : estudo da ventilação e da oxigenação pulmonar / José Otávio Costa Auler Júnior. -- São Paulo, 1986.

Tese (doutoramento)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Patologia.

Área de concentração: Patologia.

Orientador: Paulo Hilário Nascimento Saldiva.

Unitermos: 1.Circulação extracorpórea 2.Cirurgia cardíaca 3.Anestesia geral 4.Testes de função respiratória 5.Respiração artificial

USP/FM-B-70/86

WU D32  
SP. 027  
FM-2  
Au 51a

À minha esposa Olivia Teresa,  
minhas filhas Daniela e Fernanda,  
pela compreensão destas horas  
"a mais" roubadas do nosso peque  
no convívio, dedico esta tese  
com todo o meu amor e carinho.

## PREFÁCIO

A oportunidade de realizar um estudo na área de Fisiopatologia Respiratória, que culminou com este trabalho, foi para mim extremamente gratificante.

A "atração" pela função respiratória iniciou-se cedo em minha vida profissional, coincidindo com os primeiros ensinamentos em Anestesiologia, quando aprendi a conviver diariamente com a ventilação artificial. Este sentimento transformou-se em admiração e respeito no meu convívio diuturno com as "insuficiências respiratórias" de múltiplas etiologias na Unidade de Terapia Intensiva, "admiração" esta que transformava-se ora em perplexidade, ora em frustração, quando os métodos tradicionais de avaliação respiratória não traziam maiores subsídios ao diagnóstico e acompanhamento terapêutico dos pacientes. A implantação de métodos sofisticados de avaliação cardiovascular à beira do leito, fornecendo em minutos uma gama de minuciosas e substanciais informações sobre o "status" cardiovascular, permite traçar um paralelismo sobre a existência de métodos de alcance semelhante para avaliação da função respiratória, onde o estudo das propriedades mecânicas, que em última instância reflete o "status" do sistema respiratório, deixam muito a desejar.

A possibilidade de empregar esta avançada metodologia de investigação respiratória trouxe inúmeros subsídios à minha formação cientí-

fica, e isto foi possível graças a colaboração e o apoio que recebi de várias pessoas para as quais desejo tornar público meus mais sinceros agradecimentos.

Ao meu orientador Prof.Dr. PAULO HILÁRIO NASCIMENTO SALDIVA, que demonstrou nestes anos de convivência diária, o verdadeiro "espírito" do orientador, estando presente em todos os momentos da minha formação e elaboração desta tese, que representa uma pequena parte do universo da integração entre a clínica e investigação básica, aspecto fundamental da pesquisa que este "jovem mestre" tem contribuído tão significativamente, a ele, que tenho a honra de cultivar uma sincera amizade, minha eterna gratidão.

Ao Prof.Dr. GYÖRGY M. BÖHM, pela acolhida no Departamento de Patologia, pelos sábios conselhos, pela enorme parcela de colaboração na minha formação universitária, bem como, sua influência que se fez sentir de maneira benéfica inclusive em minha vida particular, expresso meus sinceros agradecimentos.

À MARINA PIRES DO RIO CALDEIRA e ao Dr. WELLINGTON VERAS CARDOSO, que colaboraram diretamente na coleta de dados, e elaboração desta tese, desejo expressar o meu sincero reconhecimento.

Ao Prof.Dr. ADIB D. JATENE, pela confiança em mim depositada, pelo seu constante e imprescindível apoio, sem o qual este trabalho não poderia ser realizado, externo também meus sinceros agradecimentos.

Ao Prof.Dr. FÚLVIO PILLEGI, pelas manifestações de apoio constantemente recebidas, meus agradecimentos.

Ao Prof.Dr. RUY VAZ GOMIDE DO AMARAL, pela amizade, conselhos e apoio recebido nestes últimos anos, agradeço enormemente.

Aos Senhores Cirurgiões, Anestesiastas e Funcionários do Centro Cirúrgico, Recuperação Pós-Operatória e Laboratório, do Instituto do Coração, pela paciência e apoio na fase de coleta de dados, desejo externar meu muito obrigado na pessoa do Diretor da Área Cirúrgica, Prof. Dr. GERALDO VERGINELLI.

Meus agradecimentos aos seguintes colaboradores:

- Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, OFTEC-Indústria de Aparelhos de Anestesia, pelo empréstimo de equipamentos.
- Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. EUGESSE CREMONESI, pelo empréstimo de equipamento.
- Prof. Dr. PEDRO CARLOS PIANTINO LEMOS, por sugestões no texto.
- Aos engenheiros JORGE BONASSA e MILTON SEIGUI OSHIRO, da Divisão de Bioengenharia do Instituto do Coração, pela calibração do equipamento.
- Ao engenheiro SÉRGIO FURUIE, do Serviço de Informática do Instituto do Coração, pela revisão do "software" de cálculos respiratórios.
- Aos colegas Dr<sup>a</sup> CÉLIA MARIA PUTTINI e Dr. JOSÉ LUÍS SANTELLO, pela colaboração nas tabelas.
- À MARINA PIRES DO RIO CALDEIRA, pela análise estatística.

Um agradecimento especial à minha esposa OLIVIA TERESA, pela datilografia e composição final desta tese.

1975

ÍNDICE

	página
1. INTRODUÇÃO .....	01
2. CASUÍSTICA E METODOLOGIA .....	14
A. Caracterização dos pacientes e procedimentos cirúrgicos .....	15
B. Anestesia .....	16
C. Circulação extracorpórea .....	17
D. Procedimentos para obtenção das variáveis de mecânica respiratória .....	19
E. Análise das variáveis de mecânica respiratória .....	22
F. Análise de alguns parâmetros da oxigenação e ventilação pulmonar .....	26
G. Análise estatística .....	28
3. RESULTADOS .....	32
4. COMENTÁRIOS .....	37
- Partição das elastâncias respiratórias antes da cirurgia.	
A. Considerações teóricas .....	38
B. Análise dos resultados .....	46
- Partição da resistência respiratória antes da cirurgia.	
A. Considerações teóricas .....	48
B. Análise dos resultados .....	52
- Alterações da mecânica respiratória pós-cirurgia .....	57

	página
- Oxigenação Pulmonar.	
A. Considerações teóricas .....	62
B. Análise dos resultados .....	65
- Considerações Finais .....	67
5. CONCLUSÕES .....	69
6. RESUMO .....	73
7. SUMMARY .....	78
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	83
9. ILUSTRAÇÕES .....	105
10. TABELAS .....	129



## 1. INTRODUÇÃO

O progresso da cirurgia cardíaca na 2ª metade deste século deveu-se a alguns fatores, sendo os mais importantes: sistematização da técnica cirúrgica, avanço nos controles intraoperatórios durante a anestesia e o desenvolvimento da circulação extracorpórea (CEC)<sup>(1)</sup>. A introdução da CEC em cirurgia cardíaca permitiu que métodos artificiais substituíssem com sucesso a função cardíaca e pulmonar. Apesar das primeiras referências sobre a utilização de um método semelhante, datarem do início do século XVIII, foi somente no final da década de 30 do atual século que estabeleceram-se as bases da CEC moderna<sup>(1,2)</sup>. Ultrapassadas estas dificuldades iniciais, os estudiosos do assunto, passaram a ocupar-se de vários aspectos fisiopatológicos desta interação: cirurgia, anestesia e CEC. Um dos pontos que sempre mereceu um grande contingente de estudos, foi a função pulmonar. O ato operatô

rio em cirurgia cardíaca implica obrigatoriamente na manipulação da parede torácica, exclusão pulmonar do fluxo sanguíneo e sua reperfusão, com o sangue que foi exposto em CEC à superfícies não endoteliais.

Estes fatores emergem dentre vários outros, como os principais responsáveis pelas disfunções respiratórias observadas no pós-operatório. O envolvimento diário com a cirurgia cardíaca, principalmente em relação à anestesia e recuperação pós-operatória, tem sido muito grande nos últimos anos, principalmente no que se refere ao diagnóstico e tratamento das disfunções respiratórias. Dentre os métodos que auxiliam na avaliação funcional do sistema respiratório em sala cirúrgica ou em pós-operatório, pouco se avançou na compreensão das alterações da mecânica respiratória, daí as razões que motivaram o presente estudo.

Os aspectos referentes às alterações da parede torácica em cirurgia cardíaca, são pouco conhecidos no tocante à sua avaliação bem como, na quantificação de sua participação na gênese das alterações respiratórias no pós-operatório. No tocante aos pulmões, alguns mecanismos patogênicos já são melhor estudados.

Embora acredite-se que as causas das disfunções respiratórias no pós-operatório sejam multifatoriais, há um consenso que a função pulmonar e cardíaca no pré-operatório, os efeitos pulmonares inerentes a CEC e o desempenho car

díaco após a operação, sejam os fatores principais destas disfunções<sup>(3)</sup>. Quanto à função cardíaca e pulmonar no pré-operatório, a insuficiência ventricular esquerda aumenta a água extravascular pulmonar, provoca alterações na relação ventilação/perfusão e atelectasias com queda de complacência e da oxigenação normal<sup>(3)</sup>. A doença pulmonar obstrutiva crônica também predispõe a alteração da ventilação/perfusão que são causas de hipercabia e hipoxemia<sup>(3)</sup>. O tabagismo interfere com o mecanismo mucociliar, determina doença das pequenas vias aéreas, acarretando atelectasias e alterações da ventilação/perfusão, cuja via final comum são as alterações de complacência e da hematose<sup>(3,4)</sup>. A presença da hipertensão pulmonar determinada por valvopatias ou cardiopatias com hiperfluxo é outra causa importante de disfunção pulmonar, somando-se a este fato, o baixo débito causado pela insuficiência ventricular direita. Isto leva à hipoperfusão pulmonar, alterações de ventilação/perfusão e hipoxemia<sup>(5)</sup>.

Antes de abordar-se os efeitos diretos da CEC sobre os pulmões, fato este comprovado por alterações estruturais e ultraestruturais<sup>(6,7,8,9)</sup>, algumas considerações gerais sobre o ato operatório em si, merecem ser comentadas tais como, imobilização prolongada na mesa cirúrgica, utilização de volumes correntes inadequados ao peso, não utilização do "mecanismo do suspiro", gases anestésicos sem umidificação que interferem com o mecanismo ciliar<sup>(3)</sup> etc. Todos estes fatores

predispõem ao colapso alveolar, alteração na relação ventilação/perfusão, aumento do "shunt" e alterações das propriedades elásticas e fluxo-resistivas do sistema respiratório. Outro fator de risco no paciente heparinizado é a instrumentação das vias aéreas, que pode levar a sangramento e entrada de sangue nos alvéolos. Este fato determina inativação do surfactante, colapso das pequenas vias aéreas, atelectasias, diminuição da complacência e desequilíbrios na relação ventilação/perfusão<sup>(3,5)</sup>.

Outro aspecto crítico é a pressão existente na circulação pulmonar durante e após a CEC. O ideal é manter esta pressão abaixo de 10 mmHg, pois valores elevados provocam aumento da água extravascular pulmonar e eventualmente intralveolar com suas consequências para a mecânica respiratória e troca dos gases sanguíneos. Também a queda da pressão oncótica que ocorre com a hemodiluição, favorece o movimento transcapilar com aumento da água intersticial pulmonar<sup>(1,3)</sup>.

Quanto aos efeitos diretos da CEC na gênese das disfunções pulmonares, acumulam-se até o momento provas que a mesma é de baixo risco aos pacientes. Entretanto, existe hoje, o conceito de uma "reação inflamatória" sistêmica à CEC<sup>(1)</sup>, que seriam manifestadas com diferentes magnitudes em vários órgãos, por um aumento da permeabilidade vascular traduzidas por perda transendotelial de líquidos e proteínas, aumento do líquido intersticial, hipertermia, leucocitose, hemólise etc.<sup>(1)</sup>

Isto resulta em disfunção orgânica, em geral de pequena monta, o que é atestado pela recuperação rápida e sem sequelas da grande maioria dos pacientes. Entretanto a ocorrência de disfunções pulmonares, mais ou menos intensas, caracterizadas por edema pulmonar com baixas pressões no átrio esquerdo, síndrome hemorrágicas, distúrbios neurológicos transitórios, etc., mantêm em pauta estes efeitos sistêmicos da CEC pois, embora pouco conhecidos, eles são responsáveis por um significativo contingente de morbidade e mortalidade após a cirurgia cardíca<sup>(1)</sup>.

O mais óbvio mecanismo para explicar os efeitos sistêmicos da CEC baseia-se nos fenômenos provocados pela exposição do sangue a uma superfície não endotelial, cabendo ao oxigenador a parcela principal da responsabilidade<sup>(1,10)</sup>. Citam-se a seguir, uma série de fatos já comprovados cuja disposição sequencial é meramente didática, uma vez que, a maioria ocorre simultaneamente, sendo interdependentes.

Em relação às plaquetas, já se demonstrou redução no seu número e sua função com a formação de microtrombos que podem embolizar<sup>(11,12)</sup> e lesar o endotélio da microcirculação<sup>(13)</sup>.

As hemácias sofrem trauma direto podendo fragmentar-se, o que resulta em liberação de hemoglobina livre no plasma<sup>(14)</sup>. As proteínas sofrem uma desnaturação nos oxigenadores: as lipoproteínas liberam ácidos graxos que podem causar

microembolismo e aumento da viscosidade sanguínea<sup>(15)</sup> e as gmaglobulinas desnaturadas, podem contribuir para a diminuição da defesa humoral e celular contra as infecções<sup>(16)</sup>. Outras proteínas como o fator XII, chamado de Fator de Hageman, são ativadas logo após o início da CEC, iniciando uma cascata de coagulação, que mesmo na presença de níveis adequados de heparina, geram fibrina e consumo dos fatores de coagulação em vários graus<sup>(11,17)</sup>. Uma reação fibrinolítica é também provavelmente ativada em algum grau durante a CEC. Alguns trabalhos já demonstraram evidências desta hiperfibrinólise<sup>(18)</sup>. O plasminogênio, pode então ser transformado em seu agente ativo fibrinolítico que é a plasmina, já mensurada em níveis elevados logo após o início da CEC<sup>(19)</sup>. Acredita-se que esta reação fibrinolítica, seja uma resposta à microcoagulação iniciada, acima. A própria plasmina é um ativador do sistema complemento, pré-caliceína e possivelmente do próprio Fator de Hageman.

A quebra do fibrinogênio em seus monômeros, causada pela plasmina, tem sido demonstrado experimentalmente como importantes em causar disfunção pulmonar<sup>(1)</sup>.

Outros grupos de proteínas envolvidas, consistem no sistema complemento. Esta cascata de glico-proteínas, uma vez ativada pela CEC<sup>(20)</sup>, resulta na formação de poderosas anafilatoxinas (chamadas de C3a e C5a), as quais aumentam a permeabilidade capilar, causam constrição dos músculos lisos, aumentam a quimiotaxia dos neutrófilos e sua ativação<sup>(21)</sup>. A a

tivação do sistema complemento se dá pela via clássica e também pela alternativa, através do contato do sangue com superfícies estranhas, ou talvez via fator XII, plasmina e trombina.

Os granulócitos (neutrófilos), também tem um papel importante na gênese das disfunções pulmonares<sup>(22)</sup>. Já é comprovado o acúmulo de poliformonucleados no interstício pulmonar após CEC<sup>(9,23)</sup>. Os neutrófilos seriam atraídos e ativados até a microcirculação pulmonar pelo sistema complemento. A produção de lisoenzimas e radicais de oxigênio pelos neutrófilos ativados, tem um papel importante na lesão endotelial e das proteínas estruturais<sup>(23,24,25)</sup>.

Outro complexo sistema envolvido com a gênese das disfunções pulmonares por intermédio da CEC é o sistema calicreína e bradicinina<sup>(26)</sup>. A ativação do fator XII inicia uma reação de cascata neste sistema que culmina com a produção de bradicinina. Esta possui vários efeitos tais como: aumenta a permeabilidade vascular, dilata arteríolas, contrai músculos lisos etc<sup>(1)</sup>. Por sua vez, a calicreína ativa o fator XII e plasminogênio para formar plasmina, demonstrando a complexa inter-relação entre estes sistemas, conforme já citado anteriormente. Vários estudos, usando metodologia apropriada, têm comprovado aumento importante da bradicinina durante a CEC<sup>(27)</sup>. A própria exclusão dos pulmões na CEC implica em seu aumento plasmático, uma vez que os pulmões são o principal local de degradação da bradicinina<sup>(28)</sup>.



Quanto ao papel das prostaglandinas, é bem provável que os produtos do ácido arquidônico estejam envolvidos com os eventos que acompanham as alterações pulmonares pós CEC. Esta relação é evidente pelas seguintes razões: 1)- Os pulmões tem capacidade enzimática de sintetizar prostaglandinas. 2)- Os pulmões tem uma grande parcela de responsabilidade em extrair da circulação e metabolizar muitas das prostaglandinas circulantes. 3)- Existem comprovações que as prostaglandinas são substâncias vasoativas potentes que podem afetar a hemodinâmica pulmonar, alterar a permeabilidade da microcirculação e provocar alterações na função respiratória. 4)- Há evidências que as prostaglandinas possam interagir com os leucócitos e plaquetas que, conforme já foi dito anteriormente, são dois importantes fatores etiopatogênicos na lesão pulmonar<sup>(29,30,31,32,33)</sup>.

Existem alguns fatores que aumentam o risco da exposição do sangue às superfícies estranhas durante a CEC. Um deles, sem dúvida, é o tempo de duração de CEC, o outro é o nível aumentado de C3a, dependente do primeiro, e outro também importante é a idade<sup>(34)</sup>.

Cumpré notar que os fatos apresentados levam sem dúvida a um aumento da permeabilidade vascular sistêmica, sendo o pulmão, o interesse principal neste estudo<sup>(35)</sup>. Como foi dito inicialmente o outro fator a comprometer a função pulmonar é o mal desempenho cardíaco após a cirurgia. A eleva-

SECRET

ção da pressão do átrio esquerdo favorece ainda mais a passagem transcapilar de líquido para o interstício pulmonar com suas consequências já assinaladas acima.

No período pós-operatório, as disfunções respiratórias representam um fenômeno relativamente frequente e vem daí o interesse pelo assunto em pauta.

Em trabalhos recentemente publicados, que visavam determinar alterações da permeabilidade da barreira alvéolo-capilar na cirurgia cardíaca, os resultados apontaram para um aumento da água extravascular pulmonar e alterações ultraestruturais<sup>(9)</sup>, que podem culminar na sua forma mais grave para a síndrome do desconforto respiratório agudo, com alto potencial fibrogênico<sup>(36,37)</sup>.

Os procedimentos acima envolvem técnicas invasivas, tais como a implantação de cateteres intra-vasculares e biópsias pulmonares, que desaconselham a sua utilização rotineira. Nasceu daí a idéia da montagem de método que preencha alguns requisitos, fundamentais para a sua aplicação. Primeiramente o método deveria ser não invasivo, de forma a permitir a sua extensa utilização. Por outro lado, esta técnica deveria fornecer uma ampla gama de informações sobre o sistema respiratório, possuindo também, sensibilidade suficiente para a detecção de alterações discretas da função respiratória. A sua implantação na prática clínica diária, traria grandes subsídios na avaliação da função respiratória de pacien-

tes anestesiados e nos pacientes com insuficiência respiratória de etiologias diversas, ajudando no diagnóstico e tratamento.

A técnica que mais se aproxima das características ideais acima propostas é representada pela análise da mecânica respiratória, com medida da elastância e resistência do sistema respiratório, pulmão e parede torácica. A medida destas propriedades do sistema respiratório em pacientes entubados, não se constitui um fato inédito, visto haver na literatura trabalhos a respeito<sup>(38,39,40,41,42,43,44)</sup>. Haja visto que os respiradores mecânicos mais modernos já incorporaram circuitos para o cálculo e leitura imediata de alguns parâmetros da mecânica respiratória.

Embora a incorporação destes recursos nestes respiradores represente o reconhecimento da utilidade deste tipo de avaliação em pacientes com insuficiência respiratória, esta tecnologia aumentou de forma excessiva o custo destes aparelhos. Embora estes dados possam ser obtidos em tempo real, o seu alto custo de incorporação e a limitação das medidas fornecidas, fazem com que estes aparelhos não representem uma alternativa ideal. Desta forma, optou-se neste trabalho pelo uso de um microcomputador, dotado de um "software" dedicado à aquisição e processamento das variáveis de interesse para este estudo (volume, fluxo aéreo, e pressões: traqueal, esofágica e transpulmonar), permitindo uma abordagem muito

mais ampla da mecânica respiratória.

A análise das variáveis utilizadas para as medidas da mecânica respiratória em indivíduos entubados pode ser feita por diferentes métodos<sup>(45)</sup>, e considerações sobre cada um deles não serão feitas neste trabalho.

No presente estudo, optou-se pelo método da insuflação pulmonar com fluxo constante onde, ao final de uma inspiração promove-se a súbita oclusão da conexão entre o tubo endotraqueal e o respirador mecânico, permitindo-se após uma pausa inspiratória, a expiração passiva pelo paciente<sup>(44)</sup>.

Este método fundamenta-se no modelo preconizado por BATES e cols<sup>(46)</sup>, os quais em estudo bastante profundo, reexaminaram e estenderam as análises de RATTENBORG e HOLADAY<sup>(47)</sup> sobre o comportamento do sistema respiratório em modelo multicompartimental. O modelo proposto por BATES e cols<sup>(46)</sup> apresenta dois valores para a resistência total do sistema respiratório: 1)- O valor da resistência que poderia ser obtida se as constantes de tempo das unidades paralelas que compõem o sistema respiratório fossem iguais e não afetado pelo "stress relaxation"\*. A este valor denominou-se valor mínimo de resistência,  $R_{min}$ ; 2)- O outro valor reflete o aumento da resistência que decorre da distribuição desigual das propriedades mecânicas do sistema respiratório e do "stress relaxation".

\* O termo "stress relaxation" utilizado neste trabalho, refere-se ao fenômeno de acomodação dos pulmões à pressões intralveolares positivas, dada provavelmente pelo realinhamento da matriz fibrilar intersticial e/ou diminuição das forças geradas pela tensão superficial.

Este corresponde ao máximo valor da resistência, fornecendo os valores extremos  $R_{\min}$  (frequência infinita) e  $R_{\max}$  (frequência zero).

A proposição deste trabalho é avaliar o comportamento mecânico do sistema respiratório, pulmão e parede torácica de pacientes cardiopatas submetidos à cirurgia cardíaca, imediatamente após a anestesia e ao término da operação. Desta maneira, espera-se avaliar estes pacientes previamente à cirurgia e com isto conhecer as alterações provocadas pelo ato operatório.

Outro objetivo, é estudar estes mesmos pacientes utilizando métodos convencionais, quais sejam as determinações das pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono no sangue arterial e venoso, e cálculos do "shunt" pulmonar, gradiente alvéolo-arterial de oxigênio antes e após a operação.



## 2. CASUÍSTICA E METODOLOGIA

#### A. CARACTERIZAÇÃO DOS PACIENTES E PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

Fazem parte deste estudo 12 pacientes adultos, escolhidos aleatoriamente dentre as operações eletivas realizadas no Instituto do Coração. Todos os pacientes estudados estavam em classe funcional I ou II da "New York Heart Association" (NYHA)<sup>(48)</sup>. Destes 12 pacientes, 6 apresentavam história de insuficiência coronariana, estando no momento da operação com angina estável. Os demais pacientes eram portadores de valvopatias mitral e/ou aórtica.

Na tabela I estão os dados referidos a idade,

o sexo, o diagnóstico clínico e a classificação funcional para insuficiência cardíaca (NYHA), classificação funcional para insuficiência coronária de acordo com a " Canadian Heart Association " (CHA) <sup>(49)</sup>.

Na tabela II estão relacionados: procedimento cirúrgico, tempo operatório, via de acesso cirúrgico e os procedimentos quanto a cavidade pleural. Alguns pacientes, apresentavam história de tabagismo e estão relacionados na tabela I, todos haviam deixado o hábito, há pelo menos 6 meses desta atual internação.

## B. ANESTESIA

Após a cateterização venosa e arterial para os controles hemodinâmicos habituais e monitorização eletrocardiográfica, realizou-se a indução anestésica. A entubação endotraqueal foi feita sob visão direta utilizando-se em todos os pacientes um tubo "Rush", com diâmetro interno variando



conforme o peso e sexo de cada paciente. A expansão bilateral dos pulmões foi verificada pela ausculta pulmonar. Inicialmente procedeu-se a ventilação por meio de um aparelho de anestesia (Takaoka-640), misturando-se ar e oxigênio numa proporção de 50% para cada um. Após a estabilização da anestesia e posicionamento do cateter intra-esofágico, trocou-se o aparelho de anestesia por um ventilador eletrônico de fluxo contínuo, ciclado a tempo na transição inspiração-expiração (Dräger EV-A Elektronik Ventilator), programando-se da seguinte maneira os parâmetros ventilatórios: fração inspirada de oxigênio ( $FIO_2$ ) em 100%, volume corrente (VT) em  $12,5 \text{ ml kg}^{-1}$ , frequência respiratória (FR), ajustada para manter uma pressão parcial de dióxido de carbono ( $Paco_2$ ) entre 30 e 35 mmHg, relação inspiração para expiração (I:E) fixa em 1:2.

Na tabela III estão especificados: pré-anestésico, anestésicos de indução e manutenção, relaxante muscular com as respectivas dosagens. Nesta mesma tabela estão os números correspondentes ao diâmetro interno do tubo endotraqueal respectivo a cada paciente.

### C. CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Todos os pacientes foram operados com auxílio de circulação extracorpórea. A mesma foi estabelecida através de drenagem das veias cavas, utilizando-se cânulas individuais ou únicas. A perfusão foi feita por uma cânula inserida na aorta ascendente. O sangue aspirado no campo, foi coletado em reservatório, reentrando após ser filtrado no circuito da circulação extracorpórea. A bomba arterial utilizada foi de roletes, gerando um fluxo não pulsátil. O oxigenador artificial de sangue utilizado foi de bolhas (modelo INCOR). A anticoagulação foi feita com heparina na dose de  $4 \text{ mg kg}^{-1}$ , administrada por punção no átrio direito, antes de se estabelecer a circulação extracorpórea. O nível da heparinização sanguínea, foi acompanhada pelo teste da coagulação ativada (TCA), administrando-se heparina adicional quando o valor do TCA foi igual ou inferior a 800 segundos. Os demais dados em relação à técnica de circulação extracorpórea que incluem o tempo, fluxo, temperatura, tipo de perfusato, estão na tabela IV. Após o início e durante toda a circulação extracorpórea os pulmões foram mantidos à pressão atmosférica ficando desconectados a cânula endotraqueal do ventilador. Ao término da circulação extracorpórea, restabeleceu-se a ventilação pulmonar com o aparelho de anestesia convencional, procurando-se manter os mesmos parâmetros ventilatórios. Ao certificar-se da estabilidade hemodinâmica, procedeu-se a hemostasia e neutralização da heparina com sulfato de protamina, sendo a dose administra

da, ajustada para restaurar o tempo de coagulação ativada aos valores pré-operatórios. Nenhum dos pacientes desta série apresentou instabilidade hemodinâmica ao final da circulação extracorpórea que justificasse o emprego de drogas inotrópicas ou vasoativas. Após o fechamento do tórax e dos planos cirúrgicos incisados, estabelecidas as drenagens pleurais quando presentes e do mediastino em selo d'água, trocou-se novamente o aparelho convencional de anestesia pelo ventilador e letrônico, procedendo-se após as calibrações exigidas, novas medidas.

#### D. PROCEDIMENTOS PARA OBTENÇÃO DAS VARIÁVEIS DE MECÂNICA RESPIRATÓRIA

Após a estabilização da anestesia, procedeu-se a introdução de um balão intra-esofágico. Este balão de latex com espessura de 0,06 cm, circunferência de 3,2 cm e 10 cm de comprimento, foi montado na extremidade multiperfurada de

*descrição do balão intra-esofágico*

um cateter de polietileno com um diâmetro interno de 1,4 mm e comprimento total de 100 cm. O balão foi posicionado em um ponto do esôfago onde obteve-se a maior variação de pressão relacionada à inspiração. Para as medidas o balão permaneceu insuflado com 0,5 ml de ar.

O fluxo ( $\dot{V}$ ) foi aferido através de um pneumotacógrafo (Fleish nº 2) conectados ao circuito respiratório através de um cone de acrílico e a um transdutor de pressão diferencial (Statham P M 15 E). A pressão traqueal ( $P_{tr}$ ) foi obtida através de um intermediário colocado entre o circuito do ventilador e o tubo endotraqueal e medida através de um transdutor de pressão (Hewlett-Packard 1280-C).

A pressão esofágica ( $P_{es}$ ) foi obtida diretamente através do cateter intra-esofágico e medida através de um transdutor de pressão (Hewlett-Packard 1280-C). Simultaneamente mediu-se a pressão transpulmonar (PL) através de um transdutor de pressão diferencial (Hewlett-Packard 270).

Os valores de  $\dot{V}$ ,  $P_{tr}$ ,  $P_{es}$  e PL foram registrados graficamente em polígrafo Hewlett-Packard (modelo 7700) de uma maneira contínua durante as medidas. Estes mesmos sinais foram processados em microcomputador (Apple II) e armazenados em discos magnéticos para posterior análise ("off line"). O volume (V) foi obtido por integração digital do sinal  $\dot{V}$ , por meio de uma interface analógico-digital de 8"bits". Para testar a exatidão dos cálculos digitais, comparou-se em

*para o estudo de*  
- para o estudo do cateter, esfago + transdutor  
- descrição do modo de uso do BTK  
- descrição da medida realizada

2 pacientes os resultados fornecidos pelo computador com os obtidos analogicamente e as conclusões foram consideradas excelentes. Desta forma os resultados apresentados correspondem a análise digital das variáveis. O "software" que permitiu a realização dos cálculos para obter-se os resultados aqui apre-sentados, foi desenvolvido no Laboratório de Poluição Atmos-férica Experimental do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

As propriedades fluxo-resistivas do equipamen-to foram determinadas, como proposto por BEHRAKIS e cols<sup>(50)</sup>. A relação fluxo-resistiva do pneumotacógrafo foi linear, pa-rra fluxos até 3 l seg<sup>-1</sup> e igual a 0,4 cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.seg. A rela-ção entre fluxo e pressão resistiva do equipamento, isto é, tubo endotraqueal, conectores mais pneumotacógrafo, foi cur-vilínea conforme predito por BEHRAKIS e cols.<sup>(50)</sup> e determina-da na faixa situada de 0 a 3 l seg<sup>-1</sup> a passos de 0,5 l seg<sup>-1</sup>. Os resultados foram submetidos a um ajuste para função-po-tência do tipo:

$$P = a \cdot \dot{V}^b$$

onde:

a = é um coeficiente adimensional que traduz a pressão resis-tiva a um fluxo de 1 l seg<sup>-1</sup>.

b = expoente que traduz a inflexão da curva.

P = pressão resistiva.

A resistência do equipamento foi determinada, experimentalmente utilizando-se oxigênio a 100% e o fluxo direcionado em posição de expiração. Na tabela V estão relacionados os valores das constantes a e b, com o respectivo coeficiente de correlação (R), para os 3 números de diâmetro interno (8, 8,5 e 9 mm) de tubos endotraqueais empregados. Utilizando-se destes valores a resistência do equipamento foi subtraída, representando os resultados, os valores da resistência intrínica do sistema respiratório e seus subcomponentes.

#### E. ANÁLISE DAS VARIÁVEIS DE MECÂNICA RESPIRATÓRIA

Este método baseia-se em um modelo teórico descrito por BATES e cols.<sup>(46)</sup> o qual alicerça-se nos trabalhos pioneiros de RATTENBORG e HOLADAY<sup>(47)</sup>. Fundamentalmente esta técnica estuda o comportamento do sistema respiratório basea

do em um modelo com múltiplos compartimentos em paralelo, os quais podem possuir constante de tempo desiguais. Para melhor compreensão, imagine-se um modelo de sistema respiratório com apenas um compartimento (exemplificando, um tubo rígido acoplado a um balão) (Figura 1A). Aplicando-se a este sistema um fluxo constante serão obtidos: relação volume/tempo e fluxo/tempo como apresentado nas Figuras 2A e 2B. Neste modelo após ~~uma~~ oclusão súbita das vias aéreas, a pressão utilizada para vencer a resistência do sistema será dissipada na forma de uma queda abrupta. Isto pode ser observado no registro gráfico teórico, permanecendo "retida" a pressão elástica do sistema. Na Figura 3, observa-se o traçado teórico do modelo de um compartimento submetido a uma súbita oclusão.

Como na realidade o sistema respiratório constitui-se em múltiplos compartimentos paralelos, imagine-se o mesmo fluxo contínuo aplicado a um sistema de 2 compartimentos (Figura 1B) com resistência e elasticidade ( e portanto constante de tempo ) desiguais. Neste modelo a relação volume/tempo e fluxo/tempo poderiam ser expressos graficamente como nas Figuras 5A e 5B. Nesta situação após a interrupção súbita do fluxo, observa-se que a queda abrupta no registro de pressão soma-se um componente mais lento até atingir-se a pressão elástica. Este 2º componente, segundo BATES e cols.<sup>(46)</sup> corresponde a pressão resistiva acrescida pelas desigualdades dos constantes de tempo dos compartimentos paralelos. As

sim sendo, a queda lenta do registro de pressão, corresponderia ao movimento do gás entre os diversos compartimentos que na falta de um termo apropriado na língua portuguesa, será designado neste trabalho em sua forma original, isto é, "Pendelluft".

Esta análise foi aplicada no estudo do comportamento de  $P_{tr}$ ,  $P_L$  e  $P_{es}$ . (Figura 4 e 6).

Ao ocluir-se subitamente o conector que liga o paciente ao ventilador de fluxo contínuo, (tempo de oclusão 25 ms), observa-se fluxo zero com queda simultânea da  $P_{tr}$ . Esta pressão pré oclusão, chamada de pressão traqueal máxima ( $P_{tr_{max}}$ ) cai até um valor estável que é a pressão de recolhimento elástico do sistema ( $P_{el,rs}$ ). A resistência do sistema respiratório ( $R_{max}$ ), foi obtida dividindo-se ( $P_{tr_{max}} - P_{el,rs}$ ) /  $\dot{V}$ . Entretanto, esta queda da  $P_{tr_{max}}$  até  $P_{el,rs}$  não é homogênea, num sistema multicompartimental como o pulmão humano. Inicialmente ocorre uma queda súbita até um ponto denominado neste trabalho, como  $P_{tr_1}$ , a seguir observa-se uma queda menos pronunciada (Figura 6) até  $P_{el}$  ser atingida. De acordo com BATES e cols.<sup>(46)</sup> a resistência ( $R_{rs}$ ) pode ser dividida em dois componentes: aquela que seria obtida num sistema homogêneo, resistência que será chamada de ( $R_{rs_{min}}$ ) dada pela relação ( $P_{tr_{max}} - P_{tr_1}$ ) /  $\dot{V}$  e a resistência não homogênea do sistema ( $R_{rs_u}$ ) obtida pela relação:

$$(P_{tr_1} - P_{el,rs}) / \dot{V} \quad (3)$$



A  $P_{tr_1}$  foi obtida neste trabalho pelo método da extrapolação retrôgada descrita por JACKSON e cols.<sup>(51)</sup>.

Continuando-se o estudo, analisou-se também a resistência pulmonar total (RL) obtida pela diferença entre o pico inspiratório de pressão transpulmonar ( $PL_{max}$ ) e a pressão de recolhimento elástico pulmonar ( $P_{el,L}$ ), dividida pelo fluxo inspiratório pré-oclusão (Figura 6)

$$RL = (PL_{max} - P_{el,L}) / \dot{V}$$

Pelos mesmos motivos explicados anteriormente a RL foi também partida em resistência pulmonar homogênea ( $RL_{min}$ ) e não homogênea ( $RL_u$ )

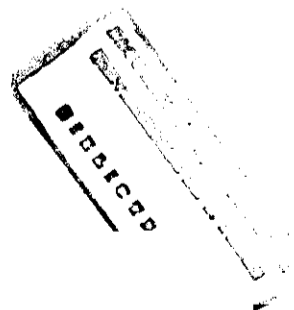
$$RL_{min} = (PL_{max} - PL_1) / \dot{V}$$

$$RL_u = (PL_1 - P_{el,L}) / \dot{V}$$

A resistência da parede torácica ( $R_w$ ) foi também analisada subtraindo-se RL de  $R_{rs}$

$$R_w = R_{rs} - RL$$

A partição da  $R_w$  no componente homogêneo ( $R_{w_{min}}$ ) e não homogêneo ( $R_{w_u}$ ) foi feita, tendo como base os argumentos já expostos da seguinte maneira:



$$Rw_{\min} = Rrs_{\min} - RL_{\min}$$

$$Rw_u = Rrs_u - RL_u$$

As elastâncias do sistema respiratório (Ers), do pulmão (EL) e parede torácica (Ew) foram calculadas dividindo-se as pressões de recolhimento elástico respectivas à cada componente pelo volume corrente (VT)  $\sphericalangle$

$$Ers = Pel,rs/VT$$

$$EL = Pel,L/VT$$

$$Ew = Pel,w/VT$$

Os procedimentos para a obtenção das variáveis de mecânica respiratória foram realizados após a estabilização da anestesia (15 a 30' após a intubação endotraqueal) e após o fechamento do tórax. Estas manobras foram feitas em 5 procedimentos aleatórios, sendo os resultados apresentados como média ( $\pm$  desvio padrão) das 5 medidas.

#### F. ANÁLISE DE ALGUNS PARÂMETROS DA OXIGENAÇÃO E VENTILAÇÃO PULMONAR

Após 15 minutos de ventilação controlada (EV-A) mantendo-se  $FIO_2$  em 100%, com o ajuste programado do volume corrente, frequência respiratória e relação inspiração-expiração procedeu-se a colheita de sangue arterial e venoso central que foram enviados imediatamente ao laboratório para as seguintes dosagens:

- pressão parcial de oxigênio arterial ( $PaO_2$ ) e venoso ( $PvO_2$ )
- pressão parcial de dióxido de carbono arterial ( $Paco_2$ )
- concentração hidrogênio-iônica (pH)
- saturação arterial de oxigênio ( $SaO_2$ )
- saturação venosa de oxigênio ( $SvO_2$ )

Estas dosagens foram realizadas diretamente em um aparelho ABL-300 (Radiometer).

O hematócrito foi obtido após centrifugação por 5 minutos a 10.000 rotações por minuto em uma centrífuga (Fanen). A hemoglobina (Hb) foi determinada através de um hemoglobiômetro (Celm). Realizou-se também dosagens de sódio (Na) e potássio (K) através de um fotômetro de chama (Flame-Photometer 143 - Instrumentation Laboratory).

Os cálculos de diferença artério-venosa de oxigênio ( $CaO_2 - CvO_2$ ), gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ( $P(A-a)O_2$ ) e "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}s/\dot{Q}$ ) foram realizados em microcomputador (Itautec).

As fórmulas abaixo foram programadas em um

"software" para "cálculos respiratórios" desenvolvido pela Unidade de Recuperação Pós-Operatória em conjunto com o Serviço de Informática do Instituto do Coração:

$$C(a-v)_{O_2} \text{ em ml/dl} = (1,34 \cdot Hb \cdot Sa_{O_2}/100) + (Pa_{O_2} \cdot 0,0031) - (1,34 \cdot Hb \cdot Sv_{O_2}/100) + (Pv_{O_2} \cdot 0,0031) \quad (52)$$

$$P(A-a)_{O_2} \text{ em mmHg} = PA_{O_2} - Pa_{O_2} \quad (53)$$

$$\text{onde: } PA_{O_2} = FIO_2 (PB - 47) - PaCO_2$$

onde:  $PA_{O_2}$  = pressão alveolar de oxigênio

$PB$  = pressão barométrica local

47 = pressão do vapor de água a 36,5°C.

$$\dot{Q}s/\dot{Q} \text{ em \%} = 100 \cdot \frac{Hb \cdot 1,34 (1 - (Sa_{O_2}/100) + 0,0031 (PA_{O_2} - Pa_{O_2}))}{Hb \cdot 1,34 (1 - (Sv_{O_2}/100) + 0,0031 (PA_{O_2} - Pa_{O_2}))} \quad (54)$$

As amostras foram colhidas antes da circulação extracorpórea e ao término da operação.

## G. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os grupos de pacientes valvulopatas e corona-

riopatas foram comparados entre si, basicamente avaliando a média dos dois grupos, tendo como passo inicial a verificação das variâncias das variáveis, utilizando-se para isto o teste W de LEVENE<sup>(55)</sup>. Este baseia-se nos valores absolutos dos desvios em relação à média dos grupos, segundo BROWN & FORSYTHE<sup>(56)</sup>.

No caso de aceitarmos a igualdade das variâncias, são comparadas as médias dos dois grupos utilizando a estatística:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s^2 \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}}$$

onde:

$$s^2 = [(n_1 - 1)S_1^2 + (n_2 - 1)S_2^2] / (n_1 + n_2 - 2)$$

$\bar{x}_1$  é a média amostral do grupo I

$\bar{x}_2$  é a média amostral do grupo II

$n_1$  é o tamanho da amostra do grupo I

$n_2$  é o tamanho da amostra do grupo II

$S_1^2$  é a variância amostral do grupo I

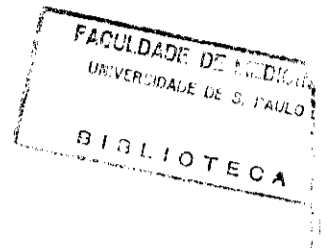
$S_2^2$  é a variância amostral do grupo II

Sob a hipótese de que as médias populacionais dos dois grupos fossem iguais, a estatística t tinha a distribuição t-Student com  $(n_1 + n_2 - 2)$  graus de liberdade.

A hipótese de igualdade das médias foi rejei-

tada quando o nível descritivo  $p$  do teste fosse menos que o nível de significância  $\alpha$  fixado (0,05).

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}}$$



onde  $x_1$ ,  $x_2$ ,  $s_1^2$ ,  $s_2^2$ ,  $n_1$ , e  $n_2$  são definidos da mesma forma que para a estatística  $t$  anterior. Sob a hipótese de igualdade das médias das duas populações, a estatística  $t$  tinha distribuição  $t$ -Student com número de graus de liberdade igual a

$$j = \left| \frac{c^2}{n_1 - 1} + \frac{(1 - c)^2}{n_2 - 1} \right|^{-1}$$

onde:

$$c = \frac{s_1^2 / n_1}{s_1^2 / n_1 + s_2^2 / n_2}$$

A significância das variações ocorridas dos parâmetros analisados após a cirurgia cardíaca foi avaliada pela comparação do  $\Delta$  (valor pré e pós-circulação extracorpórea). A variação deste  $\Delta$  para cada variável foi comparada à variação nula com um nível de significância de 5% conforme preconizado por MORETTIN e BUSSAB<sup>(57)</sup>.

Para avaliar se os dois grupos apresentaram um comportamento similar após a cirurgia, os  $\Delta s$  dos mesmos foram comparados utilizando-se do teste t-Student, para um nível de significância de 5%.

### 3. RESULTADOS





↓  
Todos os pacientes apresentaram o comportamento predito por BATES e cols<sup>(46)</sup>. Após uma interrupção súbita do fluxo inspiratório constante, a queda de  $P_{max}$  até  $P_{el}$ , das pressões ( $P_{tr}$ ,  $P_L$  e  $P_{es}$ ), apresentou uma variação abrupta seguida de outra mais lenta (Figura 6). Desta forma foi possível calcular  $R_{min}$  e  $R_{max}$  para o sistema respiratório, pulmões e parede torácica.

Observa-se também que ultrapassadas as fases iniciais de insuflação do sistema respiratório, os sinais da  $V$ ,  $P_{tr}$ ,  $P_L$  e  $P_{es}$  exibiram um incremento linear (Figura 6) fato este que indica, que a realização das medidas foi feita dentro dos limites da elastância linear do sistema respiratório e seus subcomponentes. Além do mais, a frequência respiratória ajustada no aparelho de ventilação permitiu a existência de uma pausa expiratória, fazendo supor que ao início das medi

das o sistema respiratório encontrava-se em equilíbrio elástico, ao nível da capacidade residual funcional, conforme será discutido posteriormente (Figura 9).

A tabela VI apresenta os valores médios ( $\bar{x}$ ) individuais de elastâncias ( $\pm$  desvio padrão D:P), para todos os pacientes, antes e depois da cirurgia. Os mesmos valores para os coronariopatas e valvopatas estão presentes nas tabelas VIII e X, respectivamente.

Como se pode observar, os pacientes quando submetidos à cirurgia cardíaca, apresentaram um aumento significativo de Ers, às custas do aumento de EL, uma vez que, Ew não se alterou significativamente, conforme a tabela XII. Observa-se também que os 2 grupos de pacientes diferiam quanto às propriedades elásticas antes da cirurgia. Os pacientes valvopatas apresentaram valores de Ers e EL significativamente maiores que aqueles apresentados pelos pacientes com doença coronariana (tabelas VIII e X). As variações ( $\Delta s$ ) apresentadas pelos 2 grupos foram similares, não se observando diferenças significantes, como demonstram as tabelas XIII e XIV. Após a cirurgia, os valores de Ers, EL e Ew foram similares nos dois grupos.

O perfil das propriedades resistivas intrínsecas de todos os pacientes antes e depois da cirurgia, apresentadas como médias individuais ( $\pm$  desvio padrão) está na tabela VII (A e B), sendo o grupo de pacientes coronariopatas e

valvopatas individualizados nas tabelas IX e XI (A e B) respectivamente. As variações deste parâmetros induzidas pelo procedimento cirúrgico expressas na forma de  $\Delta$  estão presentes na tabela XII (todos os pacientes) e separados por grupo nas tabelas XIII e XIV.

Os pacientes apresentaram uma queda significativa de  $Rrs_{min}$ ,  $RL_{max}$ ,  $RL_{min}$  e  $RL_u$ , ao lado de um aumento significativo de  $Rw_{max}$  e  $Rw_u$  (tabela XII).

Assim como nos cálculos das elastâncias os pacientes coronariopatas e valvopatas diferiram entre si, quanto às propriedades fluxo-resistivas antes da cirurgia (tabelas IX e XI). Os valvopatas possuíam valores de  $Rrs_u$  e  $RL_u$  significativamente superiores aos pacientes coronariopatas.

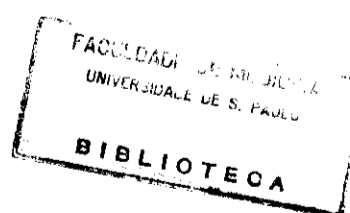
Os 2 grupos no tocante à resistência, apresentavam variações ( $\Delta s$ ) da mesma magnitude não existindo portanto, diferença significativa neste particular (tabelas VIII e XIV).

A tabela XV, apresenta os valores individuais de sódio, potássio, hematócrito, hemoglobina de todos os pacientes, antes e após a cirurgia, bem como, o respectivo  $\Delta$ . Os valores da concentração hidrogênio-iônica do sangue, pressão parcial de oxigênio, pressão parcial de dióxido de carbono, saturação arterial e venosa de oxigênio, bicarbonato plasmático e déficit de bases antes e após a cirurgia, encontram-se na tabela XVI (A e B).

A tabela XVII mostra os valores individuais de "shunt" pulmonar, gradiente alvéolo-arterial de oxigênio e conteúdo arterial e venoso de oxigênio e os respectivos  $\Delta$ s para todos os pacientes, antes e após a cirurgia. Os mesmos valores individualizados para os pacientes coronariopatas e valvopatas estão apresentados nas tabelas XVIII e XIX respectivamente.

Na tabela XVIII observa-se um aumento significativo ( $\Delta$ ) do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio dos pacientes coronariopatas . Na tabela XIX observa-se um aumento significativo ( $\Delta$ ) do "shunt" pulmonar dos pacientes valvopatas.

#### 4. COMENTÁRIOS



*Christiano Dept. Dental*

## PARTIÇÃO DAS ELASTÂNCIAS RESPIRATÓRIAS ANTES DA CIRURGIA

### A. CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS

Antes da discussão dos resultados obtidos neste estudo sobre as variações da elastância do sistema respiratório, bem como, de seus subcomponentes, algumas considerações teóricas devem ser feitas.

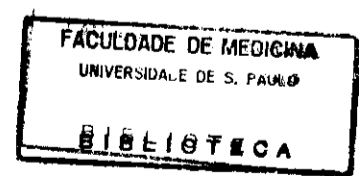
① condições / a. la. tra  
x  
de. m. m.

As medidas das propriedades elásticas do sistema respiratório fornecem importantes subsídios para o diagnóstico clínico de disfunções pulmonares diversas. Estas propriedades são influenciadas pelos pulmões, caixa torácica, diafragma e parede abdominal. Sob o ângulo de mecânica respiratória, os pulmões e parede torácica podem ser definidos como um sistema propulsivo com propriedades elásticas e inerciais <sup>(58)</sup>. Devido a este fato, é importante frisar as diferenças entre as medidas obtidas em condições estáticas ou dinâmicas. Veja-se então como é o balanço de forças que atuam no sistema respiratório.

No fim de uma expiração normal, quando os músculos respiratórios estão em repouso, a pressão de recolhimento elástico pulmonar, de tração centrípeta, é contrabalçada pela pressão de recolhimento elástico da parede torácica, de ação centrífuga. Estas forças oponentes geram no espaço pleural uma pressão subatmosférica de aproximadamente 5 cm H<sub>2</sub>O.

A diferença entre a pressão alveolar e a pressão pleural denominada de pressão transpulmonar, mede a pressão de recolhimento elástico do pulmão, enquanto que a diferença entre a pressão pleural e a pressão atmosférica na superfície externa do tórax mede a pressão de recolhimento elástico da parede torácica <sup>(58)</sup>. Durante uma inspiração ativa, os músculos geram força motriz que move o ar nos pulmões. Na

②  $P_{elL} = P_{transpulmonar} = P_{alv} - P_{pl}$   
 $P_{elL} = P_{atm} - P_{pl}$



inspiração, a pressão pleural torna-se progressivamente mais negativa pela resistência oferecida pelas vias aéreas ao fluxo e aumento da pressão de retração elástica do pulmão.

Durante a inspiração a pressão alveolar torna-se mais negativa, sendo que é esta diferença de pressão entre o alvéolo e a boca que permite a movimentação do ar para o interior dos pulmões. A diferença entre pressão alveolar e a pressão ao nível da boca, permite calcular as propriedades fluxo-resistivas do sistema, conforme será visto posterior-mente. Esta movimentação de ar para o interior alveolar continua até igualarem-se as pressões (pressão alveolar = pressão na boca).

Neste instante a pressão pleural atinge o máximo de negatividade durante o ciclo respiratório, quando o esforço inspiratório for voluntário. A variação de volume por unidade de pressão aplicada é denominada de complacência (V/P) ou sua recíproca chamada elastância (E) (P/V) sendo esta última notação utilizada neste trabalho<sup>(58,59)</sup>. Na figura 7, estão representadas de forma esquemática as pressões que agem no pulmão.

A diferença entre a pressão pleural (Ppl) e a pressão atmosférica (Patm) equivale à soma de duas pressões: 1)- Aquela existente entre a superfície pleural e os alvéolos, gerada pela retração elástica dos pulmões. 2)- Aquela entre os alvéolos e a atmosfera (pressão motriz do fluxo aéreo).



Assim:

$$(P_{pl} - P_{atm}) = (P_{pl} - P_{alv}) + (P_{alv} - P_{atm})$$

como

$(P_{pl} - P_{alv}) = -P_{st}(1)$  (pressão de retração elástica dos pulmões) e  $P_{atm}$  representa o referencial zero.

$$P_{pl} = -P_{st} (1) + P_{alv}$$

Em situações de Fluxo = 0,  $P_{alv} = 0$

Portanto

$P_{pl} = -P_{st} (1) \quad (59)$

*condições estáticas*

Esta relação permite calcular as propriedades elásticas do pulmão, tanto em condições estáticas como dinâmicas. O conhecimento das propriedades elásticas do sistema respiratório é muito importante, principalmente separando o componente pulmonar da parede torácica<sup>(60)</sup>. Isto foi imperativo quando decidiu-se estudar a mecânica respiratória em cirurgia cardíaca, onde a esternotomia e/ou toracotomia, bem como a manipulação da cavidade pleural podem influenciar nas propriedades elásticas da parede torácica e a circulação extracorpórea, colapso alveolar etc., podem influenciar na elas

ticidade pulmonar<sup>(3,61,62)</sup>.

As propriedades elásticas do pulmão são determinadas relacionando-se as variações do volume de ar presente nos pulmões com as correspondentes variações da pressão de recolhimento elástico. Variação do volume pulmonar normalmente é medida a partir do ar inspirado e expirado através da abertura das vias aéreas. Para construir-se esta curva de recolhimento elástico do pulmão, basta conhecer-se a pressão pleural o que habitualmente é feito indiretamente, através da pressão esofágica<sup>(63,64)</sup> e registro dos volumes expirados.

Em condições habituais a manobra é feita a partir de uma inspiração máxima (100% da capacidade vital) e exalação lenta do ar a intervalos de 0,5 litros, retendo a expiração com o auxílio da musculatura respiratória com a glote aberta. Plotando-se o volume pulmonar (% da capacidade vital) contra a Ppl obtem-se o gráfico expresso na Figura 8, que representa a curva de recolhimento elástico (estático do pulmão). Ainda em condições estáticas pode-se da mesma maneira analisar as propriedades elásticas da parede torácica.

Desta forma pode-se expressar que:

$$Ppl = Pmus + Pstw$$

onde:

Pmus = pressão exercida pelos músculos respiratórios

$P_{stw}$  = pressão de recolhimento elástico da parede torácica em condições estáticas.

Quando os músculos se relaxam têm-se:

$$P_{mus} = 0$$

então

$$P_{pl} = P_{stw}$$

Do mesmo modo pode-se construir uma curva de recolhimento estático da parede torácica bastando para isto o indivíduo realizar uma inspiração máxima, expirar a intervalos regulares e ter seu fluxo aéreo interrompido por um obstáculo (uma válvula), devendo este relaxar sua musculatura respiratória (Figura 9) <sup>(58)</sup>.

Numa visão conjunta os fenômenos até aqui discutidos (curva de complacência estática do pulmão e parede torácica) estão representados no diagrama de CAMPBELL <sup>(65)</sup> (Figura 10). O ponto de repouso que corresponde a 40% da capacidade vital, representa o equilíbrio ou o repouso do sistema parede torácica e pulmão. Neste ponto que equivale a capacidade residual funcional, a pressão de recolhimento elástico do sistema respiratório é zero.

Neste diagrama (CAMPBELL) observa-se que tan-

to os pulmões como a parede (e portanto o sistema respiratório) possuem uma faixa onde a relação pressão/volume é linear, sendo que a partir desta faixa, pequenas variações de volume acarretam grandes variações de pressão. É importante frisar que as medidas foram feitas dentro desta faixa de linearidade. A existência de uma pausa expiratória, observada em todos os pacientes, permite ainda supor que, ao início das manobras de insuflação, o sistema respiratório encontrava-se em equilíbrio estático, ao nível da capacidade residual funcional (CRF), ou seja, a pressão de recolhimento elástico do sistema respiratório era nula.

*no do ano de 1960  
Pneumologia  
no volume 7, p. 100*

Nas situações de movimentos respiratórios, pode-se medir a chamada complacência dinâmica<sup>(66)</sup>, e para determiná-la, solicita-se ao paciente (com um balão posicionado no esôfago), que inspire até o máximo de sua capacidade pulmonar total e expire até o valor da expiração normal. A seguir, ele inspira e expira a um volume corrente normal e a uma frequência de 15 vezes por minuto. A curva volume versus pressão pleural determina um ponto de união que representa o fim da inspiração-expiração ou seja, um ponto onde o fluxo é zero. Neste instante as pressões utilizadas para vencer as propriedades fluxos-resistivas tornam-se desprezíveis, sendo a tangente que une os pontos de zero fluxo a complacência dinâmica (Figura 11).

Esta figura mostra as relações entre as varia

ções da pressão pleural e do volume pulmonar durante um ciclo respiratório. Em indivíduos normais a complacência dinâmica aproxima-se estreitamente da complacência pulmonar estática, correlação esta que permanece inalterada mesmo quando a frequência respiratória é aumentada até 60 vezes por minuto<sup>(67)</sup>. Isto indica que as unidades alveolares que estão em paralelo entre si, insuflam e esvaziam uniforme e sincronicamente, mesmo quando o fluxo aéreo é alto e a variação do volume bastante rápida<sup>(59,67,68)</sup>. Entretanto, a complacência dinâmica nem sempre é igual a complacência estática. Doenças pulmonares, que levam a obstrução das vias aéreas podem ensejar o aparecimento de constantes de tempos desiguais nas unidades paralelas, criando espaços "rápidos e lentos". Nestas condições a complacência dinâmica passa a ser frequência dependente e diminui à medida que a frequência respiratória aumenta<sup>(69)</sup>.

Estas asserções são válidas para movimentos respiratórios espontâneos. No entanto, quando a insuflação pulmonar se faz através de pressão positiva têm-se:

$$PaO = Pel,L + Pel,w$$

onde

PaO = pressão na abertura das vias aéreas

Pel,L = pressão elástica dos pulmões

Pel,w = pressão da parede torácica

$P_{a0}$  traduz a pressão elástica de todo o sistema respiratório sendo denominada como  $P_{el,rs}$

Assim sendo

$P_{el,rs} = P_{el,L} + P_{el,w}$ , notação esta que foi utilizada neste trabalho.

O cálculo de elastância utilizado neste trabalho corresponde à divisão da pressão elástica do sistema respiratório e seus subcomponentes ( $P_{el,rs}$ ,  $P_{el,L}$  e  $P_{el,w}$ ) pelo  $V$  correspondente. A análise das medidas de elastância merecem alguns comentários.

## B. ANÁLISE DOS RESULTADOS

Os dados publicados na literatura referentes a partição da elastância do sistema respiratório em pacientes anestesiados, são relativamente escassos <sup>(43,70,71,72,73)</sup>. Excetuando-se os dados provenientes dos trabalhos de GRIMBY<sup>(43)</sup> e BEHRAKIS<sup>(73)</sup> os valores das elastâncias ERS e EL do presente es

tudo são consideravelmente mais elevadas que aquelas encontradas por outros autores (tabela VI). Um dos pontos que pode explicar esta discrepância, está na concentração de oxigênio do ar inspirado. Na sua quase totalidade os pesquisadores utilizaram ar ambiente, enquanto que os pacientes deste estudo foram ventilados com oxigênio a 100%. Teoricamente o oxigênio em altas frações pode causar atelectasias aumentando assim a elastância pulmonar. Entretanto, como já foi comentado acima, BEHRAKIS e cols <sup>(73)</sup>, utilizando-se de N<sub>2</sub>O (70%) e O<sub>2</sub> (30%) e GRIMBY e cols <sup>(43)</sup>, que utilizaram ar, nas misturas inaladas, obtiveram valores para Ers e EL comparáveis aos resultados deste trabalho. Outros estudos, por diferentes autores, medindo somente Ers em pacientes cardiopatas, obtiveram valores semelhantes aos deste estudo <sup>(74,75,76)</sup>.

A variação porcentual da EL para Ers observada em diferentes estudos <sup>(41,43,70,71,72,73)</sup> variou de 54 a 70%, valores estes inferiores ao obtidos neste estudo (75%). No presente trabalho esta relação é mais elevada nos pacientes com valvopatias (78%) em relação aos coronariopatas (70%), indicando que as alterações hemodinâmicas das valvopatias modificam as propriedades elásticas do pulmão conforme já sugerido previamente <sup>(39)</sup>. Nos pacientes valvopatas os valores obtidos após a anestesia foram: Ers (22,43 ± 7,236 cm H<sub>2</sub>O/l) e EL (17,50 ± 5,980 cm H<sub>2</sub>O/l), portanto significativamente mais altos que os correspondentes para os coronariopatas, isto é: Ers (15,55



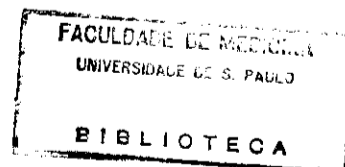
$\pm 1,766 \text{ cm H}_2\text{O/l}$ ) e EL ( $10,87 \pm 1,686 \text{ cm H}_2\text{O/l}$ ).

Em relação a elastância da parede torácica ( $E_w$ ) os nossos dados são semelhantes aos apresentados pela literatura<sup>(41,43,70,71,72,73)</sup>. A influência dos relaxantes musculares sobre a elastância da parede torácica, deve ter sido pouco importante pois WESTBROOK e cols<sup>(41)</sup> demonstraram que  $E_{rs}$ , EL e  $E_w$  não diferem de maneira significativa entre o paciente anestesiado e o paciente anestesiado sob efeito de relaxantes neuromusculares.

## PARTIÇÃO DA RESISTÊNCIA RESPIRATÓRIA ANTES DA CIRURGIA

### A. CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS

Resistência significa oposição ao movimento, o que significa oposição ao fluxo<sup>(77)</sup>. O atrito dissipa ener-





gia mecânica em forma de calor quando o ar se move ao longo das vias aéreas, a qual também é utilizada para mover os pulmões e a parede torácica<sup>(77)</sup>. Para haver movimentação de ar e, conseqüentemente, inspiração e expiração, há outras forças que devem ser vencidas, além da resistência friccional. Entre estas, a principal é a pressão de recolhimento elástico dos pulmões e da parede torácica<sup>(78)</sup>. Além destas, existem forças inerciais e dependentes da histerese<sup>(77)</sup>.

A resistência total do sistema respiratório (Rrs), que equivale a divisão da pressão utilizada para vencer a resistência do sistema pelo fluxo correspondente ( $Pres, rs/\dot{V}$ ), pode ser dividida em dois componentes: a resistência pulmonar (RL) propriamente dita e a resistência da parede torácica (Rw).

Desta forma:

$$\frac{Pres,rs}{\dot{V}} = \frac{Pres,L}{\dot{V}} + \frac{Pres,w}{\dot{V}}$$

90-80% Vias Aéreas  
10-20% Tecidual

A resistência pulmonar tem como componente a resistência das vias aéreas<sup>(78)</sup>. A resistência tecidual dos pulmões não excede em indivíduos normais, 10 a 20% de RL<sup>(79)</sup>.

A aplicação das leis que regem o fluxo através de tubos ao sistema respiratório deve levar em conta as características próprias das vias aéreas que interferem com a resistência. As vias aéreas possuem calibre variável, seja

por ação da musculatura lisa brônquica como também por variações do volume pulmonar<sup>(79)</sup> devido à tração radial exercida pela pressão de recolhimento elástico dos pulmões. Outras variáveis podem interferir no diâmetro das vias aéreas, e por conseguinte, na resistência pulmonar: muco e alterações inflamatórias.

O nariz e as vias aéreas superiores perfazem mais de 50% da resistência total das vias aéreas<sup>(80)</sup>. Excluindo-se o nariz, através da inspiração pela boca, faringe, laringe e traquéia são responsáveis por 20 a 30% da resistência total das vias aéreas<sup>(79,80)</sup>. Este fato é extremamente importante, pois as medidas de resistência no presente estudo foram feitas em indivíduos entubados, onde estes segmentos foram excluídos do trajeto do fluxo aéreo pela cânula. Esta, por sua vez, dadas às suas características fluxo-resistivas curvilíneas, passa a assumir importante papel no comportamento mecânico do sistema respiratório, representando em torno de 50% da  $R_{rs_{max}}$  medida nos pacientes desta série.

Existem diversas maneiras de se calcular a resistência do sistema respiratório, pulmões e parede torácica. No presente trabalho, utilizou-se um modelo baseado nos estudos teóricos de BATES e cols<sup>(46)</sup>.

Esta análise é conceitualmente, bem como experimentalmente, diferente das abordagens convencionais.  $R_{min}$  representa a resistência para a circunstância de frequência

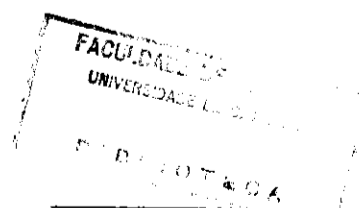
infinita, a qual é determinada pela distribuição das resistências paralelas no sistema respiratório. Esta resistência é bem definida do ponto de vista conceitual e é diferente daquela convencionalmente, denominada de "parâmetro agrupado", onde o sistema respiratório se comporta como se tivesse um único valor de resistência. Por outro lado,  $R_{\max}$  reflete o aumento de resistência fornecido pela distribuição desigual das propriedades mecânicas ao longo do sistema respiratório, possuindo também um componente fornecido pelo "stress relaxation". Este estudo não possui dados que permita saber quanto da diferença entre  $R_{\max}$  e  $R_{\min}$  (isto é,  $R_u$ ) é devido à resolução do "Pendelluft", e quanto se deve exclusivamente ao "stress relaxation". Utilizando-se de insuflações com fluxo constante em pulmões isolados de coelho, HUGHES e cols<sup>(81)</sup>, dividiu  $RL_{\max}$  em  $RL_{\min}$  e  $RL_u$ , mostrando que  $RL_{\min}$  é independente do volume pulmonar, ao passo que  $RL_u$  aumenta com acréscimos de volume pulmonar, sendo que esta última relação apresenta uma concavidade superior. Neste mesmo trabalho os autores mostraram que  $RL_u$  independe da velocidade de insuflação, exceto na vigência de insuflação com fluxos extremamente baixos, sugerindo que o "stress relaxation" ocorre durante a insuflação, não aparecendo portanto após a interrupção do fluxo. Evidentemente, serão necessários estudos posteriores para um melhor esclarecimento dos complexos mecânicos responsáveis por  $R_u$ .

Na sua abordagem inicial, BATES<sup>(46)</sup> conferiu uma

ênfase especial às desigualdades mecânicas dos pulmões. No en tanto, neste presente trabalho estendeu-se a investigação, ve rificando  $R_{\min}$  e  $R_u$  para todo o sistema respiratório, isto é, pulmões e parede torácica, e os resultados apontaram, como se rá discutido adiante, que a parede também contribui para a de sigualdade das propriedades fluxo-resistivas do sistema (Fi- gura 7). Este achado, pela primeira vez demonstrado em paci- entes, corrobora alguns estudos experimentais em curso no La- boratório de Poluição Atmosférica Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, onde a divisão en tre  $R_{w_{\min}}$  e  $R_{w_u}$  foi demonstrada em roedores.

## B. ANÁLISE DOS RESULTADOS

O presente estudo mostrou aspectos interessan- tes em relação às propriedades fluxo-resistivas dos pacientes estudados. Existem vários trabalhos que discorrem sobre re-



sistência total do sistema respiratório durante a anestesia (38,45,50,82,83,84). Todos possuem em seus resultados valores mais baixos que no presente estudo (tabela VII), entretanto, alguns deles não fazem referência à resistência do tubo endotraqueal<sup>(50,84)</sup>.

Utilizando-se de um método de fluxo contínuo inspiratório, semelhante portanto, ao utilizado neste estudo, DON e ROBSON<sup>(38)</sup> em pacientes anestesiados, recebendo uma mistura de N<sub>2</sub>O e O<sub>2</sub> e paralizados com succilcolina, encontraram valores para a Rrs de  $6,2 \pm 2,5 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{s}$ . ANDERSEN e GHIA<sup>(74)</sup>, estudando 30 pacientes atropinizados previamente e anestesiados com N<sub>2</sub>O em concentração de 50% e halotano, obtiveram valores da ordem de  $4,6 \pm 0,8 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{s}$  para Rrs. Estes valores são consideravelmente menores que os do presente estudo e, provavelmente pelo fato dos pacientes desta casuística serem cardiopatas e alguns deles com antecedentes de tabagismo, isto possa ter contribuído para os resultados aqui apresentados. Mesmo entre os pacientes desta série, diferenças significativas foram encontradas para os valores de Rrs<sub>u</sub> e RL<sub>u</sub> dos pacientes valvopatas ( $4,50 \pm 0,637$  e  $3,93 \pm 0,788 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{s}$ ) respectivamente para os correspondentes Rrs<sub>u</sub> e RL<sub>u</sub> em relação aos pacientes coronariopatas ( $2,96 \pm 1,055$  e  $2,50 \pm 1,144$ ) respectivamente, pondo em relevância que as condições hemodinâmicas pré-operatórias dos pacientes valvopatas tenham causado um aumento do componente desigual das propriedades re-

sistivas dos pulmões. Também nesta linha de raciocínio ANDERSEN e GHIA<sup>(74)</sup> encontraram valores significativamente elevados de Rrs ( $7,3 \pm 0,7 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \bar{l}^{-1} \cdot \text{s}$ ) em pacientes com cardiopatias em relação aos pacientes controles ( $4,6 \pm 0,8 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \bar{l}^{-1} \cdot \text{s}$ ). Por outro lado, devem ser considerado que os pacientes do atual estudo, não receberam atropina no pré-anestésico, pois, como se sabe, a atropina causa uma significativa diminuição da Rrs<sup>(38)</sup>.

Na figura 6 a oclusão no fim da insuflação pulmonar exhibe o comportamento predito por BATES e cols<sup>(46)</sup>, mostrando a divisão de Rrs em Rrs<sub>min</sub><sup>homogêneo</sup> e Rrs<sub>u</sub><sup>homogêneo</sup>. Os valores médios encontrados foram de  $13,41 \pm 2,246$  e  $3,73 \pm 1,155 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \bar{l}^{-1} \cdot \text{s}$  respectivamente para Rrs<sub>min</sub> e Rrs<sub>u</sub>. Considerando que o equipamento oferece uma resistência principalmente para o componente homogêneo da Rrs, este valor de resistência do equipamento foi subtraído do valor Rrs<sub>min</sub>, permitindo um resultado final médio de  $6,22 \pm 2,522 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \bar{l}^{-1} \cdot \text{s}$  para um valor considerado intrínscico para Rrs<sub>min</sub>. Dos dados publicados por DON e ROBSON<sup>(38)</sup> foi possível obter um índice Rrs<sub>u</sub>/Rrs de 36% (vias aéreas superiores e equipamentos excluídos) índice este bastante próximo ao obtido neste trabalho, que foi da ordem de 38%.

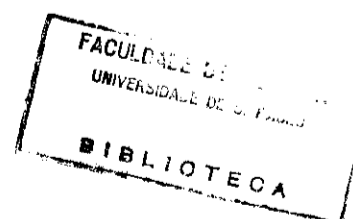
As determinações da RL<sub>max</sub> durante a anestesia que incluem as correções do equipamento ventilatório, que tem sido publicados na literatura, mostram valores inferiores aos

apresentados neste trabalho<sup>(41,42,71,73,85)</sup>. O presente estudo mostrou um valor intrínscico para RL em média de  $8,32 \pm 2,614$  cm  $H_2O.l^{-1}.s.$  (equipamento e vias aéreas superiores excluídas), e esta diferença em relação aos outros autores, pode ser explicada por diferentes métodos empregados na determinação da mecânica respiratória.

Como já considerou-se anteriormente, as medidas deste trabalho foram efetuadas utilizando-se oxigênio puro (100%), o qual possui maior viscosidade do que o ar<sup>(86)</sup>, consequentemente a resistência ao fluxo onde este for laminar, é maior<sup>(73)</sup>. Outra causa que poderia explicar esta discrepância entre os resultados deste trabalho e de outros autores, é a utilização de halogenados, agentes estes que podem aumentar a dilatação da árvore brônquica e justificar os baixos valores da RL publicados por estes autores<sup>(87)</sup>. O principal anestésico utilizado neste estudo foi o Fentanil, comprovou-se que o mesmo concentra-se no tecido pulmonar no curso de CEC<sup>(88)</sup>. Os efeitos deste opiáceo sobre as propriedades mecânicas medidas neste estudo ainda não são bem conhecidos.

As mesmas considerações referentes ao hábito de fumar e os efeitos hemodinâmicos das cardiopatias, seriam asserções válidas para explicar os altos valores para RL encontrados neste trabalho.

A RL foi dividida em seus dois componentes  $RL_{min}$  e  $RL_u$ , com valores intrínscicos médios de  $5,10 \pm 2,566$  e



3,22 ± 1,198 cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.s. respectivamente. Poder-se-ia supor, por hipótese, que RL<sub>min</sub> represente a resistência de grandes vias aéreas (Raw c) e RL<sub>u</sub> corresponda à resistência de vias aéreas periféricas (Raw p), onde o efeito "Pendelluft" da distribuição intercompartimental de ar ocorre, com maior probabilidade. Se isto é verdadeiro, a impressão é que Raw p não contribua de uma maneira importante para o valor total da RL, não se justifica desde que o índice RL<sub>u</sub>/RL obtido foi da ordem de 38,7% (REq excluído).

Calculou-se R<sub>w</sub> através da fórmula  $(P_{w_{max}} - P_{el, w}) / \dot{V}$  obtendo-se um valor da ordem de 1,63 ± 0,915 cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.s (tabela VII), o qual é muito similar ao 1,5 cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.s publicado por BEHRAKIS<sup>(73)</sup>. Este valor representa cerca de 16,4% do valor médio intrínscico da R<sub>rs</sub>.

R<sub>w</sub> foi também dividida em 2 componentes a saber: R<sub>w<sub>min</sub></sub> e R<sub>w<sub>u</sub></sub> pela subtração de RL<sub>min</sub> de R<sub>rs<sub>min</sub></sub> e RL<sub>u</sub> de R<sub>rs<sub>u</sub></sub> respectivamente. Os valores médios obtidos foram de 1,10 ± 0,796 e 0,54 ± 0,285 cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.s para R<sub>w<sub>min</sub></sub> e R<sub>w<sub>u</sub></sub> respectivamente. Isto significa que a parede torácica possui também desigualdades de tempo, que constitui cerca de 33,1% da R<sub>w</sub>. Este fato leva a inferir-se que parede torácica também possui um comportamento mecânico desigual. Nesta linha, KONO e MEAD<sup>(89)</sup> já mostraram que nos seres humanos, em posição supina, o componente abdominal durante a respiração normal é mais complacente que a parede torácica.



## ALTERAÇÕES DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA PÓS-CIRURGIA

Após estas considerações iniciais sobre as medidas de elastância e resistência do sistema respiratório antes da cirurgia, será discutido a seguir, as alterações da mecânica respiratória observadas após o ato operatório. Para isto procedeu-se da seguinte forma: os valores de cada parâmetro da mecânica respiratória obtidos após a indução anestésica foram subtraídos do parâmetro correspondente, obtidos ao final da operação. Com isto obteve-se para cada parâmetro e cada paciente um  $\Delta$ . O valor médio deste  $\Delta$  foi então comparado à variação nula de cada parâmetro em nível de significância de 5%. Desta forma, cada paciente tornou-se seu próprio controle. Passando agora a análise dos dados, observou-se que a Ers sofreu um aumento significativo após a operação. Estes achados estão de acordo com os de vários autores<sup>(74,75,76,90,91)</sup>. Entretanto, quanto a divisão da elastância, para estudo dos subcomponentes, não se conhece nada semelhante publicado na área de anestesia para cirurgia cardíaca. Os resultados deste trabalho permitem afirmar que o aumento da Ers deve-se exclusivamente a uma elevação de EL uma vez que a Ew permaneceu inalterada. Estes achados podem ser explicados por alte-

rações pulmonares desencadeadas pela cirurgia cardíaca, tais como: aumento da água extravascular pulmonar<sup>(9,92)</sup>, aumento do volume dos capilares<sup>(93)</sup>, colapso alveolar<sup>(61)</sup> e edema pulmonar<sup>(62)</sup>. Todos estes fatores levam a uma diminuição de elasticidade, com isto uma maior pressão é requerida para uma variação correspondente do volume pulmonar. Outro ponto sujeito a questionamento, seria a relação entre a queda da atividade do surfactante e o aumento da EL observado. O que contradiz esta asserção é o trabalho de MANDELBAUM e GIAMMONA<sup>(94)</sup>. Estes autores, ao estudarem a atividade do surfactante em cães, mostraram que até 2 horas de circulação extracorpórea, a atividade do mesmo estava dentro dos limites normais. O tempo de circulação extracorpórea, que é considerado crítico em reduzir a atividade do surfactante, foi na maior parte dos pacientes desta série inferior a 2 horas.

Ao discutir agora as variações observadas nas propriedades fluxo-resistivas do sistema respiratório como um todo, nota-se a existência de resultados conflitantes na área de cirurgia cardíaca. Alguns estudos iniciais de SULLIVAN e cols<sup>(95)</sup>, e posteriormente de KARLSON e cols<sup>(91)</sup>, não detectaram alterações na Rrs. Outros pesquisadores<sup>(74,75,76)</sup>, no entanto, encontraram um aumento da Rrs após a cirurgia cardíaca.

Com relação a elastância, também não se conhece nada na literatura sobre a divisão da resistência total do

sistema respiratório (Rrs) para estudo dos subcomponentes  $Rrs_{min}$  e  $Rrs_u$  após a cirurgia cardíaca. Os resultados apresentados no presente trabalho mostram que o ato operatório em si, não altera a  $Rrs_{max}$  significativamente, mas diminui significativamente a  $Rrs_{min}$  e aumenta a  $Rrs_u$ , porém não significativamente. O índice  $Rrs_{min}/Rrs_{max}$  caiu de 62,5 para 61,3% após o ato cirúrgico. Estas alterações fazem supor da existência de uma alteração capaz de diminuir a resistência homogênea do sistema, por exemplo, uma broncodilatação afetando predominantemente vias aéreas proximais.

Por outro lado  $RL_{max}$  apresentou uma queda significativa após a cirurgia, às custas da diminuição da  $RL_{min}$  e  $RL_u$ . A razão deste fato poderia ser determinada por substâncias humorais de ação sobre o músculo liso, como a prostaglandina  $E_2$  e prostaciclina que são liberadas durante a circulação extracorpórea e podem teoricamente causar broncodilatação<sup>(96,97)</sup>. Outra explicação plausível para a broncodilatação e, portanto para a diminuição da resistência pulmonar, seria a redução da tensão ativa da musculatura brônquica causada pela hipóxia<sup>(98)</sup>. Este fato poderia ocorrer quando os pulmões permanecessem à pressão atmosférica e excluídos da circulação por um período durante a CEC. Esta condição acima assinalada, pode predispor a dilatação brônquica quando os pulmões são reinsuflados com pressão positiva. Também cabe argumentar que o próprio aumento em EL interferisse em RL, uma vez

que BUTLER e cols<sup>(99)</sup> demonstraram um aumento da condutância aérea acompanhando o aumento da pressão elástica, fato este determinado por um aumento do raio das vias condutoras por u ma tração centrífuga aplicada às suas paredes.

Algumas considerações neste sentido podem ser feitas em relação ao efeito do anestésico utilizado neste es tudo sobre a musculatura brônquica. Medidas diretas de RL re lacionadas ao Fentanil não foram encontradas na literatura. Es te opiáceo sabidamente concentra-se no pulmão, devido a ser altamente lipofílico<sup>(88)</sup>. Por sua vez TODA e HATANO<sup>(100)</sup> traba-  
lhando com preparação de traquéia isolada de cão, demonstra-  
ram que o Fentanil interfere com a liberação de acetilcolina por parte das terminações nervosas da traquéia, possuindo um efeito anticolinérgico. Este efeito, por ser dose dependente<sup>(88)</sup> poderia se manifestar com maior intensidade ao final do a to cirúrgico.

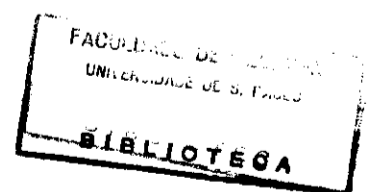
Pode-se ainda conjecturar que esta diminuição de  $RL_{min}$  pudesse não traduzir uma situação real, se a RL ini-  
cial estivesse elevada. Isto tem uma certa lógica, pois GAL<sup>(101)</sup> mostrou que a entubação endotraqueal provoca uma bronco-  
constricção imediata e reflexa, porém transitória. Como as me  
didias neste trabalho foram efetuadas de 15 a 30 minutos após  
a entubação, este efeito reflexo da entubação, já havia sido  
provavelmente superado.

Seria interessante enfatizar que, embora racio

nais, os fatores acima expostos quer agindo em conjunto ou isoladamente, podem ser considerados ainda não definitivos em explicar a diminuição na  $RL_{\min}$  e  $RL_u$ , exigindo-se ainda mais estudos para se chegar a uma conclusão sólida.

Em relação à parede torácica, também não se conseguiu comparar os achados do presente trabalho com os da literatura pois até onde se pesquisou, não se conseguiu encontrar nada publicado nesta mesma linha de pesquisa. Conforme apresentados na tabela XII houve um significativo aumento na  $Rw_{\max}$  principalmente às custas da  $Rw_u$ . A relação  $Rw_u/Rw_{\max}$  elevou-se de 33,1 a 54,7% após a cirurgia. De posse destes dados pode-se inferir que os procedimentos cirúrgicos realizados envolvendo a parede torácica, interferiram significativamente com as propriedades viscoelásticas e friccionais da mesma, às custas, conforme dito acima, do subcomponente  $Rw_u$ . Fatores extrínsecos, como a dor, que sabidamente interferem com as propriedades mecânicas da parede torácica, não estavam presentes no momento das determinações, o que permite atribuir estas alterações exclusivamente à manipulação na parede torácica.

Embora os pacientes valvopatas e coronariopatas apresentassem diferenças significativas na mecânica respiratória antes da operação, as alterações observadas seguindo-se ao ato cirúrgico possuem o mesmo comportamento exibindo variações com a mesma magnitude. Isto pode significar que



a correção hemodinâmica dos pacientes valvopatas não promove uma melhora imediata da mecânica respiratória, sugerindo que algumas das alterações observadas neste trabalho já possuam um caráter permanente.

## OXIGENAÇÃO PULMONAR

### A. CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS

Ao longo dos anos, o exame da composição dos gases do sangue arterial tem se mostrado um útil instrumento para a avaliação da troca respiratória, porém de alcance limitado. A amostra sanguínea coletada, permite detectar anormalidades na composição dos gases sanguíneos, bem como determinar a diferença alvéolo-arterial de oxigênio e quantificar o porcentual do débito cardíaco pulmonar que não parti

cipa da hematose. Esta fração não oxigenada do débito cardíaco é denominada "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ ) e também receberá esta notação no presente trabalho.

A composição do gás alveolar representa a capacidade de equilíbrio do sangue dos capilares sanguíneos com os alvéolos, fato este que resulta na composição final dos gases arteriais. Por outro lado, a concentração de gases no alvéolo, depende da composição do gás inalado, do volume de ventilação por minuto, do fluxo sanguíneo através dos capilares e fundamentalmente da inter-relação entre a ventilação e perfusão para cada alvéolo ( $VA/\dot{Q}$ )<sup>(102,103)</sup>.

Vários são os mecanismos pulmonares responsáveis por uma composição anormal dos gases no sangue arterial, tais como: hipo e hiperventilação, barreiras difusionais, "shunt" pulmonar e desigualdades em relação ventilação/perfusão alveolar. Dentre os fatores não pulmonares, alguns podem influenciar na composição do sangue arterial. Os principais são: produção excessiva de  $CO_2$  pelo metabolismo ( $\dot{V}CO_2$ ), variação no consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ), débito cardíaco e conteúdo arterial de oxigênio ( $CaO_2$ ) inadequados e variações na pressão parcial do oxigênio do sangue venoso misto ( $P\dot{V}O_2$ )<sup>(103)</sup>.

Nos pacientes desta série houve uma ventilação alveolar dentro dos limites normais assegurada pelo controle contínuo do volume minuto e pelos valores normais de  $PaCO_2$  obtidos durante as medidas. Quanto aos problemas di

fusionais que pudessem influenciar na oxigenação final do sangue capilar, cumpre notar que estas alterações difusionais raramente significam problema clínico. Sob circunstâncias normais, a hematose se processa no 1/3 inicial do tempo de trânsito sanguíneo pulmonar. Como existe esta margem de segurança, a difusibilidade deve cair abaixo de 20% do seu valor normal, para que algum prejuízo na oxigenação sanguínea possa ser detectado laboratorialmente <sup>(104)</sup>.

Quanto ao  $P(A-a)O_2$ , este representa as desigualdades na relação ventilação/perfusão dos alvéolos ( $VA/\dot{Q}$ ). Estas alterações na interface ar-sangue determinam uma queda de  $Pao_2$ , por um aumento do conteúdo de sangue não oxigenado, convencionalmente chamado de "shunt" fisiológico quando ainda se mantém alguma ventilação/perfusão alveolar e, "shunt" anatômico quando apenas existe perfusão ou seja  $VA/\dot{Q} = 0$  <sup>(102)</sup>. embora comumente ambos os tipos de "shunt" contribuam para a queda da  $Pao_2$  observada no sangue arterial. O alargamento do  $P(A-a)O_2$ , mesmo sabendo que este represente um método simples para detectar alterações na relação  $VA/\dot{Q}$ , o mesmo não permite identificar o tipo de desequilíbrio. Um método alternativo foi então proposto por RILY e CURNAND <sup>(105)</sup>, que definem um "ponto ideal" de relação  $VA/\dot{Q}$ . O sangue obtido além deste ponto teria ambos os componentes: "shunt" e desigualdades na relação  $VA/\dot{Q}$ . A separação destes dois componentes é possível utilizando-se  $O_2$  a 100%. Nesta situação as alterações de



VA/ $\dot{Q}$  e difusionais, se presentes, são corrigidas, sendo possível quantificar o  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  anatômico. Um problema teórico com a utilização de O<sub>2</sub> a 100% seria o desencadeamento de atelectasias com aumento do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  <sup>(106)</sup>. Alguns trabalhos mostraram que comparações diretas utilizando O<sub>2</sub> a 100% para cálculo do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  quando comparado a outros métodos para se quantificar o mesmo, indicaram que esta suposição é mais teórica do que real <sup>(103)</sup>.

Um aumento do P(A-a)o<sub>2</sub> é um achado relativamente frequente em pacientes sob anestesia geral e após grandes procedimentos cirúrgicos <sup>(107,108)</sup>. Foram HEDLEY e cols <sup>(109)</sup>, que relataram inicialmente um aumento do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  como principal causa das alterações gasimétricas no pós-operatório de cirurgia cardíaca <sup>(109)</sup>.

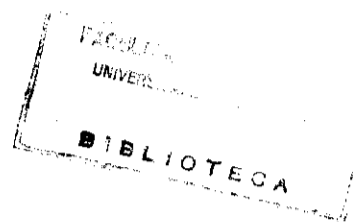
Este fato foi contestado atualmente por DANTZKER e cols <sup>(110)</sup>, que não encontraram este aumento, embora estes estudos tenham sido feito em pacientes com tipos distintos de cardiopatia.

## B. ANÁLISE DOS RESULTADOS

Em relação aos pacientes deste estudo, os valores:  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  e  $P(A-a)o_2$  não diferiram entre os grupos antes da operação, contrastando com as medidas de EL e Ers que já inicialmente mostravam valores significativamente maiores para os valvopatas. Após a operação, observou-se um aumento significativo do  $P(A-a)o_2$  e do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  para todos os pacientes. Entretanto, na análise de cada grupo em separado observou-se que, houve apenas um aumento significativo do  $P(A-a)o_2$  para os coronariopatas e do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  para os valvopatas. Pode-se agora especular sobre este aumento de  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ , após a cirurgia. Vários fatores são descritos como responsáveis, tais como: aumento da água extravascular pulmonar<sup>(111)</sup>, diminuição da capacidade residual funcional, presença de secreções nas vias aéreas etc., todos acarretando atelectasias e por conseguinte, aumento do  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ <sup>(107,108)</sup>.

Deve ser lembrado que o "shunt" pulmonar aumenta fisiologicamente com a idade traduzindo um aumento do volume de fechamento. A determinação do "shunt" pulmonar na prática clínica pode ser útil no controle das frações de  $O_2$  inspirado e principalmente para aferir-se a oxigenação em pacientes entubados com quadros graves de insuficiência respiratória. As variações hemodinâmicas já discutidas podem entretanto interferir no seu valor real. Em pacientes com evolução pós-operatória normal, as variações de  $\dot{Q}_s/\dot{Q}$  e de  $P(A-a)o_2$ , são pouco significativas conforme atesta trabalho recen-

te <sup>(110)</sup> e os resultados expressos neste trabalho.



#### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados deste trabalho mostram que os pacientes com cardiopatia valvar e coronariopatias tem diferentes características de mecânica respiratória já evidenciáveis antes da operação. O ato operatório, principalmente a anestesia geral, circulação extracorpórea, a esternotomia e/ou to-racotomia induzem mudanças importantes na mecânica respiratoria. O estudo dos gases sanguíneos mostrou também que o ato operatório promove um prejuízo da hematose.

Provavelmente, dependendo da magnitude destas alterações, a manifestação clínica vai ser mais ou menos evidenente no período pós-operatório.

Feitas estas considerações a respeito dos re-sultados obtidos neste trabalho, seria interessante ao encerrar esta discussão abordar alguns pontos não necessariamente

explícitos nos objetivos do trabalho, mas que traduzem, de certa forma, um compromisso pessoal com o futuro. É convincente que a metodologia empregada neste trabalho, constitui-se em um poderoso meio para diagnóstico e compreensão dos complexos fenômenos que acompanham a assistência ventilatória no dia a dia da anestesia e pós-operatório em cirurgia cardíaca. Acredita-se ainda que estas técnicas deverão ser também aplicadas em situações de insuficiência respiratória de outras etiologias, para o estabelecimento de critérios precisos de diagnóstico e tratamento. Esta é a presente expectativa que espera-se ser sinceramente concretizada.

## 5. CONCLUSÕES

\* 1. Demonstrou-se que o método de avaliação utilizado neste trabalho é válido para decompor a resistência do sistema respiratório em seus componentes: pulmões e parede torácica.

\* 2. Demonstrou-se que a resistência do sistema respiratório e de seus constituintes (pulmão e parede torácica) podem ser divididas em componentes caracterizados por diferentes constantes de tempo.

\* 3. As diferentes respostas de frequência das propriedades fluxo-resistivas dos pulmões e parede torácica permitiram que as resistências calculadas neste trabalho fossem divididas em 3 valores: resistência máxima ( $R_{max}$ ), resistência mínima ( $R_{min}$ ) e a resistência devida à distribuição de de sinal das propriedades mecânicas ( $R_u$ ).

\* 4. A parede torácica participa de forma significativa do componente resistivo não homogêneo do sistema respiratório.

5. Pacientes portadores de valvopatias adquiridas, possuem comportamento elástico do sistema respiratório distinto dos pacientes coronariopatas, caracterizado por valores superiores da elastância do sistema respiratório ( $E_{rs}$ ) e elastância pulmonar ( $EL$ ), após a anestesia e no final da operação.

\* 6. Foi demonstrado, que os componentes não homogêneos da resistência do sistema respiratório e pulmões ( $R_{rs_u}$  e  $RL_u$ , respectivamente) de pacientes valvopatas são significativamente superiores em relação aos valores correspondentes de pacientes coronariopatas, após a anestesia e antes do ato operatório.

7. Pacientes valvopatas e coronariopatas, do ponto de vista de elastância e resistência do sistema respiratório, exibem variações da mesma magnitude, após a cirurgia cardíaca.

8. Os pacientes quando submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, apresentam mudanças no comportamento elástico do sistema respiratório, traduzidas por um incremento significativo da elastância do sistema respiratório e do pulmão ( $E_{rs}$  e  $EL$ , respectivamente).

\* 9. As propriedades elásticas estáticas da parede torácica dos pacientes valvopatas e coronariopatas não se alteram após o ato operatório.

10. As propriedades fluxo-resistivas do sistema respiratório modificam-se após a cirurgia cardíaca, com queda significativa da resistência mínima do sistema respiratório ( $Rrs_{\min}$ ).

\*11. Pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea apresentam decréscimo significativo das resistências pulmonares máxima, mínima e não homogênea ( $RL_{\max}$ ,  $RL_{\min}$  e  $RL$ , respectivamente).

\*12. As propriedades visco-elásticas e friccionais da parede torácica, alteram-se após a cirurgia com aumento significativo das resistências da parede máxima e não homogênea ( $Rw_{\max}$  e  $Rw_u$ , respectivamente).

13. Após a anestesia e antes do ato cirúrgico, os pacientes valvopatas e coronariopatas não diferem quanto aos valores da pressão parcial de oxigênio arterial ( $PaO_2$ ), "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ ) e do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ( $P(A-a)O_2$ ).

14. O ato operatório causa disfunção da oxigenação pulmonar caracterizada por um momento significativo do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ( $P(A-a)O_2$ ) e do "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ ).

---

\* Conclusões inéditas a julgar pela revisão da literatura realizada.





6. RESUMO

O presente trabalho teve por finalidade estudar as alterações do sistema respiratório provocadas pela cirurgia cardíaca sob circulação extracorpórea, em 12 pacientes adultos, anestesiados e curarizados, selecionados aleatoriamente, sendo 6 deles valvopatas e 6 coronariopatas. As alterações respiratórias foram verificadas por medidas da mecânica respiratória e da ventilação-oxigenação pulmonar.

Do ponto de vista mecânico, o sistema respiratório foi analisado como um todo e individualizando os seus componentes - pulmões e parede torácica, tanto do ponto de vista elástico como também fluxo-resistivo. A análise das propriedades resistivas do sistema respiratório foi feita através de um método que se utiliza da insuflação pulmonar com fluxo constante, seguida de uma oclusão súbita das vias aéreas. Esta análise permite que tanto para o sistema respira-

tório como também para os pulmões e parede torácica, obtenha-se o valor resistivo máximo ( $R_{\max}$ ) bem como o valor mínimo da resistência ( $R_{\min}$ ) ao lado das resistências geradas pelas desigualdades do sistema ( $R_u$ ). Este estudo foi feito graças a estimativa das diferentes respostas de frequência de cada um destes componentes.

As medidas de ventilação-oxigenação foram aferidas pelo cálculo do "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ ) e gradiente alvéolo-arterial de oxigênio  $P(A-a)O_2$ . Tanto as medidas mecânicas como as de ventilação-oxigenação foram feitas na vigência de uma fração inspirada de  $O_2$  de 100% e realizadas de 15 a 30 minutos após a entubação traqueal, sendo repetidas logo após o fechamento do tórax.

Os resultados obtidos permitem concluir que:

- \*1. Demonstrou-se que o método de avaliação utilizado neste trabalho é válido para decompor a resistência do sistema respiratório em seus componentes: pulmões e parede torácica.
- \*2. Demonstrou-se que a resistência do sistema respiratório e de seus constituintes (pulmão e parede torácica) podem ser divididas em componentes caracterizados por diferentes constantes de tempo.
- \*3. As diferentes respostas de frequência das propriedades fluxo-resistivas dos pulmões e parede torácica permitiram que as resistências calculadas neste trabalho fossem

divididas em 3 valores: resistência máxima ( $R_{max}$ ), resistência mínima ( $R_{min}$ ) e a resistência devida à distribuição desigual das propriedades mecânicas ( $R_u$ ).

- \*4. A parede torácica participa de forma significativa do componente resistivo não homogêneo do sistema respiratório.
5. Pacientes portadores de valvopatias adquiridas, possuem comportamento elástico do sistema respiratório distinto dos pacientes coronariopatas, caracterizado por valores superiores da elastância do sistema respiratório ( $E_{rs}$ ) e elastância pulmonar ( $EL$ ), após a anestesia e no final da operação.
- \*6. Foi demonstrado, que os componentes não homogêneos da resistência do sistema respiratório e pulmões ( $R_{rs_u}$  e  $RL_u$ , respectivamente) de pacientes valvopatas são significativamente superiores em relação aos valores correspondentes de pacientes coronariopatas, após a anestesia e antes do ato operatório.
7. Pacientes valvopatas e coronariopatas, do ponto de vista de elastância e resistência do sistema respiratório, exibem variações da mesma magnitude, após a cirurgia cardíaca.
8. Os pacientes quando submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, apresentam mudanças no comportamento elástico do sistema respiratório, traduzidas por um incremento significativo da elastância do sistema res

piratório e do pulmão (Ers e EL respectivamente).

- \*9. As propriedades elásticas estáticas da parede torácica dos pacientes valvopatas e coronariopatas não se alteram após o ato operatório.
- 10. As propriedades fluxo-resistivas do sistema respiratório modificam-se após a cirurgia cardíaca, com queda significativa da resistência mínima do sistema respiratório ( $R_{rs_{min}}$ ).
- \*11. Pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea apresentam decréscimo significativo das resistências pulmonares máxima, mínima e não homogênea: ( $RL_{max}$ ,  $RL_{min}$  e  $RL$  respectivamente).
- \*12. As propriedades visco-elásticas e friccionais da parede torácica, alteram-se após a cirurgia com aumento significativo das resistências da parede máxima e não homogênea ( $Rw_{max}$  e  $Rw_u$  respectivamente).
- 13. Após a anestesia e antes do ato cirúrgico, os pacientes valvopatas e coronariopatas não diferem quanto aos valores da pressão parcial de oxigênio arterial ( $P_{ao_2}$ ), "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ ) e do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ( $P(A-a)o_2$ ).
- 14. O ato operatório causa disfunção da oxigenação pulmonar caracterizada por um momento significativo do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ( $P(A-a)o_2$ ) e do "shunt" pulmonar ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ ).

---

\* Conclusões inéditas a julgar pela revisão da literatura realizada.

## 7. SUMMARY

FACULTAD  
UNIVERSIDAD  
BIBLIOTECA

The aim of this work was to study the respiratory alterations caused by cardiac surgery under cardiopulmonary bypass in 12 randomly selected anesthetized paralyzed adult patients; 6 with acquired valvar disease and 6 with ischemic cardiopathy. Respiratory alterations were assessed by respiratory mechanics and lung ventilation-oxygenation measurements.

Respiratory mechanics analyzed the respiratory system as a whole and partitioned into its components: lung and chest wall, measuring both the elastic and resistive properties were measured using a constant inflation flow followed by a sudden occlusion. This analysis provides the maximum resistance value ( $R_{\max}$ ), the minimum resistance value ( $R_{\min}$ ), and the resistance caused by the uneven distribution of mechanical properties within the system ( $R_u$ ), for

respiratory system, lung and chest wall. This analysis is based on the frequency dependence differences of each component of respiratory system.

The ventilation-oxygenation evaluation was done by the calculation of pulmonary shunt and the alveolar arterial oxygen gradient ( $P(A-a)O_2$ ).

Both mechanical and ventilation-oxygenation measurement were done with a oxygen inspired fraction of 1 and performed 15 to 30 minutes after tracheal intubation and repeated just after thorax closure.

The results permitted to conclude:

- \*1. The method used in this work is valid to partition respiratory system resistance into its components: lung and chest wall.
- \*2. Respiratory system, lung and chest wall resistance have components which are characterized by different time constants.
- \*3. The different frequencies of response of the flow-resistance computed in this work in 3 values: the maximum resistance value ( $R_{max}$ ), the minimum resistance value ( $R_{min}$ ) and the resistance caused by the uneven distribution of the mechanical properties ( $R_u$ ).
- \*4. Chest wall significantly participates of the respiratory system uneven resistive component.
- 5. Patients with acquired valvar disease have different



respiratory system elastic behaviours than those patients with coronariopathies, characterized by higher values of respiratory system ( $E_{rs}$ ) and lung ( $E_L$ ) elastances, even before the surgical procedure.

- \*6. Before surgery the uneven components of respiratory system ( $R_{rs_u}$ ) and lung ( $R_{L_u}$ ) resistance, of valvar patients are higher than the corresponding values of patients with coronary disease.
7. Valvar and coronary patients, from the mechanical point of view, exhibited variations of the same magnitude, after surgery.
8. Patients submitted to cardiac surgery under cardiopulmonary bypass, present alterations of the respiratory system elastic behaviour, characterized by a significant increase of respiratory system ( $E_{rs}$ ) and lung ( $E_L$ ) elastances.
- \*9. Chest wall elastic static properties do not change after the surgical procedure.
10. Respiratory system flow-resistive properties are modified after surgery, showing a significant decrease of the respiratory system minimum resistance value ( $R_{rs_{min}}$ ).
- \*11. There is a significant decrease of maximum, minimum and uneven pulmonary resistance values ( $R_{L_{max}}$ ,  $R_{L_{min}}$  e  $R_{L_u}$ , respectively) in the patients submitted to cardiac surgery under cardiopulmonary bypass.

- \*12. The visco-elastic and frictional properties of the chest wall are altered after surgery, with a significant increase of the maximal and uneven chest wall resistances ( $R_{w_{max}}$  and  $R_{w_u}$ , respectively).
13. Valvar and coronary patients have similar values of oxygen arterial partial pressure ( $pO_2$ ), pulmonary shunt ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}$ ) and alveolar-arterial oxygen gradient ( $P(A-a)o_2$ ) prior to surgery.
14. Cardiac surgery causes a decrease of gas exchange, with a significant increase of pulmonary shunt and alveolar-arterial oxygen gradient ( $P(A-a)o_2$ ).

---

\* Original conclusions according to the literature review.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

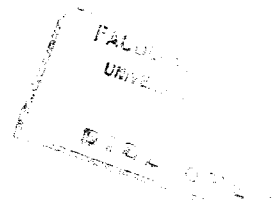
1. KIRKLIN, J.W. - Hypothermia, circulatory arrest, and cardiopulmonary bypass. In: KIRKLIN, J.W. & BARRATT-BOYES, B. G. (eds.) - Cardiac Surgery - Chapter 2. New York, John Wiley & Sons, 1986. pp. 29-82.
2. GIBBON Jr., J.H. - The maintenance of life during experimental occlusion of the pulmonary artery followed by survival. Surg. Gynecol. Obstet., 69:602-610, 1939.
3. EDMUNDS Jr., L.H. & ALEXANDER, A.J. - Effect of cardiopulmonary bypass on the lungs. In: FISHMAN, A.P. (ed.) - Pulmonary Disease and Disorders - Chapter 158. New York, McGraw-Hill Company, 1980. pp. 1728-1748.
4. BELZER, A. & THOMPSON, M.L. - Effect of age, sex, stature

- and smoking habits on human airway conductance. J. Appl. Physiol., 21:469-476, 1966.
5. LAVER, M.B.; AUSTIN, W.G.; WILSON, R.S. - Blood-gas exchange and hemodynamic performance. In: SABISTON Jr., D.C. & SPENCER, F.C. (eds.) - Gibbon's Surgery of the Chest - Philadelphia, Saunders, 1976. pp. 1-51-
  6. TILNEY, N.L. & HESTER, W.J. - Physiologic and histologic changes in the lungs of patients dying after prolonged cardiopulmonary bypass. Ann. Surg., 166:739-766, 1967.
  7. ASADA, S. & YAMAGUCHI, M. - Fine structural change in the lung following cardiopulmonary bypass. Chest, 59:478-483, 1971.
  8. RATLIFF, N.B.; YOUNG Jr., W.G.; HACKEL, D.B.; MIKAT, E.; WILSON, J.W. - Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 65:425-432, 1973.
  9. AULER JR., J.O.C. & SALDIVA, P.H.N. - Pulmonary structure and extravascular lung water after cardiopulmonary bypass. Braz. J. Med. Biol. Res. (in press).

10. FEIJEN, J. - Thrombogenesis caused by blood: Foreign surface interaction. In: KENEDI, R.M.; COURTNEY, J.M.; GAYLOR, J.D.S.; GILCHRIST, T. (eds.) - Artificial Organs Baltimore, University Park, 1977. pp. 235-247.
11. KALTER, R.D.; SAUL, C.M.; WETSTEIN, L.; SORIANO, C.; REISS, R.F. - Cardiopulmonary bypass: Associated hemostatic abnormalities. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 77: 427-435, 1979.
12. BHARADWAJ, B.B. & CHONG, G. - Effects of extracorporeal circulation on structure, function, and population distribution of canine blood platelets. Presented at the Combined Meeting of the Royal Australasian College of Surgeons and Royal Australasian College of Physicians, Sydney, Australia, 1980. pp. 24-29.
13. JORGENSEN, L.; HOVIG, T.; TOWSELL, H.C.; MUSTARD, J.F. - Adenosine diphosphate-induced platelet aggregation and vascular injury in swine and rabbit. Am. J. Pathol., 61: 161-176, 1970.
14. SOLEN, K.A.; WHIFFEN, J.D.; LIGHTFOOT, E.N. - The effect of shear, specific surface, and air interface on the development of blood emboli and hemolysis. J. Biomed.

Mater. Res., 12:381-390, 1978.

15. LEE Jr., W.H.; KRUMBHOAR, D.; FONKALSRUD, E.W.; SCHJEIDE, O.A.; MALONEY Jr., J.V. - Denaturation of plasma proteins as a cause of morbidity and death after intracardiac operations. Surgery, 50:29-39, 1961.
16. PRUITT, K.M.; STROUD, R.M.; SCOTT, J.W. - Blood damage in the heart-lung machine (35651). Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 137:714-718, 1971.
17. KIRKLIN, J.K.; WESTABY, S.; BLACKSTONE, E.H.; KIRKLIN, J.W.; CHENOWITH, D.E. - Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 86:845-857, 1983.
18. LAMBERT, C.J.; MARENGO-ROWE, A.J.; LEVESON, J.E.; GREEN, R.H.; THEILE, J.P.; GEISLER, G.F.; ADAM, M.; MITCHEL, B.G. - The treatment of postperfusion bleeding using epsilon-aminocaproic acid, cryo-precipitate, fresh-frozen plasma, and protamine sulfate. Ann. Thorac. Surg. 28:440-444, 1979.
19. BACKMANN, F.; MCKENNA, R.; COLE, E.R.; NAJAFI, H. - The hemostatic mechanism after open-heart surgery. I. Studies



- on plasma coagulation factors and fibrinolysis in 512 patients after extracorporeal circulation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 70:76-85, 1975.
20. HUGLI, T. - Chemical aspects of the serum anaphylatoxins. Contemporary Topics in Molecular Immunology, 7:181-189, 1978.
21. GRANT, J.A.; DUPREE, E.; GOLDMAN, A.S.; SCHULTZ, D.R.; JACKSON, A.L. - Complement-mediated release of histamine from human leukocytes. J. Immunol., 114:1101-1105, 1975.
22. TATE, M.R.; & REPINE, E.J. - Neutrophils and the Adult Respiratory Distress Syndrome. Am. Rev. Resp. Dis., 128:552-559, 1983.
23. WILSON, J.W. - Pulmonary morphological changes due to extracorporeal circulation: A model for "the shock lung" at the cellular level in humans. In: FORSCHER, B.K.; LILLEHEI, R.C.; STUBBS, S.S. (eds.) - Shock in Low - and High-Flow States: Proceedings of a Symposium at Brook Lodge, Augusta, Michigan. Amsterdam: Excerpta Medica, 1972. pp. 160-171.





24. PERKOWSKI, S.Z.; HAVILL, A.M.; FLYNN, J.T.; GEE, M.G. - Role of intrapulmonar release of eucosanoids and superoxide anion as mediators of pulmonary dysfunction and endothelial injury in sheep with intermittent complement activation. Circ. Res., 53:574-583, 1983.
25. GLAUSER, F.L. & FAIRMAN, R.P. - The uncertain role of the neutrophyl in increased permeability pulmonary edema. Chest, 88:601-607, 1985.
26. ELLISON, N.; BEHAR, M.; MacVAUGH III, H.; MARSHALL, B.E. Bradykinin, plasma protein fraction and hypotension. Ann. Thorac. Surg., 29:15-19, 1980.
27. PANG, L.M.; STALCUP, S.A.; LIPSET, J.S.; HAYES, C.J.; BOWMAN Jr., F.O.; MELLIS, R.B. - Increased circulation bradykinin during hypothermia and cardiopulmonary by-pass in children. Circulation, 60:1503-1507, 1979.
28. FRIEDLI, B.; KENT; G.; OLLEY, P.M. - Inactivation of bradykinin in the pulmonary vascular bed of newborn and fetal lambs. Circ. Res., 33:421-427, 1973.
29. McCORD, J.M. & FRIDEVICH, I. - The biology an pathology of oxygen radicals. Annals of Internal Medicine, 89:

122-127, 1978.

30. HAMMERSCHMIDT, D.E.; STRONCEK, D.F.; BOWERS, T.K.; LAMIKEEFE, C.J.; KURTH, D.M.; OZALINS, A.; NICOLOFF, D.M.; LILLEHEI, R.C.; CRADDOCK, P.R.; JACOB, H.S. - Complement activation and neutropenia occurring during cardiopulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 81: 370-377, 1981.
31. SAID, I.S. - Metabolic functions of the pulmonary circulation. Circ. Res., 50:325-333, 1982.
32. HENSON, P.M.; LARSEN, G.L.; WEBSTER, R.O.; MITCHEL, B.C.; GORIN, A.J.; HENSON, J.E. - Pulmonary microvascular alterations and injury induced by complement fragments: synergistic effect of complement activation, neutrophil sequestration and prostaglandins. In: MALIK, A.J. & STAUB N.C. (eds.) - Mechanisms of Lung Microvascular Injury. Annals of The New York Academy of Sciences, New York, 1982. pp. 287-300.
33. GILLIS, G.N. & CATRAVAS, J.D. - Altered removal of vasoactive substances in the injured lung: detection of lung microvascular injury. In: MALIK, A.B. & STAUB, N.C. (eds.) - Mechanisms of Lung Microvascular Injury.

Annals of The New York Academy of Sciences, New York, 1982. pp. 458-474.

34. HASLAM, P.L.; TOWNSEND, P.J.; BRANTHWAITE, M.A.; - Complement activation during cardiopulmonary bypass. Anaesthesia, 35:22-26, 1980.
35. HECHTMAN, H.B; VALERI, R.; SHEPRO, D. - Role of humoral mediators in adult respiratory distress syndrome. Chest, 4:623-627, 1984.
36. FEIN, M.A.; GOLDBERG, S.K.; LIPPMANN, L.M.; FISCHER, R.; MORGAN, L. - Adult respiratory distress syndrome. Brit. J. Anaesth., 54:723-736, 1982.
37. AULER Jr., J.O.C.; CALHEIROS, F.D.; BRENTANI, M.M.; SANTELLO, J.L.; LEMOS, P.P.C.; SALDIVA, P.H.N. - Adult respiratory distress syndrome: evidence of early fibrogenesis and absence of glucocorticoid receptors. Eur. J. Respir. Dis. (in press).
38. DON, H.F. & ROBSON, J.G. - The mechanics of the respiratory system during anesthesia the effects of atropine and carbon dioxide. Anesthesiology, 26:168-178, 1965.

39. GARZON, A.A.; SELTZER, B.; KARLSON, K.E. - Respiratory mechanics following open-heart surgery for acquired valvular disease. Circulation, 33 (suppl I):57-64, 1966.
40. GARZON, A.A.; SELTZER, B.; LICHTENSTEIN, S.; KARLSON, K.E. Influence of open-heart surgery an respiratory work. Progress in Cardiovasc. Surg., 52:392-396, 1967.
41. WESTBROOK, P.R., STUBBS, S.E.; SESSLER, A.D.; REHDER, K.; HYATT, R.E. - Effects of anesthesia and muscle paralysis an respiratory mechanics in normal man. J. Appl. Physiol. 34:81-86, 1973.
42. HEDENSTIERNA, G. & MCCARTHY, G.:- Mechanics of breathing, gas distribution and functional residual capacity at different frequencies of respiration during spontaneous and artificial ventilation. Br. J. Anaesth., 47:706-712, 1975.
43. GRIMBY, G.; HEDENSTIERNA, G.; LOFSTROM, B. - Chest wall mechanics during artificial ventilations. J. Appl. Physiol., 38:576-580, 1975.
44. ROSSI, A.; GOTTFRIED, S.B.; HIGGS, B.D.; ZECCHI, L.;

- GRASSINO, A.; MILIE-EMILI, J. - Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure. J. Appl. Physiol., 58:1840-1848, 1985.
45. BERGMAN, N.A. & WALTEMATH, C.L. - A comparison of some methods for measuring total respiratory resistance. J. Appl. Physiol., 36:131-134, 1974.
46. BATES, J.H.T.; ROSSI, A.; MILIE-EMILI, J. - Analysis of the behavior of the respiratory system with constant inspiratory flow. J. Appl. Physiol., 58:1840-1848, 1985.
47. RATTENBORG, C.C. & HOLADAY, D. - Constant flow inflation of the lungs. Acta Anaesth. Scandin., 23:211-223, 1966.
48. CRITERIA COMMITTEE, New York Association, Inc: Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis. (6th ed.) - Boston, Little, Brown and Co., 1964. pp.114.
49. CAMPEAU, L. - Letter to the Editor. Circulation., 54:522-523, 1976.
50. BEHRAKIS, P.K.; HIGGS, B.D.; BAYDUR, A.; ZIN, W.A.; MILIE-

EMILI, J. - Respiratory mechanics during halothane anesthesia and anesthesia-paralysis in humans. J. Appl. Physiol., 55:1085-1092, 1983.

51. JACKSON, A.C.; MILHORN Jr., H.T.; NORMAN, J.R. - A re-evaluation of the interrupter technique for airway resistance measurement. J. Appl. Physiol., 36:264-268, 1974.

52. BRYAN-BROWN, C.W. - Gas transport delivery. In: SHOEMAKER, C.W. & THOMPSON, L.W. (eds.) - Critical Care - State of the Art, Chapter E, The Society of Critical Care Medicine, Fullerton, 1980. pp. 1-36.

53. PACK, A.I. & FISHMAN A.P. - Overall gas exchange including venous admixture. In: FISHMAN, A.P. (ed.) - Assessment of Pulmonary Function - Chapter 20. New York, McGraw-Hill, 1980. pp. 238-246.

54. COMROE Jr., J.H.; FORSTER II, R.E.; DUBOIS, A.B.; BRISCOE, W.A.; CARLSEN, E. - Useful data, equations and calculations. In: COMROE Jr., J.H.; FORSTER II, R.E.; DUBOIS, A.B.; BRISCOE, W.A.; CARLSEN, E. (eds.) - The Lung Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests, Appendix, Chicago, Year Book Medical Publishers-Inc., 1974. pp.323-324.

55. LEVENE, H. - Robust tests for equality of variance. In: OLKIN, I. (ed.) - Contributions to probability and statistics. California, Stanford University, 1960. pp. 278-292.
56. BROWN, M.B. & FORSYTHE, A.R. - The ANOVA and multiple comparisons for data with heterogeneous variances. Biometrics, 30:719:724, 1974.
57. MORETTIN, P.A. & BUSSAB, W.O. - Teste sobre as médias de duas populações normais - Observações emparelhadas. In: MORETTIN, P.A. & BUSSAB, W.O. (eds.) - Estatística Básica, São Paulo, Ed. Atual, 1981. pp. 273-276.
58. ALTOSE, D.M. - Pulmonary mechanics. In: FISHMAN, A.P. (ed.) - Assessment of Pulmonary Function - Chapter 12 - New York, McGraw-Hill, 1980. pp. 153-166.
59. BOUHUYS, A. - Pressure-volume relations. In: BOUHUYS, A. (ed.) - The Physiology of Breathing - Chapter 7 - New York, Grune & Stratton, 1977. pp. 149-172.
60. COMROE Jr., J.H.; FORSTER II, R.E.; DUBOIS, A.B.; BRISCOE, W.A.; CARLSEN, E. - Mechanics of breathing. In: COMROE Jr., J.H.; FORSTER II, R.E.; DUBOIS, A.B.; BRISCOE, W.A.;

- CARLSEN, E. (eds.) - The Lung Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests, Chapter 7. Chicago, Year Book Medical Publishers-Inc., 1974. pp. 162-203.
61. WILSON, J.W. - The pulmonary cellular and subcellular. Alterations of extracorporeal circulation. Surg. Clin. North Am., 54:1203-1221, 1974.
62. KOPMAN, E.A. & FERGUSON, T.B. - Pulmonary edema following cardiopulmonary bypass. Anesth. Analg., 57:367-371, 1978.
63. MILIC-EMILI, J.; MEAD, J.; TURNER, J.M.; GLANSEN, E.M. - Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal ballons. J. Appl. Physiol., 19:207-211, 1964.
64. TISI, G.M. - Other Pulmonary Tests. In: TISI, G.M. (ed.) - Pulmonary Physiology in Clinical Medicine, Chapter 6. Baltimore, Williams & Wilkins, 1980. pp. 93-108.
65. CAMPBELL, E.J.M.; AGOSTONI, E.; NEWSON, D.J. - The respiratory muscles: Mechanics and Neural Control. London Lloyd-Gukil, 1970.
66. GUYATT, A.R.; SIDDORN, J.A.; BRASH, H.M.; FLENLEY, D.C. -



Reproducibility of dynamic compliance and flow-volume curves in normal man. J. Appl. Physiol., 39:341-348, 1975.

67. METZGER, F.L.; ALTOSE, D.M.; FISHMAN, A.P. - Evaluation of pulmonary performance. In: FISHMAN, A.P. (ed.) - Assessment of Pulmonary Function, Chapter 9. New York, McGraw-Hill, 1980. pp. 211-237.

68. OTIS, A.B.; MCKERROW, C.B.; BARTLETT, R.A.; MEAD, J.; McLLROY, M.B.; RADFORD, E.P. - Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. J. Appl. Physiol. 8:427-433, 1956.

69. WOOLCOCK A.J.; VINCENT, N.J.; MACKLEM, P.T. - Frequency dependence of compliance as test for obstruction in the small airways. J. Clin. Invest., 48:1097-1106, 1969.

70. HOWELL, J.B.L. & PECKETT, B.W. - Studies of the elastic properties of the torax of supine anaesthetized paralysed human subjects. J. Physiol., 136:1-9, 1957.

71. VAN LITH, P.; JOHNSON, F.N.; SHARP, J.T. - Respiratory elastances in relaxed and paralyzed states in normal

and abnormal man. J. Appl. Physiol., 23:475-486, 1967.

72. REHOER, K.; MALLOW, J.E.; FIBUCH, E.E.; KRABILL, D.R.;  
SESSLER, A.D. - Effects of isoflurane anesthesia and  
muscle paralysis on respiratory mechanics in normal  
man. Anesthesiology, 41:477-485, 1974.

73. BEHRAKIS, P.K.; HIGGS, B.D.; BEVAN, D.R.; MILIC-EMILI, J. -  
Partitioning of respiratory mechanics in halothane-  
anesthetized humans. J. Appl. Physiol., 58:285-289,  
1985.

74. ANDERSEN, N.B. & GHIA, J. - Pulmonary function, cardiac  
status and postoperative course in relation to cardio-  
pulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 59:474-  
483, 1970.

75. GHIA, J. & ANDERSEN, N.B. - Pulmonary function and cardio-  
pulmonary bypass. JAMA, 212:593-597, 1970.

76. PRAKASH, O.; MEIJ, S.; BORDEN, B.; SAXENA, P.R. - Cardio-  
respiratory monitoring during open heart surgery. Crit.  
Care Med., 9:530-535, 1981.

77. DUBOIS, A.B. - Resistance to breathing. In: FENN, W.O. &

- RAHN, H. (eds.) - Handbook of Physiology-Respiration. Washington, American Physiological Society, 1964. pp. 451-469.
78. BOUHUYS, A. - Pressure-flow relations. In: BOUHUYS, A. (ed.) - The Physiology of Breathing - Chapter 8. New York, Grune & Stratton, 1977. pp. 173-205.
79. ALTOSE, M.D. - Pulmonary Mechanics. In: FISHMAN, A.P. (ed.) - Pulmonary Diseases and Disorders. - Chapter 25. New York, McGraw-Hill Book Company, 1980. pp. 359-372.
80. FERRIS, B.G.; MEAD, J.; OPEL, L.H. - Partitioning of respiratory flow-resistance in man. J. Appl. Physiol., 19:653-658, 1964.
81. HUGHES, R.; MAY, A.J.; WIDDICOMBE, J.G. - Stress relaxation in rabbits' lungs. J. Physiol., 146:85-97, 1959.
82. BERGMAN, N.A. - Measurement of respiratory resistance in anesthetized subjects. J. Appl. Physiol., 21:1913-1917 1966.
83. BERGMAN, N.A. - Properties of passive exhalations in anes-

thetized subjects. Anesthesiology, 30:378-387, 1969.

84. CRAGO, R.R.; BRYAR, A.C.; LAWS, A.K.; WINESTACK, A.E. - Respiratory flow resistance after curare and pancuronium measured by forced oscillations. Canad. Anaesth. Soc. J., 19:607-614, 1972.

85. WU, N.; MILLER, W.F.; LUHN, N.R. - Studies of breathing in anesthesia. Anesthesiology, 17:696-707, 1956.

86. RADFORD Jr., E.P. - The physics of gases. In: FENN, W.O. RAHN, H. (eds.) - Handbook of Physiology-Respiration. Washington, American Physiological Society, 1964. pp. 125-152.

87. HICKEY, R.F.; GRAF, P.O.; NADEL, J.A.; LARSON, C.P. - The effects of halothane and cyclopropane on total pulmonary resistance in the dog. Anesthesiology, 31: 334-340, 1969.

88. TAEGER, K.; WENINGER, E.; FRANKE, N.; FINSTERER, U.; PETER, K. - Uptake of fentanyl by human lung. Anesthesiology, 61:A246, 1984.

89. KONNO, K. & MEAD, J. - Measurement of the separate volume

- changes of rib cage and abdomen during breathing. J. Appl. Physiol., 22:407-422, 1967.
90. ELLISON, L.T.; DUKE III, J.F.; ELLISON, R.G. - Pulmonary compliance following open heart surgery and its relationship to ventilation and gas exchange. Circulation, 35(suppl I):217-225, 1967.
91. KARLSON, K.E.; SAKLAD, M.; PALIOTTA, J.; DENERS, R.; WEYERHAUSER, R.; COOPER Jr., G.N. - Computerized on-line analysis of pulmonary mechanics in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Bulletin de la Societé Internationale de Chirurgie n°2, 1975.
92. BYRICK, R.J. & NOBLE, W.H. - Post perfusion lung syndrome: Comparison of travenol bubble and membrane oxygenators. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 76:685-693, 1978.
93. PARKER, D.J.; KARP, R.B.; KIRKLIN, J.W.; BEDARD, P. Lung water and alveolar and capillary volumes after intracardiac surgery. Circulation, 45(suppl I):139-145, 1972.
94. MANDELBAUM, I. & GIAMMONA, S.T. - Extracorporeal circulation pulmonary and compliance and pulmonary surfactant.

- J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 48: 881-889, 1964.
95. SULLIVAN, S.F.; PATTERSON, R.W.; MALM, J.R.; BOWMAN, F.O.; PAPPER, E.M. - Effect of heart-lung bypass on the mechanics of breathing in man. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 51:205-212, 1966.
96. LAJOS; T.Z.; VENDIFTI Jr., J.; VENUTO, R. - Hemodynamic consequences of bronchial flow during cardiopulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 89:934-941, 1985.
97. FAYMONVILLE, M.E.; DEBY, G.; LARBUISSON, R.; DEBY, C.; BODSON, L.; LIMET, R.; LAMY, M. - Prostaglandin E<sub>2</sub>, prostacyclin and tromboxane changes during nonpulsatile cardiopulmonary bypass in humans. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 91:858-866, 1986.
98. STEPHENS, N.L.; MEYERS, J.L.; CHERNIACK, R.M. - Oxygen, carbon dioxide, H<sup>+</sup> ion and bronchial length-tension relationships. J. Appl. Physiol., 25:376-383, 1968.
99. BUTLER, J.; CARO, C.G.; ALCALA, R.; DUBOIS, A. - Physiological factors affecting airway resistance in normal subjects and in patients with obstructive respiratory disease. J. Clin. Invest., 39:584-591, 1960.

100. TODA, N. & HATANO, Y. - Contractile responses of canine tracheal muscle during exposure to fentanyl and morphine. Anesthesiology, 53:93-100, 1980.
101. GAL, T.J. - Pulmonary mechanics in normal subjects following endotracheal intubation. Anesthesiology, 52: 27-35, 1980.
102. WEST, J.B. - Ventilation-perfusion relationships. Am. Rev. Resp. Dis., 116:919-943, 1977.
103. D'ALONZO, D.O.G.E. & DANTZKER, R.D. - Respiratory failure mechanisms of abnormal gas exchange, and oxygen delivery. Med. Clin. N. Am., 67:557-571, 1983.
104. WAGNER, P.D. - Diffusion and chemical reaction in pulmonary gas exchange. Physiol. Rev., 57:257-313, 1977.
105. RILEY, R.L. & COURNAND, A. - Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs: theory. J. Appl. Physiol., 4:77-101, 1971.
106. DANTZKER, R.D.; WAGNER, P.D.; WEST, J.B. - Instability of lungs units with low  $\dot{V}_A/Q$  ratios during O<sub>2</sub> breathing.

J. Appl. Physiol., 38:886-995, 1975.

107. PAHNER, K. & DIAMENT, M. - Post-operative changes in gas tensions of arterial blood and ventilatory function. Lancet, 2:180-182, 1966.
108. REHDER, K.; SESSLER, A.; MARS, H.M. - General anesthesia and the lung. Am. Rev. Resp. Dis., 112:541-563, 1975.
109. HEDLEY-WHITE, J.; CORNING, H.; LAVER, M.; AUSTEN, W.; BENOLIXEN, H. - Pulmonary ventilations-perfusion relations after heart valve replacement or repair in man. J. Clin. Invest., 44:406-416, 1965.
110. DANTZKER, R.D.; COWENHAVEN, M.W.; WILLOUGHBY, J.W.; KIRSH, M.M.; BOWER, J.S. - Gas exchange alterations associated with weaning from mechanical ventilation following coronary artery bypass grafting. Chest, 6:674-677, 1982.
111. REA, H.H.; HARRIS, E.A.; SEELYE, E.R.; WHITLOCK, R.M.L.; WITHY, S.J. - The effects of cardiopulmonary bypass upon pulmonary gas exchange. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 75:104-120, 1978.



9. ILUSTRAÇÕES

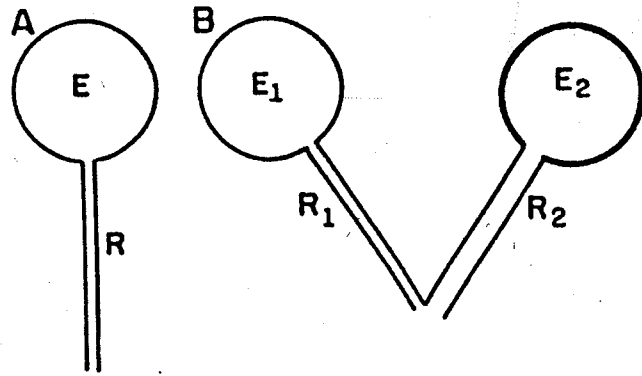


Figura - 1 A

Figura - 1 B

Figura 1A - Modelo de sistema respiratório com 1 compartimento, apresentando uma elastância constante (E) e resistência (R). (modificado de Bates).

Figura 1B - Apresentação de um modelo de sistema respiratório com 2 compartimentos em paralelo, apresentando diferentes elastâncias ( $E_1$  e  $E_2$ ) e resistências ( $R_1$  e  $R_2$ ).



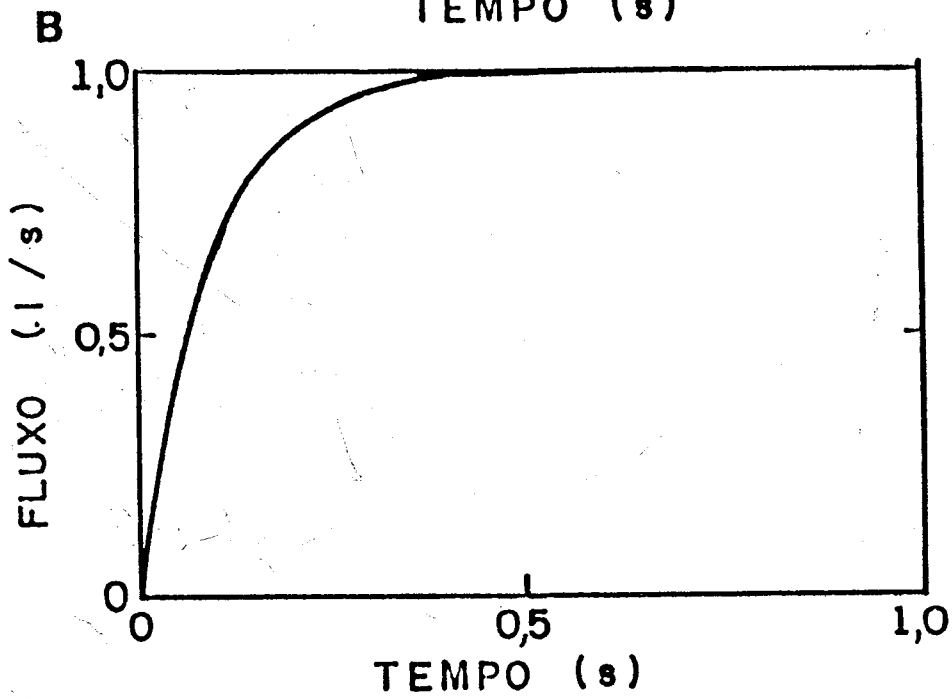
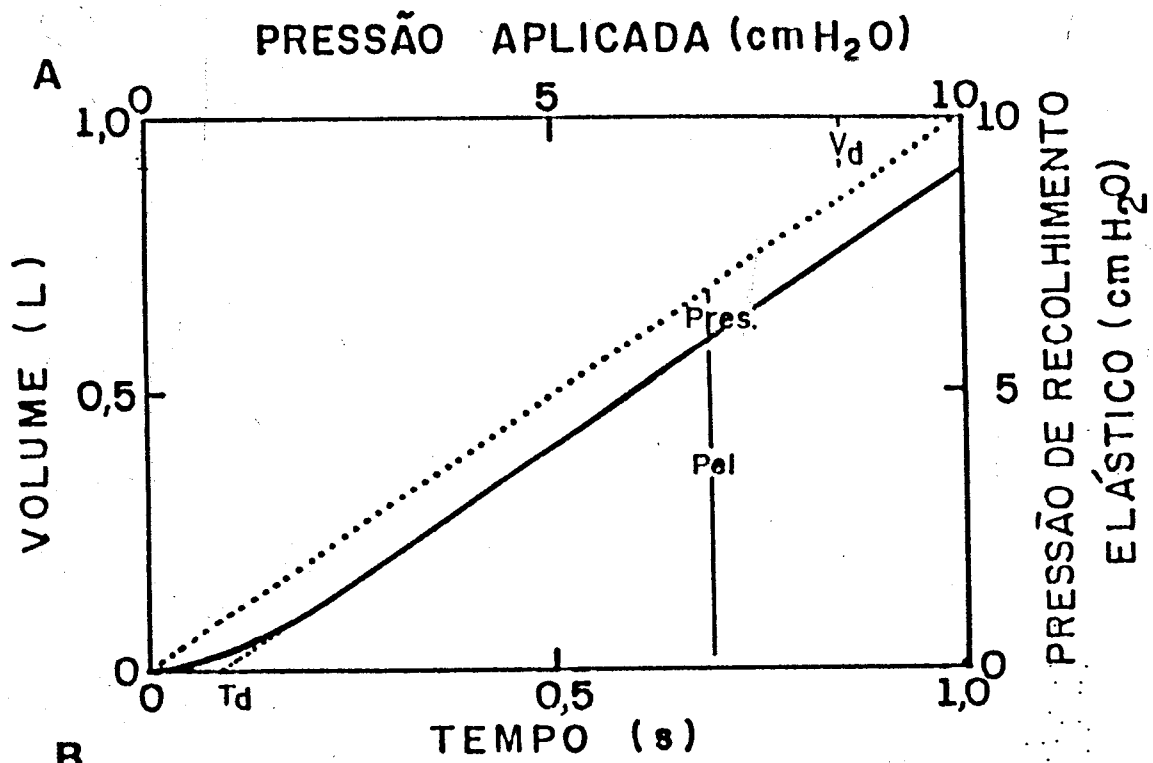


Figura - 2 A

Figura - 2 B

Figura 2 A - Modelo de sistema respiratório com 1 compartimento submetido à insuflação com fluxo constante. A linha pontilhada representa a relação volume/tempo na situação teórica de resistência zero. A linha contínua representa o traçado na vigência de uma resistência constante. Pres, representa a pressão resistiva ao fluxo aplicado, que iguala-se à diferença horizontal entre os dois traçados. Pel, mostra a pressão elástica que aumenta após os instantes iniciais da insuflação um incremento constante, traduzindo uma elastância linear. Td, representa o "tempo morto" do sistema, ou seja, o tempo necessário para ocorrer o equilíbrio entre resistência e fluxo, gerando uma pressão resistiva constante. Td, equivale ao intercepto da linha contínua com o eixo X, e representa a constante de tempo do sistema. Vd, é o "volume morto", que traduz a perda de acréscimo em volume devido à dissipação da pressão motriz pela resistência, dada pelo deslocamento da curva contínua para a direita

$$R = 1 \text{ cm H}_2\text{O.s.l}^{-1}$$

$$E = 10 \text{ cm H}_2\text{O.l}^{-1}$$

(modificado de Bates)

Figura 2 B - Relação fluxo/tempo no mesmo modelo apresentado na figura 2 A. Notar que após uma fase de aceleração, o fluxo permanece constante.

(modificado de Bates)

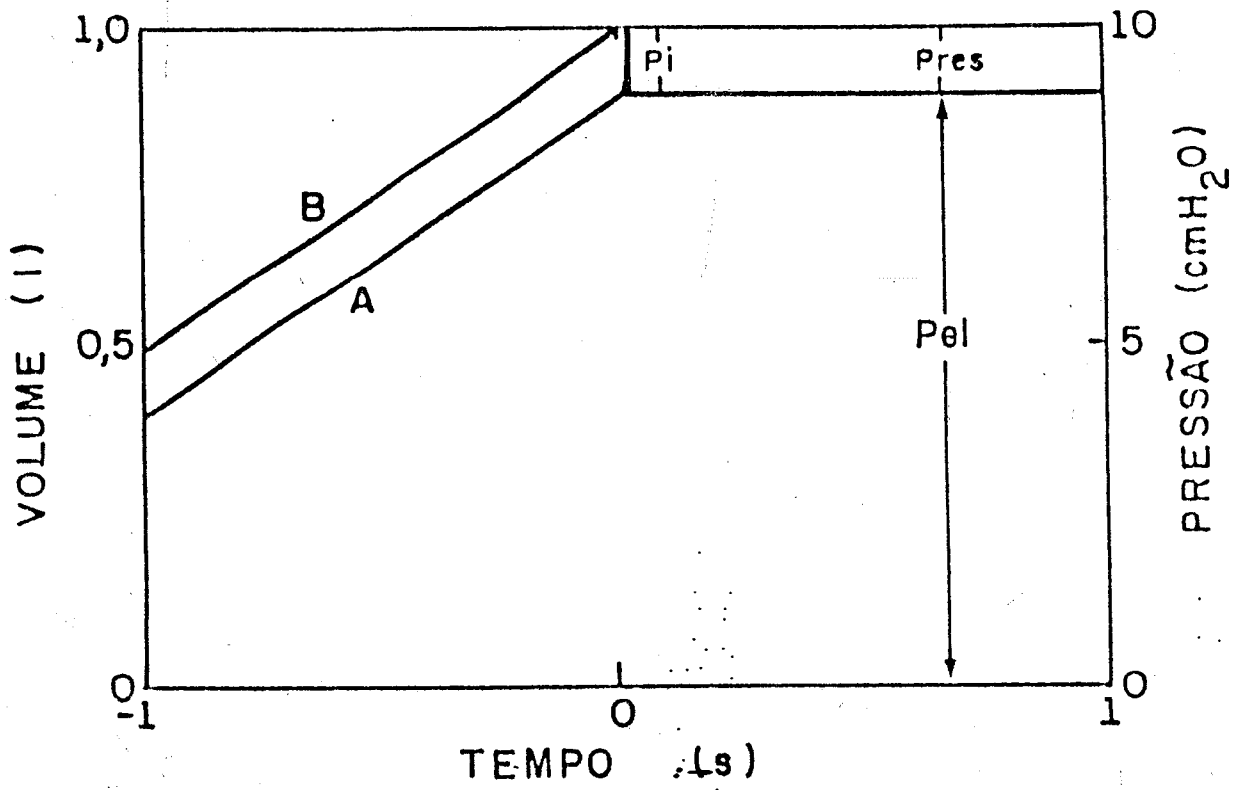


Figura - 3

Figura 3 - Esta figura representa o traçado teórico de um modelo do sistema respiratório com um compartimento submetido a um fluxo inspiratório constante. A, representa relação volume/tempo e B, relação pressão/tempo. A oclusão foi aplicada no tempo zero (0). Segue-se imediatamente uma queda abrupta na pressão. A diferença entre pressão máxima ( $P_{max}$ ) e a pressão elástica ( $P_{el}$ ) dividida pelo fluxo inspiratório, permite calcular a resistência do sistema respiratório ( $R_{rs}$ ).

Pres = pressão resistiva.

(modificado de Bates)



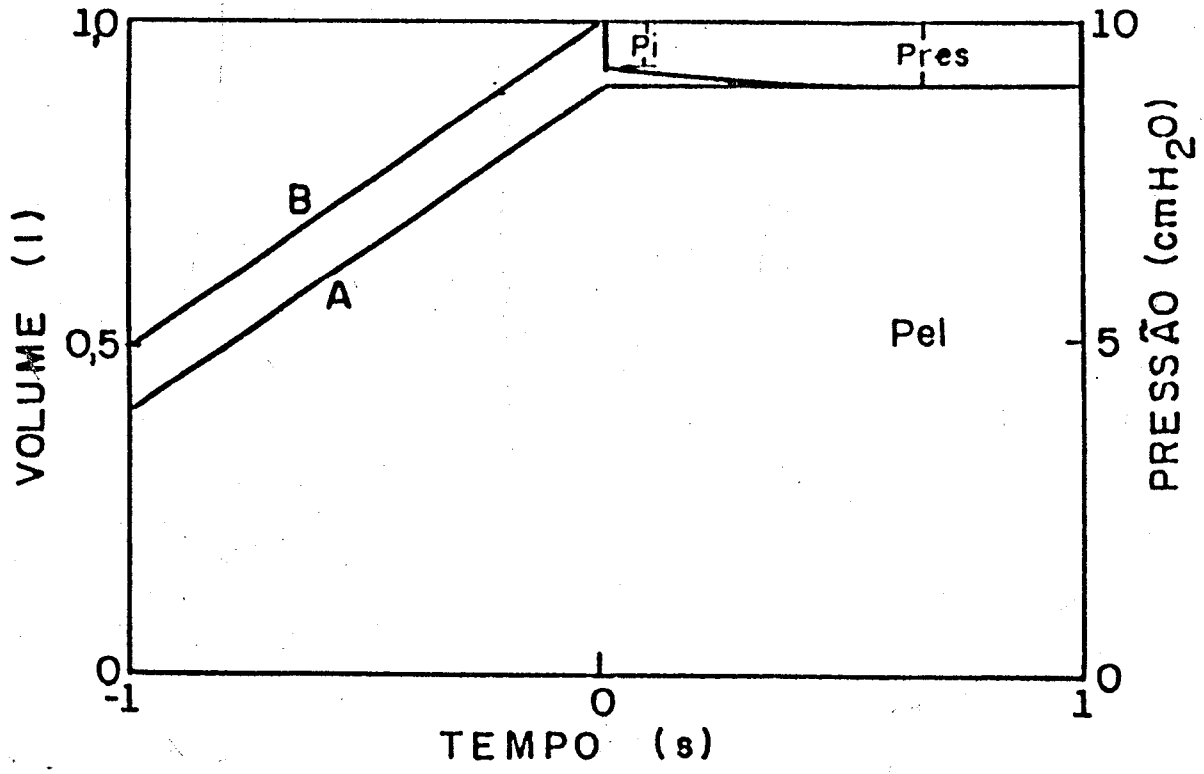


Figura - 4

Figura 4 - Apresentação do traçado teórico de um modelo de sistema respiratório com 2 compartimentos, submetido a um fluxo inspiratório constante. A, representa a relação pressão/tempo. Após a oclusão (tempo = 0), segue-se imediatamente uma queda abrupta da pressão, e a seguir uma queda mais lenta.

Pi = mudança de comportamento da queda da pressão.

Pel = pressão elástica.

Pres = pressão resistiva.

(modificado de Bates)

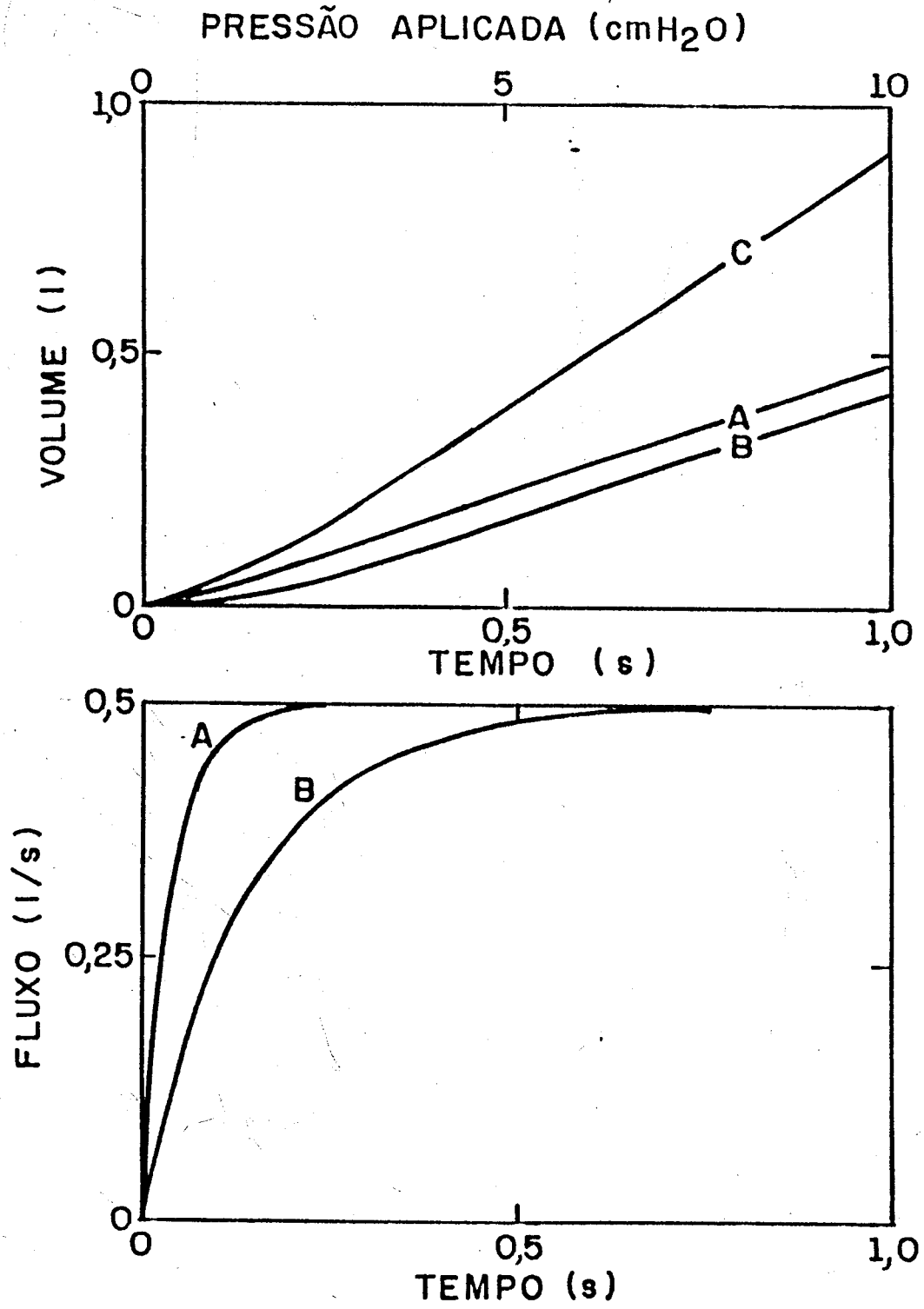


Figura - 5 A

Figura - 5 B

Figura 5 A - Relação volume/tempo para um modelo de sistema respiratório com 2 compartimentos no qual  $E_1 = E_2 = 20 \text{ l.cm H}_2\text{O}^{-1}$ ,  $R_1 = 1 \text{ cm H}_2\text{O.s.l}^{-1}$ ,  $R_2 = 3 \text{ cm H}_2\text{O.s.l}^{-1}$ , curva A, é o volume do compartimento 1, e curva B, é o volume do compartimento 2 e curva C, é o volume total. Nesta figura pode-se observar que cada curva possui um comportamento bimodal, não constantes inicialmente e constante a seguir.

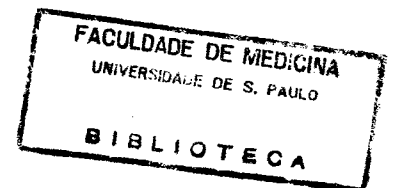
$E_1$  e  $E_2$  = elastâncias

$R_1$  e  $R_2$  = resistências

(modificado de Bates)

Figura 5 B - Relação fluxo/tempo para o mesmo modelo da figura 5A. Nesta figura B, corresponde a relação fluxo/tempo para o compartimento 1 e A, a relação fluxo/tempo para o compartimento 2.

(modificado de Bates)



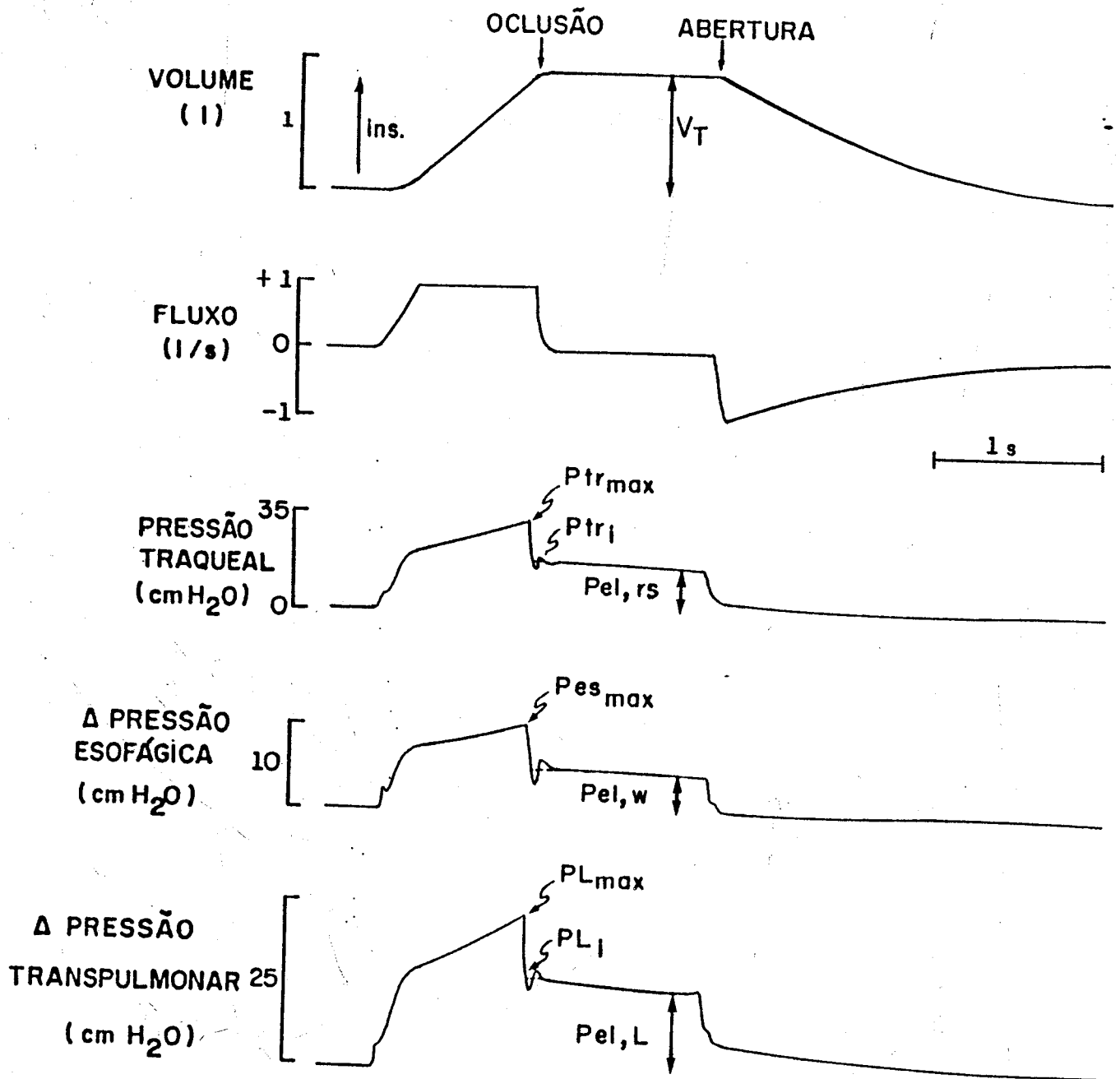


Figura - 6

Figura 6 - Nesta figura observa-se de forma esquemática os procedimentos empregados neste trabalho para a obtenção das variáveis respiratórias:

insp = inspiração em fluxo constante seguida de uma pausa

VT = volume corrente

Ptr<sub>max</sub> = pressão traqueal máxima

Ptr<sub>i</sub> = pressão traqueal não homogênea

Pel,rs = pressão de recolhimento elástico do sistema respiratório.

Pes<sub>max</sub> = pressão esofágica máxima

Pel,w = pressão de recolhimento elástico da parede torácica.

PL<sub>max</sub> = pressão transpulmonar

PL<sub>i</sub> = pressão pulmonar não homogênea

Pel,L = pressão de recolhimento elástico pulmonar

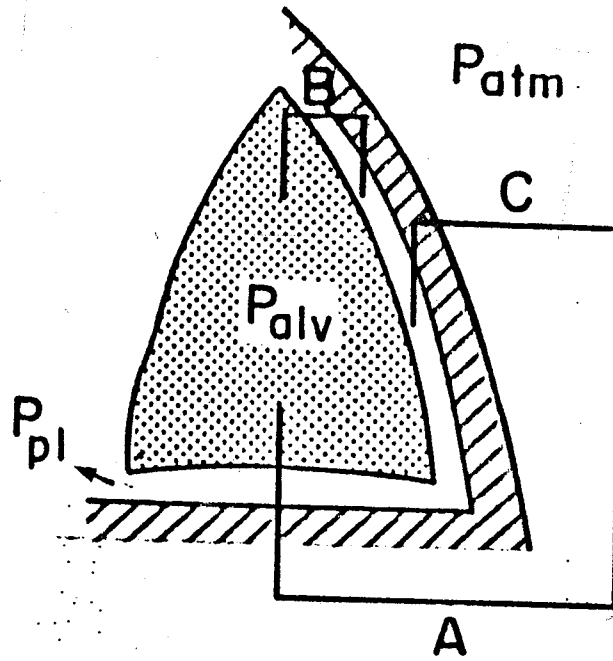


Figura - 7

Figura 7. - Representação das pressões que agem no pulmão

$$A = (P_{alv} - P_{atm}), B = (P_{alv} - P_{pl}), C = (P_{pl} - P_{atm})$$

$$A = B + C$$

$P_{alv}$  = pressão alveolar

$P_{pl}$  = pressão pleural

$P_{atm}$  = pressão atmosférica



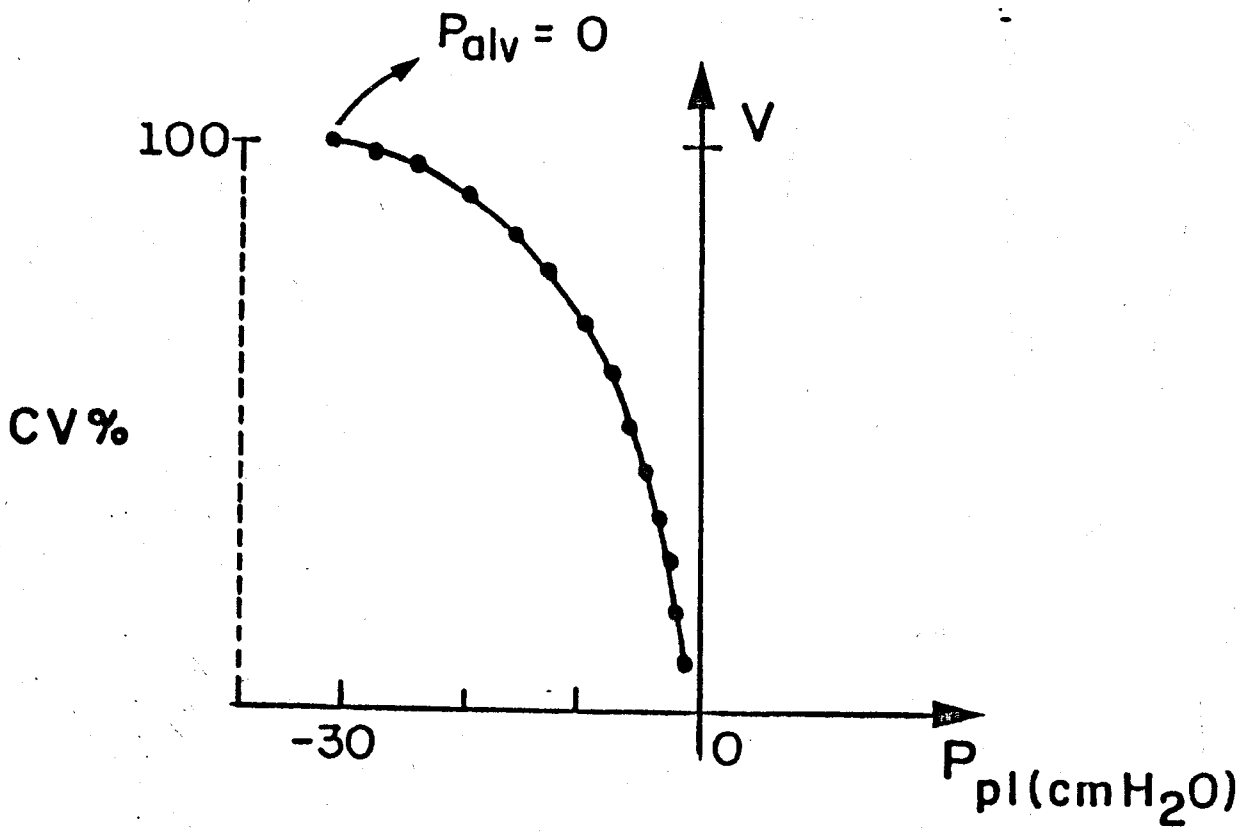


Figura - 8

Figura 8 - Curva de recolhimento elástico (estático) do pulmão. Em qualquer dos pontos que compõem a curva  $P_{alv} = 0$  conseqüentemente  $P_{pl} = -P_{stL}$

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO  
INSTITUTO DE FÍSICA  
CAIXA DE CORREIO 68.530-900  
RIO DE JANEIRO, RJ

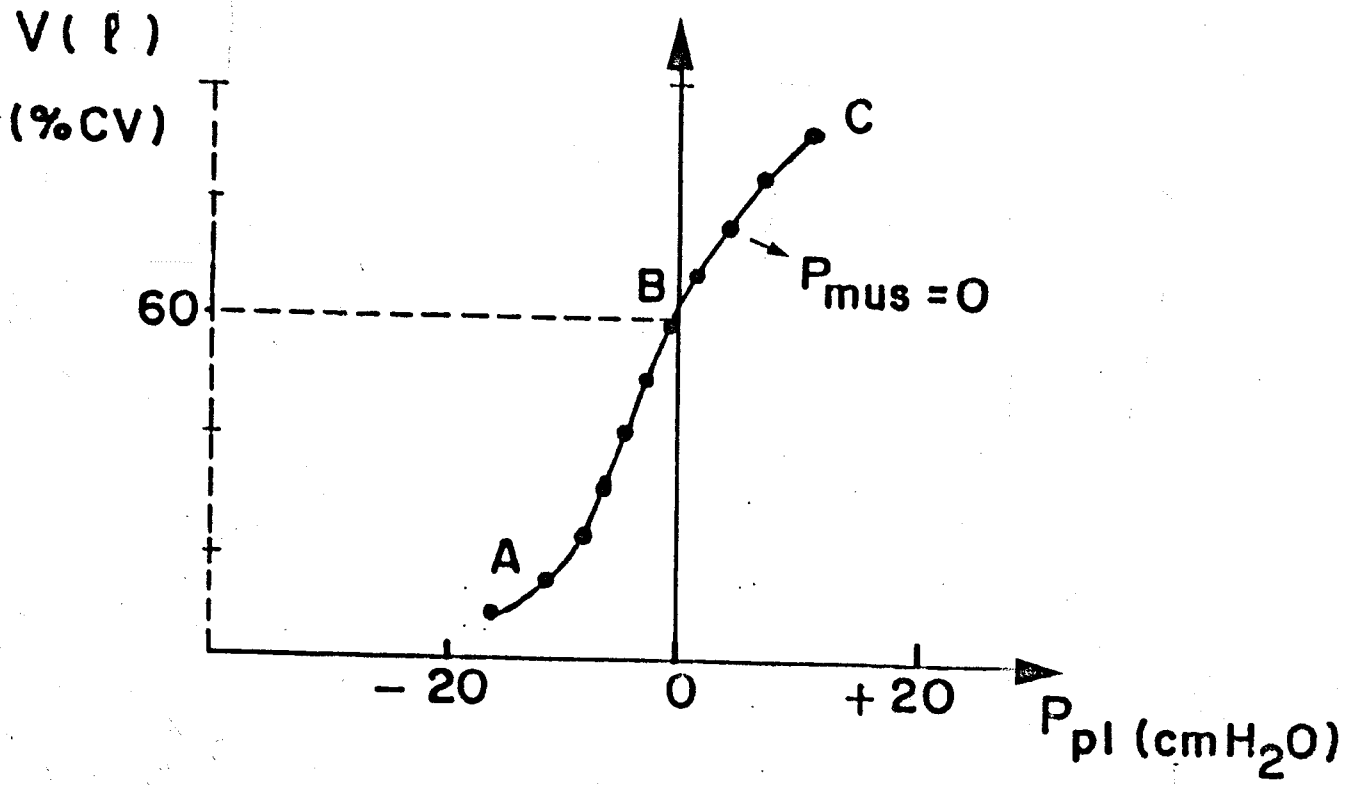


Figura - 9

Figura 9 - Curva de recolhimento elástico (estático) da pare de torácica. Em qualquer dos pontos que compõem a curva, A e C = são pontos de relaxamento, obtidos ao final e no início da capacidade vital, respectivamente.

B = é a posição de "repouso" da parede torácica a este volume ( $\pm$  60% da capacidade vital no homem) a parede não exerce qualquer força elástica sobre o pulmão.

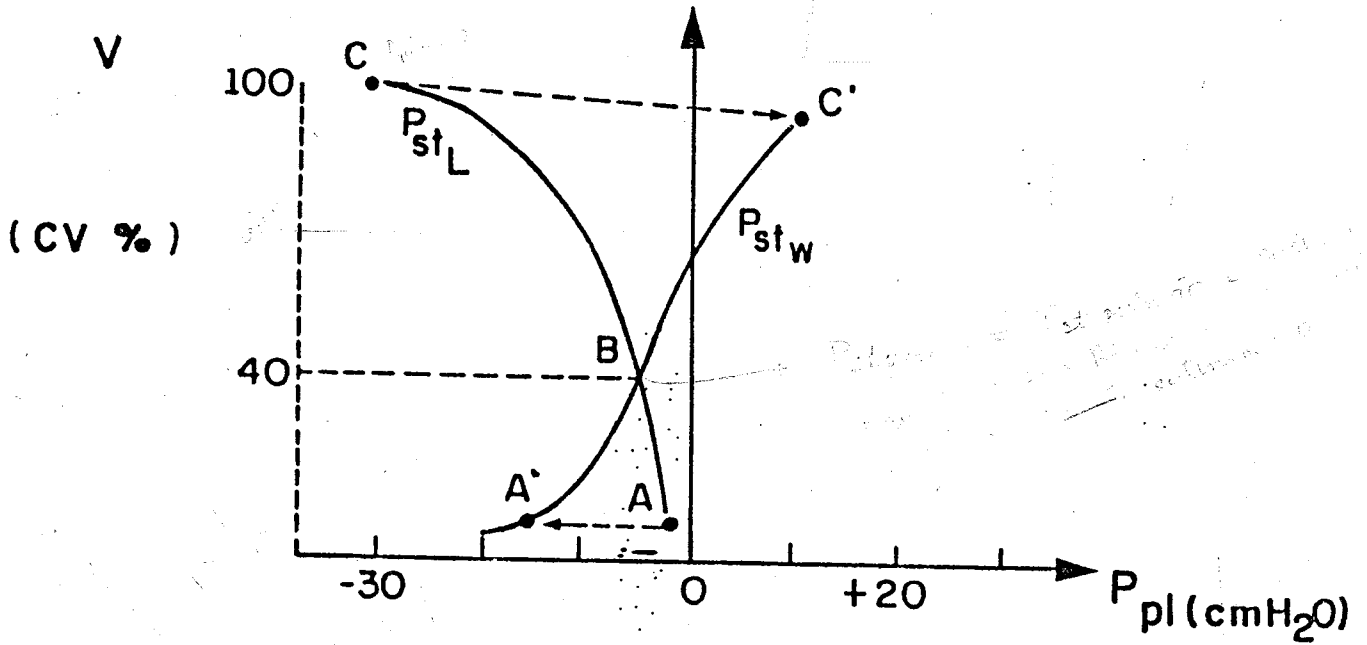
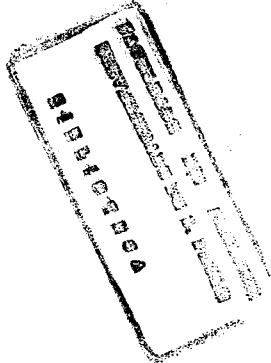


Figura - 10

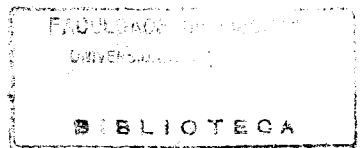


Figura 10 - Diagrama de CAMPBELL.

C - C' e A - A' = variações do volume pulmonar, devidas ao relaxamento da parede torácica no início e final da expiração, respectivamente.

B = é o ponto onde  $P_{stL} = P_{stw}$

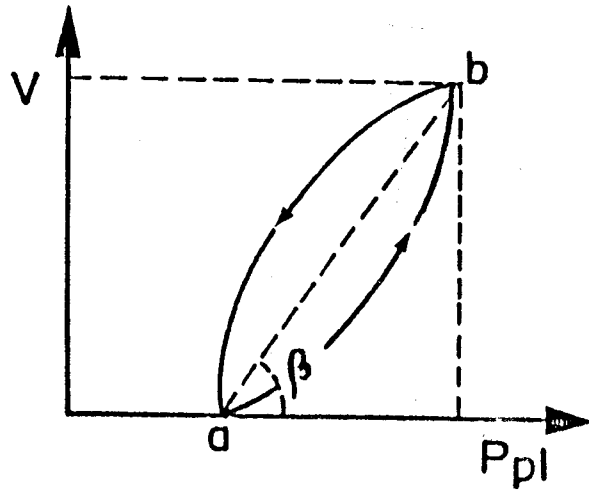
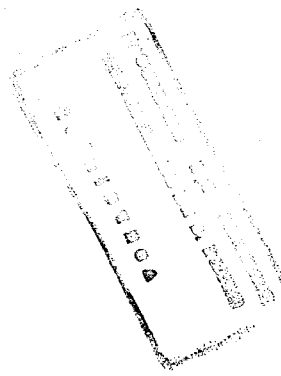


Figura - 11

Figura 11 - Curva volume contra pressão pleural onde estão re-  
presentados o final da expiração (a) e o final da  
inspiração (b) de um ciclo respiratório. O ângu-  
lo  $\beta$  é a complacência dinâmica.

FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DE S. PAULO  
BIBLIOTECA





10. TABELAS

Tabela I - Caracterização clínica dos pacientes

PACIENTE	IDADE (anos)	SEXO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	CLASSE FUNCIONAL	TABAGISMO
1	49	M	insuf. coronária	I* e II**	não
2	27	M	estenose mitral	II*	não
3	68	M	insuf. coronária	I* e II**	sim
4	61	M	estenose aórtica	II**	não
5	42	F	estenose mitral	II**	não
6	44	M	insuf. coronária	I* e II**	sim
7	52	F	estenose mitral	II*	sim
8	53	M	insuf. coronária	II* e II**	não
9	24	M	insuf. aórtica	II*	não
10	64	M	insuf. coronária	I* e III**	não
11	35	F	dupla lesão aórtica e mitral	II*	não
12	52	M	insuf. coronária	I* e II**	sim
MÉDIA	47,58				
D.P.	13,88				

\* Classificação funcional para cardíacos (N.Y.H.A.)

\*\* Classificação funcional para anginosos (C.H.A.)

Tabela II - Procedimentos operatórios

PACIENTE	OPERAÇÃO REALIZADA	DURAÇÃO (minutos)	VIA DE ACESSO	DRENAGEM PLEURAL
1	revascularização do miocárdio	300	esternotomia	esquerda
2	comissurotomia mitral	180	esternotomia	-
3	revascularização do miocárdio	330	esternotomia	esquerda
4	troca de valva aórtica	210	esternotomia	-
5	comissurotomia mitral	180	toracotomia lateral direita	direita
6	revascularização do miocárdio	360	esternotomia	esquerda e direita
7	comissurotomia mitral	360	esternotomia	-
8	revascularização do miocárdio	270	esternotomia	-
9	troca de valva aórtica	240	esternotomia	-
10	revascularização do miocárdio	240	esternotomia	-
11	troca de valvas aórtica e mitral	270	esternotomia	-
12	revascularização do miocárdio	270	esternotomia	esquerda
MÉDIA		267,50		
D.P.		61,96		

Tabela III - Características da anestesia

PACIENTE	Nº CÂNULA DE ENTUBAÇÃO		DIAZEPAN (mg)		FENTANIL (mg)		PANCURÔNIO (mg)		INOVAL (ml)		ÓXIDO NITROSO	
	IND.	MANUT.	IND.	MANUT.	IND.	MANUT.	IND.	MANUT.	IND.	MANUT.	IND.	MANUT.
1	9	30	-	-	0,35	1,4	12	4	2	-	-	SIM (50%)
2	9	30	-	-	0,25	1,5	6	2	1	-	-	SIM (50%)
3	9	25	-	-	0,5	1,5	12	-	-	-	-	SIM (50%)
4	9	30	-	-	0,5	1,0	10	2	-	-	-	SIM (50%)
5	8,5	20	10	10	0,5	1,5	8	-	-	-	-	SIM (50%)
6	9	30	-	-	0,5	1,5	12	-	-	-	-	SIM (50%)
7	8,5	20	10	10	0,5	0,75	12	8	4	-	-	SIM (50%)
8	9	30	-	-	0,5	1,0	12	2	-	-	-	SIM (50%)
9	9	10	10	10	0,5	0,5	8	4	-	-	-	SIM (50%)
10	9	30	-	-	0,5	1,5	12	-	-	-	-	SIM (50%)
11	8	30	10	10	0,25	1,75	12	-	-	-	-	SIM (50%)
12	9	20	10	10	1,5	2,0	12	4	20	10	-	SIM (50%)
MÉDIA		25,42			0,53	1,33	10,67					NÃO
D.P.		6,56			0,32	0,43	2,15					

Como medicação pré-anestésica todos os pacientes receberam :

1. Meperina - 2 mg/kg máximo - 100 mg
- e
2. Prometazina - 1 mg/kg máximo - 50 mg

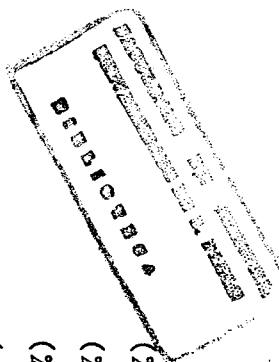


Tabela IV - Características da circulação extracorpórea

PACIENTE	PESO (kg)	ALTURA (m)	SUPERFÍCIE CORPÓREA (m <sup>2</sup> )	DURAÇÃO PERFUSÃO (min)	DILUIÇÃO*	FLUXO MÁXIMO (ml/min)	FLUXO MÍNIMO (ml/min)	TEMPERATURA MÍNIMA (°C)
1	64	1,62	1,68	129	total	3600	3400	28,5
2	56,8	1,58	1,60	60	total	3400	3400	31
3	67	1,67	1,75	47	total	3600	3000	31
4	84	1,67	1,90	83	total	4200	4000	27
5	52,5	1,55	1,48	55	total	3200	2800	30
6	77,5	1,67	1,85	120	total	3600	3200	30
7	68	1,60	1,60	90	total	3700	3200	30
8	69	1,63	1,75	110	total	4000	1400	30
9	63,7	1,77	1,80	62	total	4000	3600	32
10	61,1	1,62	1,65	130	total	3700	2400	29
11	49	1,52	1,45	107	parcial	3300	2500	30
12	69,5	1,63	1,75	95	parcial	4000	3000	24
MÉDIA	65,18	1,63	1,69	90,67		3691,67	2991,67	29,13
D.P.	9,83	0,06	0,14	29,44		308,83	672,12	2,22

\*Obs.: Diluição total : com solução de Ringer

Diluição parcial : com solução de Ringer e sangue

Tabela V - Valores de a e b da fórmula de cálculo da resistência do equipamento para as diferentes cânulas endotraqueais e respectivos coeficientes de correlação

Nº DA CÂNULA	a (cm H <sub>2</sub> O)	b	r
8,0	9,98	1,49	0,996
8,5	8,06	1,41	0,990
9,0	7,09	1,38	0,997

Tabela VI - Elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em cm H<sub>2</sub>O/l) antes e depois da cirurgia

PACIENTE	ANTES CIRURGIA			APÓS CIRURGIA		
	Ers	EL	Ew	Ers	EL	Ew
1	14,77±0,538	11,19±0,728	3,58±0,728	21,75±0,816	17,48±0,870	4,28±0,380
2	27,57±1,040	21,20±0,936	6,37±0,695	25,43±1,448	19,84±1,012	5,59±0,697
3	13,71±0,411	9,88±0,385	3,83±0,352	17,04±0,383	12,30±0,216	4,75±0,513
4	19,96±0,351	15,28±0,439	4,68±0,528	21,84±1,081	16,16±0,512	5,68±1,258
5	19,16±0,662	14,71±0,660	4,45±0,660	20,66±0,471	19,47±0,859	3,18±0,531
6	18,45±1,026	13,73±1,111	4,71±0,135	19,28±1,180	13,17±0,823	6,11±0,371
7	20,22±1,578	17,86±0,650	2,36±0,993	23,49±0,936	18,35±0,365	5,14±0,866
8	16,13±0,826	9,29±0,568	6,84±1,037	18,14±0,647	13,03±0,208	5,11±0,442
9	13,60±0,217	9,25±0,383	4,35±0,469	16,02±0,148	11,51±0,476	4,51±0,383
10	14,01±0,715	9,49±0,482	4,52±0,395	14,53±0	9,28±0,491	5,25±0,491
11	34,08±0,688	26,69±0,307	7,40±0,693	37,03±1,459	29,74±0,705	7,29±1,118
12	16,24±1,160	11,61±0,908	4,64±0,274	16,98±0,470	12,03±0,218	4,95±0,512
MÉDIA	18,99	14,18	4,81	21,18	16,03	5,15
D.P.	6,175	5,438	1,421	6,000	5,518	1,011

Ers, EL e Ew, elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica, respectivamente. Ca da valor é a média ( $\pm$  D.P.) de 5 determinações por paciente.

Tabela VII-A - Resistências do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em  $\text{cm H}_2\text{O.l}^{-1}.\text{s}$ ) e seus subcomponentes  $R_{\text{min}}$  e  $R_{\text{U}}$  antes de cirurgia cardíaca

PACIENTE	SISTEMA RESPIRATÓRIO				PULMÃO			PAREDE TORÁCICA		
	$R_{\text{rs max}}$	$R_{\text{rs min}}$	$R_{\text{rs U}}$	$R_{\text{L max}}$	$R_{\text{L min}}$	$R_{\text{L U}}$	$R_{\text{w max}}$	$R_{\text{w min}}$	$R_{\text{w U}}$	
1	6,29±0,967	3,63±0,808	2,66±0,460	5,26±0,832	3,32±0,782	1,94±0,180	1,03±0,402	0,31±0,037	0,72±0,389	
2	8,83±0,544	4,66±0,517	4,17±0,582	7,43±0,334	3,69±0,370	3,74±0,412	1,39±0,373	0,96±0,258	0,43±0,246	
3	10,84±0,406	8,32±0,564	2,52±0,176	10,15±0,313	7,87±0,428	2,28±0,427	0,69±0,409	0,35±0,219	0,34±0,194	
4	16,34±1,344	11,79±0,805	4,55±0,755	14,98±1,281	11,07±0,571	3,91±1,057	1,35±0,780	0,72±0,336	0,64±0,560	
5	7,88±0,983	3,67±0,946	4,21±0,310	5,83±1,323	2,76±1,042	3,08±0,456	2,05±0,391	0,91±0,346	1,14±0,543	
6	8,80±2,131	6,34±2,212	2,46±0,639	8,29±1,951	5,90±2,044	2,40±0,659	0,51±0,267	0,39±0,204	0,12±0,083	
7	11,19±0,413	6,26±0,891	4,93±0,750	10,33±0,397	5,63±0,609	4,70±0,785	0,86±0,347	0,64±0,297	0,22±0,071	
8	7,94±0,584	2,87±0,103	5,07±0,611	6,10±0,140	1,33±0,326	4,77±0,474	1,85±0,140	1,55±0,289	0,30±0,190	
9	9,57±0,511	5,91±0,653	3,66±0,198	8,42±0,633	5,27±0,550	3,15±0,132	1,15±0,193	0,64±0,176	0,52±0,309	
10	10,56±0,565	7,71±0,470	2,85±0,474	7,53±0,863	5,53±0,822	2,00±0,410	3,03±0,968	2,17±0,672	0,85±0,394	
11	10,66±0,745	5,19±0,433	5,47±0,457	8,37±0,173	3,37±0,507	5,00±0,365	2,29±0,883	1,72±0,992	0,57±0,361	
12	10,49±0,462	8,28±0,461	2,21±0,422	7,09±0,577	5,47±0,443	1,62±0,541	3,40±0,618	2,81±0,605	0,59±0,325	
$\bar{X}$	9,95	6,22	3,73	8,32	5,10	3,22	1,63	1,10	0,54	
D.P.	2,500	2,522	1,155	2,614	2,566	1,198	0,915	0,796	0,285	

$R_{\text{max}}$  e  $R_{\text{min}}$ , valores máximos e mínimos de resistência;  $R_{\text{U}}$ , resistência devida à resolução do "Pendelluft" e "stress relaxation". Os valores individuais representam a média  $\pm$  desvio padrão de 5 determinações.

Resistência do equipamento a nível das curvas avaliadas



SISTEMA RESPIRATÓRIO

PACIENTE	SISTEMA RESPIRATÓRIO				PULMÃO				PAREDE TORÁCICA			
	Rrs <sub>max</sub>	Rrs <sub>min</sub>	Rrs <sub>u</sub>	RL <sub>max</sub>	RL <sub>min</sub>	RL <sub>u</sub>	Rw <sub>max</sub>	Rw <sub>min</sub>	Rw <sub>u</sub>			
1	4,41±0,577	1,79±0,185	2,62±0,547	3,66±0,472	1,62±0,220	2,04±0,411	0,75±0,149	0,17±0,052	0,58±0,148			
2	7,74±0,496	2,92±0,263	4,82±0,328	5,73±0,618	1,92±0,461	3,81±0,693	2,01±0,374	0,99±0,482	1,02±0,474			
3	7,60±0,548	4,94±0,449	2,66±0,405	6,24±0,303	4,41±0,264	1,82±0,523	1,38±0,602	0,54±0,247	0,83±0,464			
4	13,71±0,812	8,27±0,807	5,44±0,964	9,87±0,541	6,71±0,447	3,16±0,322	3,83±0,717	1,55±0,527	2,28±1,048			
5	7,90±0,253	3,85±0,282	4,05±0,525	6,25±0,363	3,23±0,191	3,02±0,464	1,48±0,418	0,53±0,169	0,95±0,514			
6	10,38±1,686	7,00±1,687	3,38±0,891	5,58±1,303	3,59±1,227	2,00±0,420	4,80±0,410	3,41±0,636	1,38±0,473			
7	8,59±1,117	2,91±0,908	5,68±1,966	5,93±0,713	2,07±0,845	3,86±1,009	2,66±0,666	0,67±0,237	1,99±0,780			
8	9,23±0,586	5,56±0,426	3,67±0,176	4,34±0,350	1,86±0,173	2,48±0,403	4,90±0,926	3,71±0,417	1,19±0,576			
9	5,02±0,385	1,25±0,183	3,77±0,445	3,68±0,548	0,65±0,219	3,03±0,479	1,34±0,398	0,60±0,189	0,74±0,212			
10	8,44±0,240	4,67±0,188	3,77±0,197	5,73±0,217	4,19±0,396	1,54±0,336	2,71±0,144	0,48±0,221	2,23±0,302			
11	14,75±0,830	7,52±0,605	7,23±0,343	11,15±1,838	6,06±0,679	5,09±1,455	3,60±1,238	1,20±0,188	2,39±1,166			
12	6,43±1,200	2,63±0,107	3,80±1,193	2,54±0,089	1,43±0,360	1,11±0,321	3,89±1,136	1,20±0,461	2,69±1,241			
$\bar{X}$	8,68	4,44	4,24	5,89	3,15	2,75	2,78	1,25	1,52			
D.P.	3,086	2,291	1,335	2,475	1,905	1,141	1,415	1,145	0,745			

max e R<sub>min</sub>, valores máximos e mínimos de resistência; R<sub>u</sub>, resistência devida à resolução do "pendelluft" e "stress relaxation".  
 s valores individuais representam a média ± desvio padrão de 5 determinações.  
 resistência do equipamento e vice gases emmeriores excluídas

Tabela VIII - Elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em cm H<sub>2</sub>O/l) nos pacientes coronariopatas antes e após a cirurgia

PACIENTE	ANTES CIRURGIA		APÓS CIRURGIA	
	Ers	EL	Ers	EL
1	14,77±0,538	11,19±0,728	21,75±0,816	17,48±0,870
3	13,71±0,411	9,88±0,385	17,04±0,383	12,30±0,216
6	18,45±1,026	13,73±1,111	19,28±1,180	13,17±0,823
8	16,13±0,826	9,29±0,568	18,14±0,647	13,03±0,208
10	14,01±0,715	9,49±0,482	14,53±0	9,28±0,491
12	16,24±1,160	11,61±0,908	16,98 0,470	12,03±0,218
$\bar{X}$	15,55 **	10,87 **	17,95	12,88
D.P.	1,766	1,686	2,438	2,657
				5,08
				0,609

Ers, EL e Ew elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica, respectivamente. Os valores individuais representam a média ± desvio padrão de 5 determinações.

\*\* Diferença significativa (5%) em relação aos resultados obtidos em pacientes valvopatas.

Tabela IX-A - Resistências do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em  $\text{cm H}_2\text{O.l}^{-1}.\text{s}$ ) e seus subcomponentes  $R_{\text{min}}$  e  $R_{\text{u}}$  em pacientes coronariopatas antes da cirurgia

PACIENTE	SISTEMA RESPIRATÓRIO				PULMÃO		PAREDE TORÁCICA		
	$R_{\text{rs max}}$	$R_{\text{rs min}}$	$R_{\text{rs u}}$	$R_{\text{L max}}$	$R_{\text{L min}}$	$R_{\text{L u}}$	$R_{\text{w max}}$	$R_{\text{w min}}$	$R_{\text{w u}}$
1	6,29±0,967	3,63±0,808	2,66±0,460	5,26±0,832	3,32±0,782	1,94±0,180	1,03±0,402	0,31±0,037	0,72±0,389
3	10,84±0,406	8,32±0,564	2,52±0,176	10,15±0,313	7,87±0,428	2,28±0,427	0,69±0,409	0,35±0,219	0,34±0,194
6	8,80±2,131	6,34±2,212	2,46±0,639	8,29±1,951	5,90±2,044	2,40±0,659	0,51±0,267	0,39±0,204	0,12±0,083
8	7,94±0,584	2,87±0,103	5,07±0,611	6,10±0,140	1,33±0,325	4,77±0,474	1,85±0,140	1,55±0,289	0,30±0,190
10	10,56±0,565	7,71±0,470	2,85±0,474	7,53±0,863	5,53±0,822	2,00±0,410	3,03±0,968	2,17±0,672	0,85±0,394
12	10,49±0,462	8,28±0,461	2,21±0,422	7,09±0,577	5,47±0,443	1,62±0,541	3,40±0,618	2,81±0,605	0,59±0,325
$\bar{X}$	9,15	6,19	2,96 **	7,40	4,90	2,50 **	1,75	1,26	0,49
D.P.	1,811	2,401	1,055	1,717	2,271	1,144	1,229	1,077	0,279

$R_{\text{max}}$  e  $R_{\text{min}}$ , valores máximos e mínimos de resistência;  $R_{\text{u}}$ , resistência devida à resolução do "Pendelluft" e "stress relaxation". Os valores individuais representam a média  $\pm$  desvio padrão de 5 determinações.

Resistência do equipamento e vias aéreas superiores excluídas.

\*\* Diferença significativa (5%) em relação aos valores obtidos nos pacientes valvopatas.

abela IX-B - Resistências do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em  $\text{cm H}_2\text{O.l}^{-1}.\text{s}$ ) e seus subcomponentes  $R_{\text{min}}$  e  $R_u$  em pacientes coronariopatas após a cirurgia

PACIENTE	SISTEMA RESPIRATÓRIO				PULMÃO		PAREDE TORÁCICA		
	$R_{rs\text{max}}$	$R_{rs\text{min}}$	$R_{rsu}$	$RL_{\text{max}}$	$RL_{\text{min}}$	$RL_u$	$Rw_{\text{max}}$	$Rw_{\text{min}}$	$Rw_u$
1	4,41±0,577	1,79±0,185	2,62±0,547	3,66±0,472	1,62±0,220	2,04±0,411	0,75±0,149	0,17±0,052	0,58±0,148
3	7,60±0,548	4,94±0,449	2,66±0,405	6,25±0,303	4,40±0,264	1,82±0,523	1,38±0,602	0,54±0,247	0,83±0,464
6	10,38±1,686	7,00±1,687	3,38±0,891	5,58±1,303	3,59±1,227	2,00±0,420	4,80±0,410	3,41±0,636	1,38±0,473
8	9,23±0,586	5,56±0,426	3,67±0,176	4,34±0,350	1,86±0,173	2,48±0,403	4,90±0,926	3,71±0,417	1,19±0,576
10	8,44±0,240	4,67±0,188	3,77±0,197	5,73±0,217	4,19±0,396	1,54±0,336	2,71±0,144	0,48±0,221	2,23±0,302
12	6,43±1,200	2,63±0,107	3,80±1,193	2,54±0,089	1,43±0,360	1,11±0,321	3,89±1,136	1,20±0,461	2,69±1,241
$\bar{x}$	7,75	4,43	3,32	4,68	2,85	1,83	3,07	1,59	1,48
P.P.	2,122	1,919	0,545	1,422	1,361	0,469	1,754	1,569	0,819

$R_{rs}$  e  $R_{\text{min}}$ , valores máximos e mínimos de resistência;  $R_u$ , resistência devida à resolução do "pendelluft" e "stress relaxation".  
valores individuais representam a média  $\pm$  desvio padrão de 5 determinações.  
resistência do equipamento e vias aéreas superiores excluídas.

Tabela X - Elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em cm H<sub>2</sub>O/l) nos pacientes valvopatas antes e após a cirurgia

PACIENTE	ANTES CIRURGIA			APÓS CIRURGIA		
	Ers	EL	Ew	Ers	EL	Ew
2	27,57±1,040	21,20±0,936	6,37±0,695	25,43±1,448	19,84±1,012	5,59±0,697
4	19,96±0,351	15,28±0,439	4,68±0,528	21,84±1,081	16,16±0,512	5,68±1,258
5	19,16±0,662	14,71±0,660	4,45±0,660	22,66±0,471	19,47±0,859	3,18±0,531
7	20,22±1,578	17,86±0,650	2,36±0,993	23,55±1,070	18,49±0,230	5,03±0,978
9	13,60±0,217	9,25±0,383	4,35±0,469	16,02±0,148	11,51±0,476	4,51±0,383
11	34,08±0,688	26,69±0,307	7,40±0,693	37,03±1,459	29,74±0,705	7,29±1,118
$\bar{X}$	22,43**	17,50**	4,94	24,42	19,20	5,21
D.P.	7,236	5,98	1,755	6,944	6,008	1,366

Ers, EL e Ew elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica, respectivamente. Os valores representam a média  $\pm$  desvio padrão de 5 determinações.

\*\* Diferença significativa (5%) com relação aos resultados obtidos em pacientes coronariopatas.

Tabela XI-A - Resistências do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em  $\text{cm H}_2\text{O.l}^{-1}.\text{s}$ ) e seus subcomponentes  $R_{\min}$  e  $R_u$  em pacientes valvopatas antes da cirurgia

PACIENTE	SISTEMA RESPIRATÓRIO				PULMÃO		PAREDE TORÁCICA		
	$R_{rs\max}$	$R_{rs\min}$	$R_{rsu}$	$RL_{\max}$	$RL_{\min}$	$RL_u$	$Rw_{\max}$	$Rw_{\min}$	$Rw_u$
2	8,83±0,544	4,66±0,517	4,17±0,582	7,43±0,334	3,69±0,370	3,74±0,412	1,39±0,373	0,96±0,258	0,43±0,246
4	16,34±1,344	11,79±0,805	4,55±0,755	14,98±1,281	11,07±0,571	3,91±1,057	1,35±0,780	0,72±0,336	0,64±0,560
5	7,88±0,983	3,67±0,946	4,21±0,310	5,83±1,323	2,76±1,042	3,08±0,456	2,05±0,391	0,91±0,346	1,14±0,543
7	11,19±0,413	6,26±0,891	4,93±0,750	10,33±0,397	5,63±0,609	4,70±0,785	0,86±0,347	0,64±0,297	0,22±0,071
9	9,57±0,511	5,91±0,653	3,66±0,198	8,42±0,633	5,27±0,550	3,15±0,132	1,15±0,193	0,64±0,176	0,52±0,309
11	10,66±0,745	5,19±0,433	5,47±0,457	8,37±0,173	3,37±0,507	5,00±0,365	2,29±0,883	1,72±0,992	0,57±0,361
$\bar{X}$	10,75	6,25	4,50 **	9,23	5,30	3,93**	1,52	0,93	0,59
D.P.	2,992	2,868	0,637	3,177	3,039	0,788	0,545	0,409	0,307

$R_{\max}$  e  $R_{\min}$ , valores máximos e mínimos de resistência;  $R_u$ , resistência devida à resolução do "Pendelluft" e "stress relaxation". Os valores individuais representam a média  $\pm$  desvio padrão de 5 determinações.

Resistência do equipamento e vias aéreas superiores excluídas.

\*\* Diferença significativa (5%) em relação aos valores obtidos nos pacientes coronariopatas.

Tabela XI-B - Resistências do sistema respiratório, pulmão e parede torácica (em  $\text{cm H}_2\text{O.l}^{-1}.\text{s}$ ) e seus subcomponentes  $R_{\min}$  e  $R_u$  em pacientes valvopatas após a cirurgia

PACIENTE	SISTEMA RESPIRATÓRIO				PULMÃO		PAREDE TORÁCICA		
	$R_{rs\max}$	$R_{rs\min}$	$R_{rsu}$	$RL_{\max}$	$RL_{\min}$	$RL_u$	$Rw_{\max}$	$Rw_{\min}$	$Rw_u$
2	7,74±0,496	2,92±0,263	4,82±0,328	5,73±0,618	1,92±0,461	3,81±0,693	2,01±0,374	0,99±0,482	1,02±0,474
4	13,71±0,812	8,27±0,807	5,44±0,964	9,87±0,541	6,71±0,447	3,16±0,322	3,83±0,717	1,55±0,527	2,28±1,048
5	7,90±0,253	3,85±0,282	4,05±0,525	6,25±0,363	3,23±0,191	3,02±0,464	1,48±0,418	0,53±0,169	0,95±0,514
7	8,59±1,117	2,91±0,908	5,68±1,966	5,93±0,713	2,07±0,845	3,86±1,009	2,66±0,666	0,67±0,237	1,99±0,780
9	5,02±0,385	1,25±0,183	3,77±0,445	3,68±0,548	0,65±0,219	3,03±0,479	1,34±0,388	0,60±0,189	0,74±0,212
11	14,75±0,830	7,52±0,605	7,23±0,343	11,15±1,838	6,06±0,679	5,09±1,455	3,60±1,238	1,20±0,188	2,39±1,166
$\bar{X}$	9,62	4,45	5,17	7,10	3,44	3,66	2,49	0,92	1,56
D.P.	3,788	2,805	1,258	2,819	2,432	0,795	1,061	0,399	0,739

$R_{\max}$  e  $R_{\min}$ , valores máximos e mínimos de resistência;  $R_u$ , resistência devida à resolução do "Pendelluft" e "stress relaxation". Os valores individuais representam a média  $\pm$  desvio padrão de 5 determinações. Resistência do equipamento e vias aéreas superiores excluídas.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Tabela XII - Variações dos valores de elastâncias (em cm H<sub>2</sub>O/l) e resistências (em cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.s)

PACIENTE	Ers	EL	Ew	Rrs <sub>max</sub>	Rrs <sub>min</sub>	Rrs <sub>u</sub>	RL <sub>max</sub>	RL <sub>min</sub>	RL <sub>u</sub>	Rw <sub>max</sub>	Rw <sub>min</sub>	Rw <sub>u</sub>
1	-6,98	-6,29	-0,70	1,88	1,84	-0,04	1,60	1,70	-0,10	0,28	0,14	0,14
2	2,14	1,36	0,78	1,09	1,74	-0,65	1,70	1,77	-0,07	-0,62	-0,03	-0,59
3	-3,33	-2,42	-0,92	3,24	3,38	-0,14	3,91	3,46	0,46	-0,69	-0,19	-0,49
4	-1,88	-0,88	-1,00	2,63	3,52	-0,89	5,11	4,36	0,75	-2,48	-0,83	-1,64
5	-3,50	-4,76	1,27	-0,02	-0,18	0,16	-0,42	-0,47	0,06	0,46	0,38	0,19
6	-0,83	0,56	-1,40	-1,58	-0,66	-0,92	2,71	2,31	-0,40	-4,29	-3,02	-1,26
7	-3,33	-0,63	-2,70	2,60	3,35	-0,75	4,40	3,56	0,84	-1,80	-0,03	-1,77
8	-2,01	-3,74	1,73	-1,29	-2,69	1,40	1,76	-0,53	2,29	-3,05	-2,16	-0,89
9	-2,42	-2,26	-0,16	4,55	4,66	-0,11	4,74	4,62	0,12	-0,19	0,04	-0,22
10	-0,52	0,21	-0,73	2,12	3,04	-0,92	1,80	1,34	0,46	0,32	1,69	-1,38
11	-2,95	-3,05	0,11	-4,09	-2,33	-1,76	-2,78	-2,69	-0,09	-1,31	0,52	-1,82
12	-0,74	-0,42	-0,31	4,06	5,65	-1,59	4,55	4,04	0,51	0,49	1,61	-2,10
$\bar{X}$	-2,20*	-1,86*	-0,34	1,27	1,78*	-0,51	2,42*	1,96*	0,47*	-1,07*	-0,16	-0,99*
D.P.	2,206	2,306	1,210	2,563	2,690	0,852	2,345	2,263	0,657	1,553	1,352	0,790
D.P./ $\sqrt{n}$	0,637	0,667	0,350	0,741	0,777	0,246	0,678	0,654	0,190	0,449	0,391	0,228
$\bar{X}/D.P./\sqrt{n}$	3,454	2,789	0,971	1,714	2,291	2,073	3,569	2,997	2,474	2,383	0,409	4,342

Ers, EL e Ew, elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica, respectivamente, R<sub>max</sub> e R<sub>min</sub> valores máximos e mínimos de resistência; R<sub>u</sub>, resistência devida à resolução do "pendelluft" + "stress relaxation". Cada valor representa a subtração do resultado médio final do inicial.  
\* Variações significativas (5%)



Tabela XIII - Variações dos valores de elastâncias (em cm H<sub>2</sub>O/l) e resistência (em cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.s) em pacientes coronariopatas

PACIENTE	Ers	EL	Ew	Rrs <sub>max</sub>	Rrs <sub>min</sub>	Rrs <sub>u</sub>	RL <sub>max</sub>	RL <sub>min</sub>	RL <sub>u</sub>	Rw <sub>max</sub>	Rw <sub>min</sub>	Rw <sub>u</sub>
1	-6,98	-6,29	-0,70	1,88	1,84	0,04	1,60	1,70	-0,10	0,28	0,14	0,14
3	-3,33	-2,42	-0,92	3,24	3,38	-0,14	3,91	3,46	0,46	-0,69	-0,19	-0,49
6	-0,83	0,56	-1,40	-1,58	-0,66	-0,92	2,71	2,31	0,40	-4,29	-3,02	-1,26
8	-2,01	-3,74	1,73	-1,29	-2,69	1,40	1,76	-0,53	2,29	-3,05	-2,16	-0,89
10	-0,52	0,21	-0,73	2,12	3,04	-0,92	1,80	1,34	0,46	0,32	1,69	-1,38
12	-0,74	-0,42	-0,31	4,06	5,65	-1,59	4,55	4,04	0,51	0,49	1,61	-2,10
$\bar{X}$	-2,40*	-2,02	-0,39	1,41	1,76	-0,36	2,72*	2,05*	0,67	-1,16	-0,32	-1,00*
D.P.	2,48	2,67	1,097	2,338	3,002	1,044	1,248	1,631	0,825	2,029	1,932	0,774
D.P./ $\sqrt{n}$	1,012	1,090	0,448	0,954	1,225	0,424	0,509	0,666	0,337	0,828	0,789	0,316
$\bar{X}/D.P./\sqrt{n}$	2,372	1,853	0,871	1,478	1,437	0,849	5,344	3,078	1,989	1,401	0,406	3,165

Ers, EL e Ew, elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica, respectivamente; R<sub>max</sub> e R<sub>min</sub>, valores máximos e mínimos de resistência; R<sub>u</sub>, resistência devida à resolução do "Pendelluft" + "stress relaxation". Cada valor representa a subtração do resultado médio final do inicial.

\* Variações significativas (5%)

Tabela XIV - Variações dos valores de elastâncias (em cm H<sub>2</sub>O/l) e resistências (em cm H<sub>2</sub>O.l<sup>-1</sup>.s) em pacientes valvopatas

PACIENTE	Ers	EL	Ew	Rrs <sub>max</sub>	Rrs <sub>min</sub>	Rrs <sub>u</sub>	RL <sub>max</sub>	RL <sub>min</sub>	RL <sub>u</sub>	Rw <sub>max</sub>	Rw <sub>min</sub>	Rw <sub>u</sub>
2	2,14	1,36	0,78	1,09	1,74	-0,65	1,70	1,77	-0,07	-0,62	-0,03	-0,59
4	-1,88	-0,88	-1,00	2,63	3,52	-0,89	5,11	4,36	0,75	-2,48	-0,83	-1,64
5	-3,50	-4,76	1,27	-0,02	-0,18	0,16	-0,42	-0,47	0,06	0,46	0,38	0,19
7	-3,33	-0,63	-2,70	2,60	3,35	-0,75	4,40	3,56	0,84	-1,80	-0,03	-1,77
9	-2,42	-2,26	-0,16	4,55	4,66	-0,11	4,74	4,62	0,12	-0,19	0,04	-0,22
11	-2,95	-3,05	0,11	-4,09	-2,33	-1,76	-2,78	-2,69	-0,09	-1,31	0,52	-1,82
$\bar{X}$	-1,99*	-1,70	-0,28	1,13	1,79	-0,67*	2,13	1,86	0,27	-0,99	0,01	-0,98*
D.P.	2,111	2,128	1,419	2,989	2,628	0,670	3,214	2,929	0,416	1,082	0,470	0,879
D.P./ $\sqrt{n}$	0,862	0,869	0,579	1,220	1,072	0,274	1,312	1,196	0,170	0,442	0,192	0,359
$\bar{X}/D.P./\sqrt{n}$	2,309	1,956	0,484	0,926	1,670	2,445	1,623	1,555	1,588	2,24	0,052	2,730

Ers, EL e Ew, elastâncias do sistema respiratório, pulmão e parede torácica, respectivamente; R<sub>max</sub> e R<sub>min</sub> valores máximos e mínimos de resistência; R<sub>u</sub>, resistência devida a resolução do "Pendelluft" + "stress relaxation". Cada valor representa a subtração do resultado médio final do inicial.

\* Variações significativas (5%).

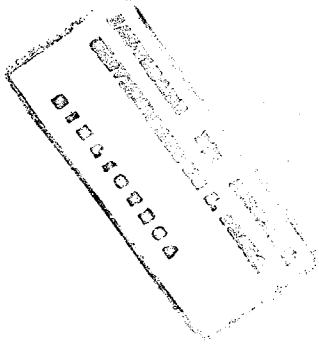


Tabela XV - Valores de sódio (mEq/l), potássio (mEq/l), hemoglobina (g%) e hematócrito (%), antes e depois da cirurgia e suas respectivas variações

PACIENTE	ANTES CIRURGIA				APÓS CIRURGIA				Δ			
	Na	K	Hb	Ht	Na	K	Hb	Ht	Na	K	Hb	Ht
1	137	4,2	10,7	32	144	4,5	9,3	28	- 7	-0,3	1,4	4
2	142	3,6	13,6	41	144	13,0	12,0	36	- 2	0,6	1,6	5
3	136	3,8	13,3	40	139	4,9	13,6	38	- 3	1,1	0,7	2
4	139	4,2	12,0	36	140	3,9	11,3	34	- 1	0,3	0,7	2
5	141	3,6	11,6	35	149	4,0	8,6	26	- 8	-0,4	3,0	9
6	133	4,6	13,0	39	146	4,2	9,0	27	-13	0,4	4,0	12
7	137	3,6	13,6	41	141	4,1	9,6	29	- 4	-0,5	4,0	12
8	140	3,6	14,0	42	143	4,4	12,1	36,5	- 3	-0,8	1,9	5,5
9	138	3,6	13,6	41	151	3,3	10,0	30	-13	0,3	3,6	11
10	132	5,4	13,6	41	140	4,4	12,5	37,5	- 8	1,0	1,1	3,5
11	137	3,8	10,0	30	146	3,7	8,3	25	- 9	0,1	1,7	5
12	134	4,8	13,1	39,5	141	4,2	10,5	31,5	- 7	0,6	2,6	8
$\bar{X}$	137,2	4,1	12,7	38,1	143,7	4,1	10,5	31,5	-6,5*	0,2	2,2*	6,6*
D.P.	3,09	0,59	1,29	3,95	3,77	0,52	1,56	4,70	4,01	0,59	1,22	3,70
D.P./ $\sqrt{n}$												
$\bar{X}/D.P./\sqrt{n}$					1,16	0,17	0,35	1,07	5,608	1,16	6,26	6,6

As variações (Δ) referem-se à subtração dos resultados após a cirurgia dos obtidos antes da cirurgia.  
 \* Variação significativa (5%).

Tabela XVI-A - Valores gasométricos e ácido-básicos do sangue arterial e venoso de todos os pacientes antes da cirurgia

PACIENTE	pH	pH	PaCO <sub>2</sub> mmHg	PvCO <sub>2</sub> mmHg	PaO <sub>2</sub> mmHg	PvO <sub>2</sub> mmHg	SaO <sub>2</sub> %	SvO <sub>2</sub> %	HCO <sub>3</sub> , a mEq/l	HCO <sub>3</sub> , v mEq/l	BEa	BEv
1	7,50	-	26	30	486	40	100	80	20,4	-	-1,5	-
2	7,47	7,41	29	36	379	49	100	84,5	21	22,5	-1,5	-
3	7,55	7,49	26,5	32	442	42	100	81,5	23	24,3	+2	-
4	7,54	7,44	25	35	444	44	100	82	22	24	+0,6	-
5	7,53	7,48	23	28,5	478	50	100	88,2	19,7	21,2	-1,4	-
6	7,49	7,43	25,5	33,5	527	59	100	80,9	19,5	22	-2	-
7	7,58	7,47	24	28	309	31,5	100	65,6	23	27,5	+2,5	+4
8	7,46	7,41	27,5	34	456	54,5	100	88,4	19,5	21,5	-2,5	-
9	7,52	7,48	27,9	34	494	50	100	87,9	22,9	25,4	+1,4	+2,4
10	7,41	7,32	29	39,5	468	56,5	100	86,5	18,5	20	-4,5	-
11	7,46	7,39	26,9	37	454	40,5	100	75,3	19,1	22,3	-3,6	-
12	7,48	7,40	29,5	42	549	46,5	100	82	22	26	-1,5	-
$\bar{X}$	7,50	7,43	26,65	31,88	457,17	46,96	100	82,73	20,88	23,34	-1,0	-
D.P.	0,047	0,050	2,050	9,930	63,622	7,854	0	6,95	1,651	2,294	2,19	-

a = arterial ; v = venoso

Tabela XVI-B - Valores gasométricos e ácido-básicos do sangue arterial e venoso após a cirurgia

PACIENTE	pHa	pHv	PaCO <sub>2</sub> mmHg	PvCO <sub>2</sub> mmHg	PaO <sub>2</sub> mmHg	PvO <sub>2</sub> mmHg	SaO <sub>2</sub> %	SvO <sub>2</sub> %	HCO <sub>3</sub> a mEq/l	HCO <sub>3</sub> v mEq/l	BEa	BEv
1	7,48	7,39	30,2	43,0	304,2	36,1	99,8	68,3	22,7	25,4	0	+0,5
2	7,39	7,36	37,6	43,1	445	53	100	85,8	22,8	24,3	-1,4	-
3	7,45	7,39	27,5	35	71	41	94,7	76	19	21	-3,4	-
4	7,37	7,30	32,5	43	247,5	43,5	99,6	74	18,5	21	-5,7	-
5	7,37	7,31	28,9	36,3	250,0	42,7	99,6	73	16,5	17,7	-7,3	-
6	7,49	7,43	31,6	38,2	344	48,3	100	85	24,2	25,2	+1,5	-
7	7,50	7,40	29,4	42,8	102,2	32	99,4	61,9	22,7	26,2	+0,5	+1,4
8	7,46	7,40	30,5	39	400	44,5	100	80,3	21,5	24	-1,5	-
9	7,43	7,41	30,5	37	266,5	41,5	99,5	77,5	20,5	23,5	-2,6	-0,3
10	7,40	7,41	27	38,5	290	31,5	99,8	62	21	24	-0,7	-
11	7,49	7,41	29,4	36,9	425	44	100	80,2	22,3	23,1	-0,3	-1
12	7,33	7,26	37,5	49,5	112	41	97,7	67	19,5	21,5	-5,5	-
$\bar{x}$	7,44	7,38	31,05	40,19	276,45	41,59	99,2	74,25	20,94	23,08	-2,2	-
D.P.	0,058	0,054	3,402	4,14	118,783	6,175	1,547	8,131	2,224	2,393	2,85	-

a = arterial ; v = venoso

Tabela XVII - Valores da diferença do conteúdo arterial e venoso de oxigênio (vol %), shunt pulmonar (%) e gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (mmHg), com as respectivas variações ( $\Delta$ )

PACIENTE	ANTES CIRURGIA			APÓS CIRURGIA			$\Delta$		
	$CaO_2 - CvO_2$	$\dot{Q}s/\dot{Q}$	$P(A-a)O_2$	$CaO_2 - CvO_2$	$\dot{Q}s/\dot{Q}$	$P(A-a)O_2$	$CaO_2 - CvO_2$	$\dot{Q}s/\dot{Q}$	$P(A-a)O_2$
1	4,24	8,63	129,50	4,76	16,49	295,05	-0,52	-7,86	-165,55
2	3,84	15,58	229,00	3,48	12,02	154,13	0,36	3,56	74,87
3	4,53	10,46	171,00	3,24	44,05	338,25	1,29	-33,63	-360,25
4	4,12	11,02	162,25	4,50	20,34	351,75	-0,38	-9,32	-189,50
5	3,16	12,02	139,38	3,71	23,75	357,63	-0,55	-11,73	-218,25
6	3,03	7,91	84,13	2,72	22,91	261,25	0,31	-15	-177,12
7	7,13	11,42	296,0	5,22	21,51	437,30	1,91	-10,09	-141,30
8	3,42	12,28	154,50	4,29	12,84	204,25	-0,87	-0,56	-49,75
9	3,58	9,16	116,50	3,63	23,53	340,25	-0,05	-14,37	-223,75
10	3,74	10,12	135,63	7,12	12,40	314,88	-3,38	-2,28	-179,25
11	4,58	9,35	152,75	3,37	14,28	181,88	1,21	-4,93	-29,13
12	4,72	3,27	51,5	4,54	28,5	479	0,18	-25,23	-427,5
$\bar{X}$	4,17	10,10	139,02	4,2	21,06	326,33	-0,041	-10,95*	-173,87*
D.P.	1,087	2,963	73,764	1,167	9,012	117,986	1,346	10,40	135,902
D.P./ $\sqrt{n}$							0,39	3,01	39,28
$\bar{X}/D.P./\sqrt{n}$							-0,11	3,64	4,426

$CaO_2 - CvO_2$ , diferença artério-venosa de oxigênio;  $\dot{Q}s/\dot{Q}$ , shunt pulmonar;  $P(A-a)O_2$ , gradiente alvéolo-arterial de  $O_2$ .  
\* variação significativa (5%).



Tabela XVIII - Valores da diferença artério-venosa de O<sub>2</sub>, shunt pulmonar e gradiente alvéolo-artérial de O<sub>2</sub> antes e depois da cirurgia e suas respectivas variações (Δ) em pacientes coronariopatas

PACIENTE	CaO <sub>2</sub> - CvO <sub>2</sub> (vol %)		Qs/Q̇ (%)		P(A-a)O <sub>2</sub> (mmHg)	
	ANTES CIRURGIA	APÓS CIRURGIA Δ	ANTES CIRURGIA	APÓS CIRURGIA Δ	ANTES CIRURGIA	APÓS CIRURGIA Δ
1	4,24	4,76 -0,52	8,63	16,49 -7,86	129,50	295,05 -165,55
3	4,53	3,24 1,29	10,46	44,05 -33,63	171,00	538,25 -360,25
6	3,03	2,72 0,31	7,91	22,91 -15,00	84,13	261,25 -177,12
8	3,42	4,29 -0,87	12,28	12,84 -0,56	154,50	204,25 -49,75
10	3,74	7,12 -3,38	10,12	12,40 -2,28	135,63	314,88 -179,25
12	4,72	4,54 0,18	3,27	28,50 -25,23	51,5	479,00 -427,5
$\bar{X}$	3,95	4,45 -0,50	8,78	22,87 -14,09	121,04	348,78 -226,57*
D.P.	0,661	1,531	3,099	1,708	44,940	130,723
D.P./√n		0,652		5,379		57,12
$\bar{X}/D.P./\sqrt{n}$		0,767		2,619		3,967

CaO<sub>2</sub> - CvO<sub>2</sub>, diferença artério-venosa de O<sub>2</sub>; Qs/Q̇, shunt pulmonar; P(A-a)O<sub>2</sub>, gradiente alvéolo-artérial de O<sub>2</sub>  
 \* variação significativa (5%)

Tabela XIX - Valores da diferença artério-venosa de O<sub>2</sub>, shunt pulmonar e gradiente alvéolo-artérial de O<sub>2</sub> antes e depois da cirurgia e suas respectivas variações (Δ) em pacientes valvopatas

PACIENTE	CaO <sub>2</sub> - CvO <sub>2</sub> (vol %) Δ		Q <sub>s</sub> /Q̇ (%) Δ		P(A-a)O <sub>2</sub> (mmHg) Δ				
	ANTES CIRURGIA	APÓS CIRURGIA	ANTES CIRURGIA	APÓS CIRURGIA	ANTES CIRURGIA	APÓS CIRURGIA			
2	3,84	3,48	0,36	15,58	12,02	3,56	223,00	154,13	74,87
4	4,12	4,50	-0,38	11,02	20,34	-9,32	162,25	351,75	-189,50
5	3,16	3,71	-0,55	12,02	23,75	-11,73	139,38	357,63	-218,25
7	7,13	5,22	1,91	11,42	21,51	-10,09	296,0	437,30	-141,30
9	3,58	3,63	-0,05	9,16	23,53	-14,37	116,50	340,25	-223,75
11	4,58	3,37	1,21	9,35	14,28	- 4,93	152,75	181,88	- 29,13
$\bar{X}$	4,40	3,99	0,42	11,43	19,24	- 7,81 *	181,65	303,82	-121,18
D.P.	1,420	0,725	0,964	2,333	4,936	6,379	66,376	111,007	119,937
D.P./√n			0,393		2,604				48,95
$\bar{X}$ /D.P./√n			1,069		2,999				2,476

CaO<sub>2</sub> - CvO<sub>2</sub>, diferença artério-venosa de O<sub>2</sub>; Q<sub>s</sub>/Q̇, shunt pulmonar; P(A-a)O<sub>2</sub>, gradiente alvéolo-artérial de O<sub>2</sub>.

\* Variação significativa (5%)