

Monitorização da Respiração: Oximetria e Capnografia*

José Luiz Gomes do Amaral, TSA¹, Antônio Carlos Pires Ferreira³, David Ferez, TSA²,
Pedro Geretto, TSA¹

Amaral JLG, Ferreira, ACP, Ferez D, Geretto P - Respiration Monitoring: Oximetry and Capnography

Por respiração entende-se a difusão de moléculas através de membranas permeáveis. No ser humano, a respiração "interna" é realizada através da membrana celular, enquanto a "externa" faz-se através dos pulmões.

Nos pulmões, o meio interno é exposto ao externo, de modo a promover, em função de gradiente de concentração, o equilíbrio do sangue com a atmosfera.

Assim, a homeostasia respiratória no pulmão depende do teor da mistura inalada, da integridade funcional dos aparelhos respiratório e circulatório, e da qualidade do sangue.

Na intimidade das células, na presença de oxigênio (O₂), têm lugar reações metabólicas de natureza variada. Conseqüência disto, os tecidos lançam na circulação as escórias produzidas, entre elas o gás carbônico (CO₂). Aos pulmões caberá manter, dentro de estreitos níveis fisiológicos, essenciais para a manutenção da vida, os níveis circulantes de oxigênio e gás carbônico.

Não há célula que, para viver, não dependa da integridade da função pulmonar. Daí a preocupação universal e o justificado interesse na identificação (monitorização) de função tão essencial à manutenção do equilíbrio homeostático.

A propedêutica física, isoladamente, mostrou-se insuficiente na avaliação da hipoxia. Comroe & Botelho¹, em 1947, demonstraram, através da análise de 3673 observações, que o médico era incapaz de detectar cianose antes de saturações inferiores a 80%.

A monitorização da respiração "externa" ou "pulmonar" inclui informações sobre a qualidade do gás

inalado e exalado, volumes, fluxos e pressões associados. Ao mesmo tempo o estado das trocas gasosas reflete-se nos teores sanguíneos de oxigênio e gás carbônico.

Dentre as técnicas não invasivas destinadas a monitorizar as trocas gasosas destacam-se a oximetria de pulso e a capnografia. Outras alternativas vêm a ser a oximetria e capnografia transcutâneas e a oximetria transconjuntival.

A gasometria arterial, a oximetria do sangue arterial, venoso misto e do bulbo jugular são métodos invasivos, os últimos trazendo informação adicional sobre a respiração celular.

Nesta oportunidade a abordagem da monitorização respiratória será restrita à fase "pulmonar" da respiração através de oximetria de pulso e capnografia.

Oximetria de Pulso

Luz emitida por fonte aposta à extremidade digital ou lobo da orelha atravessa os tecidos onde é parcialmente absorvida (Figura 1). Através de um sensor situado na superfície oposta da extremidade, o oxímetro de pulso analisa a absorção de luz pela hemoglobina e oxihemoglobina do sangue que a perfunde.

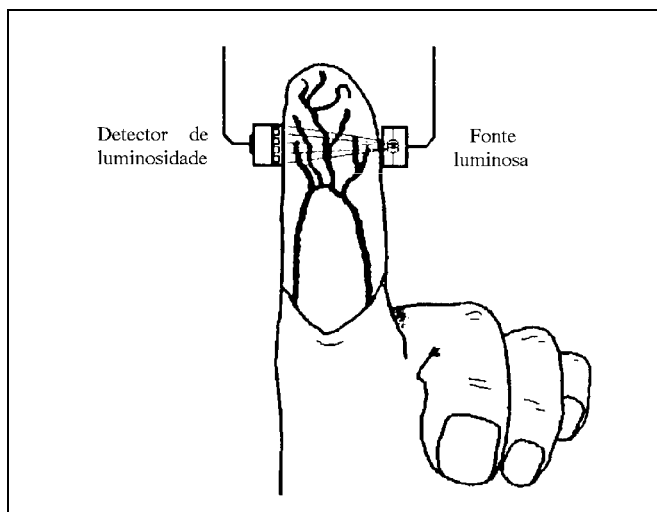


Fig 1 - Oximetria de pulso

* Trabalho desenvolvido no Departamento de Anestesiologia da Escola Paulista de Medicina

1 Prof Titular

2 Auxiliar de Ensino

3 Pós Graduando

Correspondência para José Luiz Gomes do Amaral
R João de Souza Dias, 504 Ap 131
04618 - São Paulo - SP

Outras regiões do corpo podem ser alternativa-mente utilizadas: septo ou asa do nariz, arrelhos, bochecha. Nos recém-nascidos a monitorização po-de ser realizada na região palmar, no dorso da mão ou no braço.

A espessura, cor da pele e outros fatores afetam a absorção da luz. No mesmo indivíduo, entretanto, a absorção varia com a pulsação, de forma periódica e constante, função das modificações do volume de sangue contido na extremidade (Figura 2).

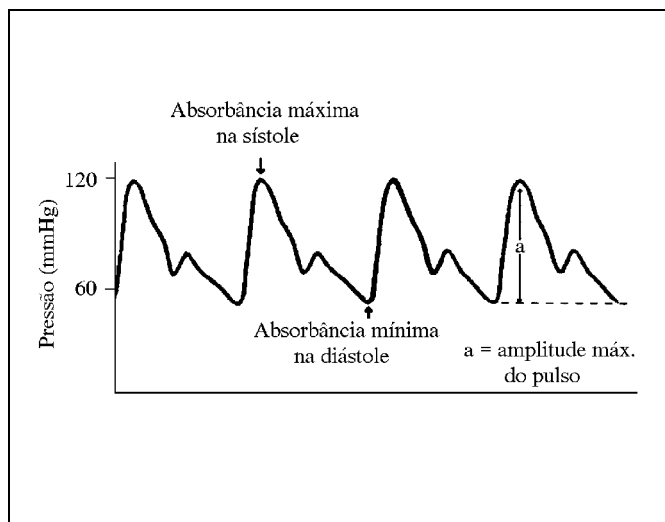


Fig 2 - Pletismografia de pulso
amplitude de pulso (a)
absorbância máxima na sístole
absorbância mínima na diástole

Os fundamentos deste método foram estabeleci-dos no século passado. Angstrom descreveu as car-acterísticas espectrais do sangue em 1855. Na década seguinte, Hoppe-Seyler isolou a hemoglobi-na cristalina e descreveu as características da absor-ção da luz visível pela hemoglobina e oxihemoglobina². Karl von Vierordt introduziu a oximetria em 1875, baseando-se na modificação da luz vermelha ao atravessar o braço garroteado³.

O custo e as dimensões destes sistemas restringi-ram sua conveniência. Kramer⁴, em 1934, idealizou o primeiro aparelho para medida contínua da satura-ção sanguínea da hemoglobina (SHbO₂) em vasos íntegros, utilizando apenas a luz vermelha. Em 1935, Matthes⁵ modifica o sistema de Krammer, adaptando-o para monitorização da oxigenação através dos tecidos íntegros (pavilhão auditivo ou lobo da orelha). Em 1942, Millikan⁶ introduziu o termo "oximetria", apresentando aparelho compacto, com peça auricu-lar de 2 fotocélulas para análise da luz nos comprimentos 480-600 e acima de 750 nm.

Inacurácia, calibração complexa (para concentra-ção de hemoglobina, espessura, pigmentação da pele) e aplicação de luz de múltiplos comprimentos de onda foram os grandes inconvenientes dos primeiros

oxímetros. O método passou por contínuo desen-volvimento e, a partir de 1975, novos sistemas com apenas 2 comprimentos de onda (vermelha e in-fravermelha ou 940 e 660 nm) passaram a ser utili-zados⁷. A luz vermelha atravessa facilmente desoxihemoglobina, enquanto é absorvida pela oxi-hemoglobina (Figura 3).

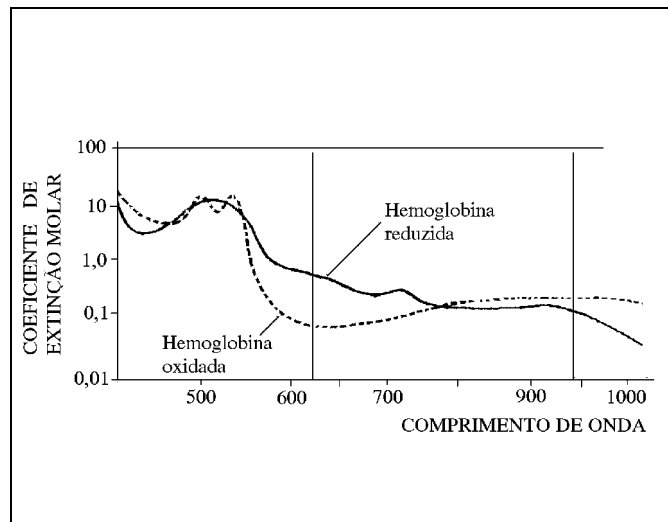


Fig 3 - Características de absorção de luz pelos diferentes tipos de hemoglobina.
hemoglobina -----
oxihemoglobina -----

Os aparelhos hoje disponíveis têm precisão de 95 4%, quando a saturação é superior a 70%⁸. A preci-são varia entre os diversos aparelhos. É maior quan-do a medida é realizada na orelha que na extremidade digital e reduz-se em saturações baixas (quanto menor a saturação, maior a tendência a lei-turas falsamente elevadas)⁹.

Alguns fatores, entretanto, podem impedir leituras acuradas: metahemoglobinemia, carboxihemoglo-binemia, hiperbilirrubinemia, luminosidade ambiente, *shunt* óptico, redução da perfusão da extremidade, presença de certos compostos químicos na circula-ção.

Metahemoglobinemia (30%) e carboxihemoglobi-nemia (9%) resultam em leituras falsamente eleva-das de SpO₂. A metahemoglobina absorve muito ambos os comprimentos de onda. Quando ela excede 30%, sua grande absorbância ultrapassa o sinal produzido pela oxihemoglobina e hemoglobina e con-duz a leitura errônea da SpO₂. Níveis de carboxi-hemoglobinemia até 3% permitem determinação acurada da SpO₂. Enquanto 50% dos não fumantes tem níveis de carboxihemoglobina de 1,5%, em fu-mantes a média é 6,2% e, em motoristas de táxi, pode alcançar 19%. Por outro lado, concentrações plas-máticas de bilirrubina entre 2,7 e 35 mg/dl fazem com que seja subestimada a SpO₂².

Luz ambiente excessiva (luz solar, infravermelha,

fluorescente, etc.) exige proteção do detector. Da mesma forma, quando o sistema é mal posicionado na extremidade, a absorção é reduzida, pois a luz emitida alcança o detector sem atravessar os tecidos (*shunt óptico*)⁹.

A redução na amplitude da pulsação da extremidade examinada impede a realização de medidas corretas. Isto é observado em hipotensão arterial, hipotermia ou durante administração de vasoconstritores. A maioria dos sistemas em uso clínico interrompe as determinações quando a perfusão atinge níveis críticos⁹.

Azul de metileno, verde de indocianina, fluoresceína e índigo carmim são exemplos de corante que, na circulação, resultam em erro da leitura da SpO₂ (leituras falsamente mais baixas)².

A oximetria de pulso é consideravelmente limitada quando utilizada para estimar a pressão parcial de oxigênio do sangue. A relação entre pO₂ e SO₂ (curva de dissociação da hemoglobina) sofre influência da temperatura, pressão parcial sanguínea do gás carbônico (pCO₂) e teores de 2,3 difosfoglicerato (2,3,DPG) nas hemácias. Além disso, considerada a precisão do método (95 ± 4%), uma leitura SpO₂ 95% pode representar SHbO₂ real entre 91 e 99%. Ora, tanto SHbO₂ de 91% pode expressar pO₂ de 60 mmHg, como SHbO₂ de 99%, pO₂ de 160 mmHg (Figura 4)⁸.

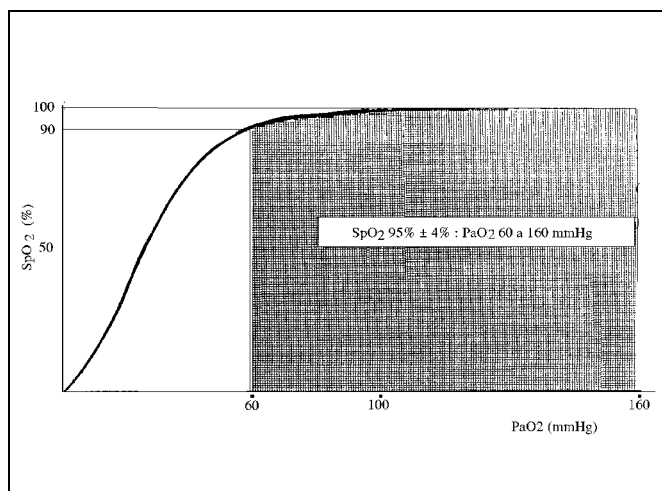


Fig 4 - Correlação entre SpO₂ e PaO₂

Caplan et alii¹⁰ reviram processos tratando de incidentes associados a anestesia (Professional Liability Committee of the American Society of Anesthesiologists): trinta e quatro por cento dos litígios (522/1541) referem-se a problemas respiratórios. Em 72% destes casos (376), as complicações de natureza respiratória seriam evitadas através de melhor monitorização.

Em anestesia pediátrica, a oximetria de pulso re-

duz à metade a frequência de episódios hipóxicos¹¹.

Na recuperação pós anestésica, é considerável o número de pacientes expostos à hipoxemia transitória: quatorze por cento dos internados e 1% dos pacientes ambulatoriais¹². Canet et alii¹³ encontraram SpO₂ = 90% durante respiração com ar ambiente após 10, 20 e 60 minutos da admissão na recuperação pós anestésica em 43,8; 26,9 e 16,9% dos pacientes.

A dessaturação arterial tem sido observada durante procedimentos endoscópicos, o que torna, nesta situação, recomendável a oximetria de pulso. Em pacientes com oxigenação deficiente, a oximetria de pulso fornece informação imediata sobre o resultado dos ajustes na fração inspirada de oxigênio, pressão expiratória final positiva e posicionamento. Da mesma forma, o método oferece segurança adicional e reduz a frequência de colheitas de sangue arterial durante a interrupção progressiva ("desmame") da ventilação artificial².

Estas observações fazem com que a oximetria de pulso seja hoje considerada recurso indispensável na segurança e na monitorização respiratória durante procedimentos anestésicos, no transporte de pacientes ventilados ou sob tratamento intensivo.

Além da frequência cardíaca, o oxímetro é útil na medida da pressão arterial. O sistema pode ser acoplado ao esfigmomanômetro. A compressão do manguito acima da pressão sistólica leva a abolição do sinal de pulso do oxímetro.

Capnografia

O CO₂ produzido durante o metabolismo celular é transportado pelo sistema venoso ao átrio e ao ventrículo direitos, chega aos pulmões e difunde-se dos capilares aos alvéolos. Dos alvéolos, este gás é finalmente eliminado com a mistura exalada.

A quantidade de CO₂ que alcança os espaços alveolares é proporcional ao débito cardíaco e ao fluxo sanguíneo pulmonar. A eliminação deste gás para o ambiente depende da eficácia da ventilação.

Assim, a medida do CO₂ ao final da expiração (ETCO₂) permite a monitorização contínua e não invasiva do gás alveolar, indiretamente refletindo seus níveis circulantes¹⁴.

Alguns aparelhos calculam a fração de CO₂ na mistura exalada (FETCO₂) dividindo a pressão parcial deste gás (PETCO₂) pela pressão atmosférica¹⁴.

A capnometria é a medida da pressão parcial de CO₂ na mistura gasosa expirada. A representação gráfica da curva da pressão parcial de CO₂ na mistura gasosa expirada, em relação ao tempo, é denominada capnografia.

Ludwig e Plufger, em 1860, foram os primeiros a tentar medir o CO₂ expirado. Duas décadas depois, Haldane e Smith alcançaram este objetivo, através da técnica de absorção de CO₂ por hidróxido de potássio: a variação do volume de uma amostra de

gás exposta a esta substância reflete indiretamente a participação do CO₂ em sua composição. Campbell simplificou e modificou este método, conseguindo precisão de 1 mmHg¹⁵.

A partir de 1957, a espectrometria de massa passou a ser utilizada na monitorização contínua dos gases inalados e exalados. Este método separa, através de ionização, as moléculas presentes em determinada mistura gasosa. Através da espectrometria de massa é possível determinar a natureza das moléculas presentes, identificando assim na mistura o teor de diversos gases, como CO₂, O₂, N₂ e os diferentes agentes anestésicos. O custo do equipamento obriga utilização de unidade analisadora central que realiza determinações sucessivas em vários pacientes. A rapidez de resposta é notável (0,1 seg), porém a velocidade da análise é limitada pela distância do paciente à central. Tal inconveniente associado à complexidade de manutenção limitaram a popularização do sistema^{16,17}.

Luft, em 1943¹⁸ e Dubois et alii, em 1952¹⁹ descrevem o método de absorção de luz infravermelha. Esta técnica baseia-se na absorção preferencial de luz infravermelha, de comprimento de onda 4,3 μm pelo CO₂: maior a absorção de luz, maior a concentração de CO₂ na mistura analisada. O erro induzido pela presença de outros gases (O₂ e agentes anestésicos) é, na maioria dos aparelhos, corrigido automaticamente. A precisão (0,1 vol%) e rapidez de resposta (0,25 seg) permitem, através desta técnica, determinar o CO₂ nas diversas fases de cada ciclo respiratório¹⁴.

Existe hoje grande número de capnógrafos por absorção de luz infravermelha. Conforme a localização do sensor eles são classificados em aspirativos (*side stream*) e não-aspirativos (sensor colocado no circuito ou *mainstream*) (Figura 5). Ambos os sistemas têm qualidades que, conhecidas, permitem melhor explorar o método⁸.

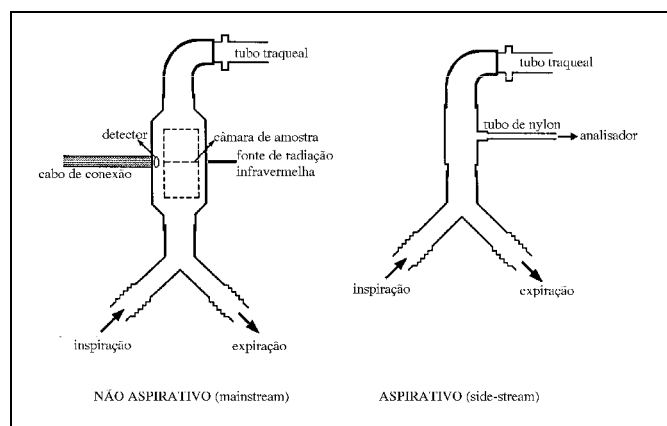


Fig 5 - Classificação dos capnógrafos
 Não aspirativo (*mainstream*): analisador interposto entre tubo traqueal e circuito de ventilação.
 Aspirativo (*side-stream*): amostra aspirada do tubo traqueal

O capnógrafo aspirativo possui câmara de absorção interna, que recebe a amostra a ser analisada através de um tubo que permite a aspiração contínua do circuito ou das vias aéreas. O tubo de aspiração, impermeável ao CO₂, não deve exceder 2 m de comprimento e 2 mm de diâmetro interno⁸.

O sistema aspirativo tem como principal vantagem sua aplicação tanto na presença de intubação traqueal como em pacientes sem prótese respiratória. O sistema pode ser adaptado em anestesia sob circuito fechado (ou baixo fluxo), com a reinjeção do gás aspirado.

O traçado capnográfico e os valores capnométricos são influenciados pelos fluxos das vias aéreas e do sistema de aspiração. Frequências e fluxos respiratórios elevados ou fluxo de aspiração lento associam-se a leitura inadequada^{20,21}.

O tubo coletor pode situar-se em posição proximal (cavidade nasal ou extremidade proximal da sonda de intubação) ou distal (extremidade distal do tubo traqueal). Na ventilação com fluxo contínuo, a localização do coletor na extremidade traqueal do tubo traz maior exatidão às medidas^{22,23}.

A inclusão do sensor de CO₂ no circuito impede a capnometria/capnografia sem intubação traqueal. Além disso a incorporação do sensor ao circuito representa peso e espaço morto adicionais.

A condensação de vapor d'água e as secreções podem dificultar as medidas. Este problema é atenuado com filtros, aquecimento dos sensores ou dos tubos ou utilização de tubos compostos de material capaz de absorver a água. Deve ser lembrado que o vapor d'água absorve também luz com este comprimento de onda, fazendo-se necessário desumidificação da mistura antes da leitura²⁴.

Durante a fase inspiratória, em condições habituais, não se detecta nível significativo de CO₂ no gás inspirado. Porém, à medida em que se processa a expiração, aumenta progressivamente a pressão parcial deste gás na mistura exalada. Esta elevação é gradativa, visto que o início da fase expiratória corresponde ao deslocamento da massa gasosa que ocupa espaços não sujeitos a trocas, como traquéia, brônquios e bronquíolos não respiratórios ("espaço morto" anatômico). Níveis máximos de CO₂ são obtidos ao final da expiração e correspondem ao teor dos gases que compõem a mistura alveolar (Figura 6).

A pressão parcial de CO₂ em alvéolos normalmente perfundidos aproxima-se daquela do sangue capilar (PaCO₂ ideal). Entretanto, alguns territórios alveolares são menos perfundidos, constituindo o "espaço morto" alveolar. Terá, portanto, efeito diluidor sobre a pressão parcial de CO₂ dos alvéolos perfundidos, determinando a D(a-A)CO₂. Em condições normais ("espaço morto" em torno de 2%) a PÉTCO₂ encontra-se entre 1 e 3 mmHg abaixo da PaCO₂ (Figura 7)⁹.

Mantidos constantes fluxo sanguíneo (débito cardíaco) e ventilação pulmonares, aumentos na produ-

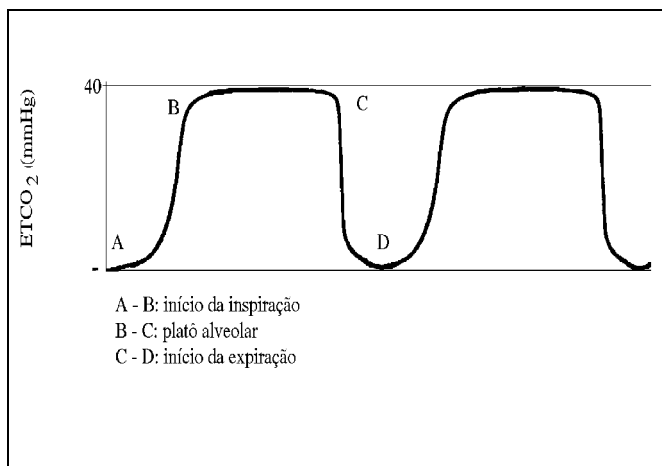


Fig 6 - Traçado capnográfico normal. ETCO₂ (mmHg)

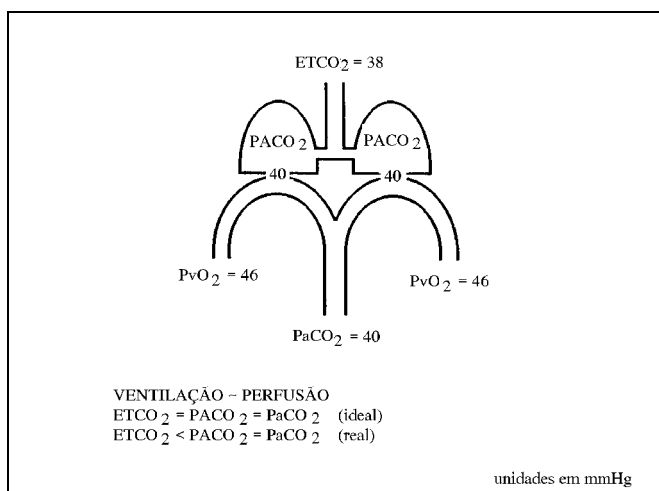


Fig 7 - Relação entre PaCO₂, PACO₂ e ETCO₂ em pulmão normal.

A interpretação do capnograma é realizada em 3 etapas: caracteriza-se inicialmente a presença de CO₂ na mistura exalada; a seguir, são analisadas as curvas geradas; e, finalmente, busca-se correlacionar PETCO₂ e PaCO₂.

A ausência ou redução do CO₂ na mistura exalada implica em interrupção da ventilação ou hipoventilação alveolar (ventilação de "espaço morto"). Isto ocorre em apnéia, desconexão do circuito, extubação acidental (Figura 8), vazamento, obstrução (Figura 9) ou intubação esofágica (Figura 10). A intubação esofágica segue-se redução abrupta ou desaparecimento da PETCO₂ ("lavagem" do CO₂ gástrico). Apenas a visualização direta da passagem do tubo traqueal através das cordas vocais é capaz de diagnosticar a correção da intubação traqueal com maior acerto que o capnograma^{25,26}.

O capnograma também é útil nas manobras de intubação traqueal às cegas. Com a progressão do tubo surgem duas possibilidades: surgimento de CO₂ ao capnograma se ulao capnograma se ultrapassada

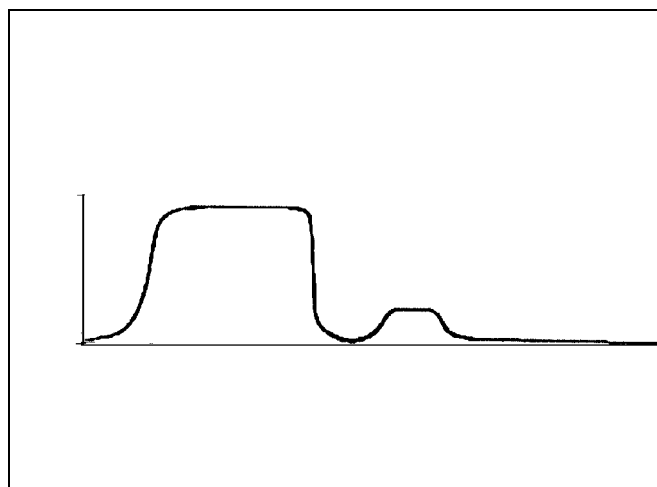


Fig 8 - Redução abrupta da ETCO₂ a zero: falha no ventilador, dobra

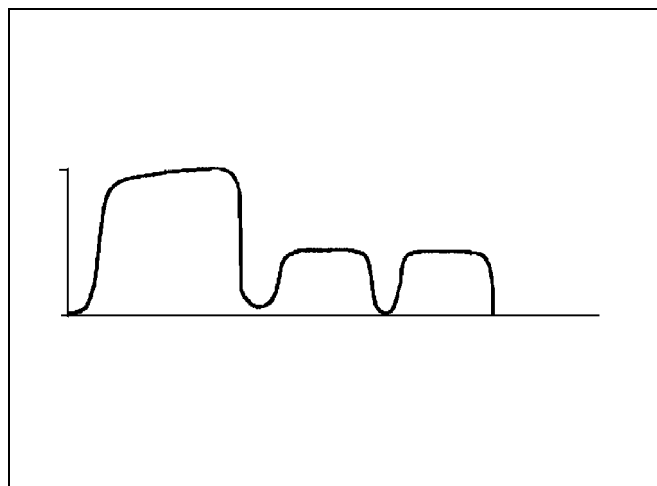


Fig 9 - Redução abrupta da ETCO₂: vazamento (pressão baixa nas vias aéreas) ou obstrução (pressão elevada nas vias aéreas).

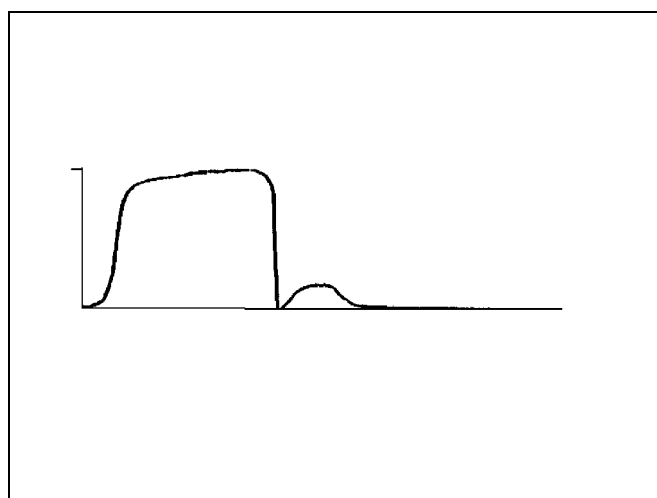


Fig 10 - Redução abrupta da ETCO₂: intubação esofágica acidental ou "lavagem" do CO₂ gástrico.

a fenda laríngea; ausência do CO₂ quando o tubo é introduzido no esôfago.

A intubação brônquica acidental também altera a curva capnográfica. Quando a ventilação se faz com volume constante ocorre hiperventilação regional e redução da ETCO₂, ao mesmo tempo em que a hipoventilação global pode resultar em elevação da PaCO₂. Por outro lado, em ventilação com volume corrente variável (como em inspiração/expiração ciclada a pressão ou tubos sem balonete), inexistência de hiperventilação regional, elevando-se simultaneamente ETCO₂ e PaCO₂²⁷.

Variações súbitas da PaCO₂ acompanham-se usualmente de modificações proporcionais na PETCO₂. Elevações efêmeras na PETCO₂ são observadas durante o despinçamento vascular e após administração de bicarbonato de sódio⁸. A exalação após inspiração profunda ("suspiro") acompanha-se também de elevação da PETCO₂. É encontrada precocemente em crises de hipertermia maligna²⁸. Outros estados hipermetabólicos (como sepse, tireotoxicose e aumento do fluxo sanguíneo pulmonar) reproduzem este efeito sobre a capnometria (Figura 12). Pelo contrário, a redução progressiva da PETCO₂ indica redução da perfusão pulmonar hipotermia ou hiperventilação (Figura 13).

O capnograma normal é composto por linha de

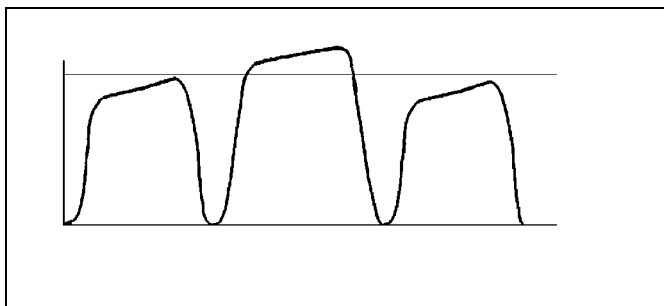


Fig 11 - Elevação abrupta e isolada da ETCO₂: elevação abrupta do débito cardíaco/pressão.

base, fase ascendente, patamar (platô) e fase descendente.

A linha de base expressa a pressão parcial de CO₂ na mistura gasosa inspirada. Registros acima de zero indicam inalação de CO₂. Este fato deve-se mais comumente à reinalação por esgotamento do sistema de absorção de CO₂ (cal sodada) ou válvula unidirecional defeituosa (Figura 14)²⁷.

A porção ascendente indica o rápido aumento da pressão parcial de CO₂ no início da exalação. Esta fase, quase vertical, horizontaliza-se face a processos obstructivos que diminuem o fluxo expiratório (Figura 15)¹⁴.

O platô corresponde à exalação do gás alveolar. Nesta fase, o traçado, normalmente horizontal, pode ser alterado por artefatos (oscilações causadas por batimentos cardíacos ou movimentos da caixa torá-

cica)(Figura 16) ou distúrbios respiratórios. A falta de definição do platô sugere contaminação da amostra com gás não alveolar, tempo expiratório curto ou heterogeneidade da relação ventilação/perfusão nos diferentes territórios alveolares (Figura 17)⁹. Curvas com tal morfologia associam-se provavelmente a aumento do gradiente entre PaCO₂ e PETCO₂.

A porção descendente da curva mostra o início da inspiração e a "lavagem" rápida do CO₂ das vias aéreas. A disfunção de válvulas unidirecionais, obstrução inspiratória ou restrição à expansão pulmonar tornam lenta esta fase do traçado capnográfico (Figura 18)²⁹.

Movimentos respiratórios irregulares superpostos a qualquer fase do capnograma chamam a atenção para desadaptação à ventilação (anestesia, sedação e/ou bloqueio neuromuscular insuficientes, ajuste inadequado do respirador, etc) (Figura 19).

Postura, temperatura, ventilação mecânica, função cardiovascular e anestesia podem modificar o gradiente entre PaCO₂ e PETCO₂. Durante a anestesia sob ventilação controlada e decúbito dorsal o "espaço morto" pode aumentar até 10%, elevando o gradiente P(a-ET)CO₂ a 5 mmHg (entre 4, 5 e 13 mmHg). Este gradiente aumenta quando se afastam PaCO₂ e PaCO₂ ou PaCO₂ e PETCO₂. A primeira eventualidade surge durante o aumento da venti-

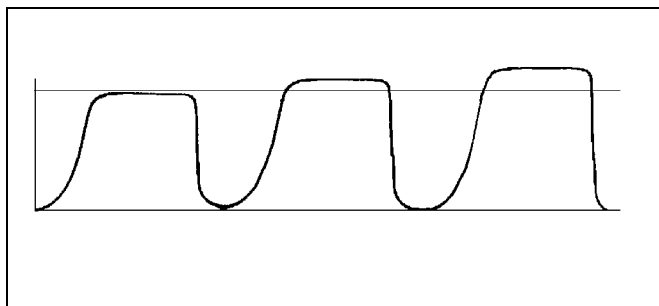


Fig 12 - Elevação progressiva da ETCO₂: hipermetabolismo (hiperpirexia) ou hipoventilação.

lação do "espaço morto" (alteração da relação entre ventilação e perfusão pulmonares) (Figura 20). A segunda é observada na presença de padrões ventilatórios anormais (exalação lenta, respiração superficial) e erro na colheita de amostras de gás para leitura. Na respiração irregular (desadaptação ao ventilador) misturam-se desigualmente, a cada ciclo, os gases alveolar e do espaço morto. O traçado capnográfico mostra os valores mutáveis correspondentes.

A capnometria reflete indiretamente o estado da circulação pulmonar e a oferta de CO₂ para as câmaras direitas. Baixo débito cardíaco (choque) e embolia pulmonar (aérea, fluido amniótico e tromboembolismo) diminuem a perfusão de segmentos alveolares que, deste modo, não participam das trocas gasosas. O gás proveniente destas áreas dilui

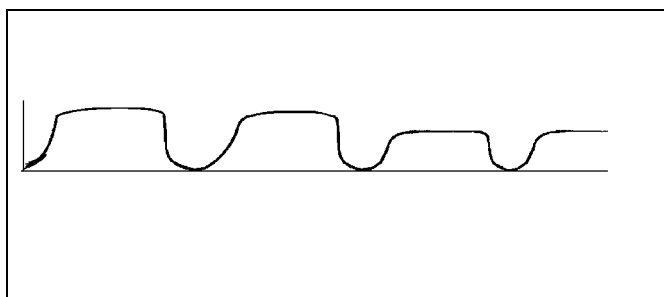


Fig 13- Redução progressiva da ETCO₂: redução (progressiva) da perfusão pulmonar, hipotermia ou hiperventilação.

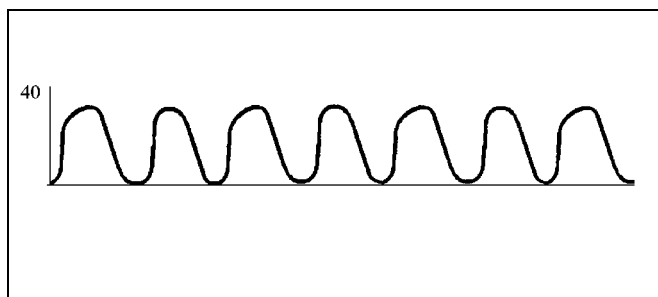


Fig 17- Falta da definição do platô expiratório: contaminação da amostra com gás alveolar, expiração curta, heterogeneidade



Fig 14- Reinalação de CO₂: falha de válvula unidirecional ou esgotamento do sistema de absorção.

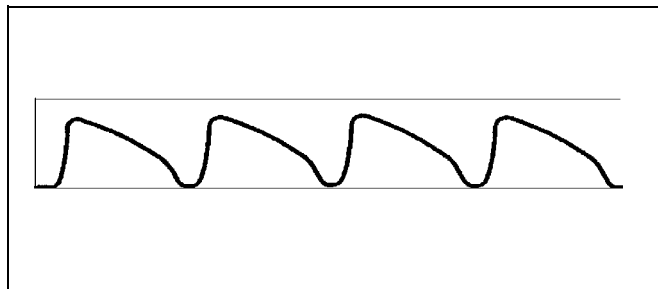


Fig 18- Deformação da fase descendente do capnograma: obstrução inspiratória/restricção à expansão pulmonar, disfunção da

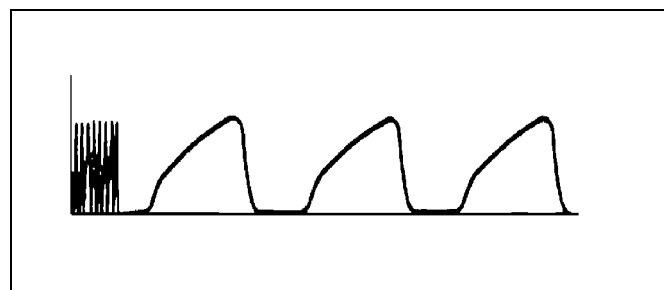


Fig 15- Deformação da fase ascendente do capnograma: obstrução

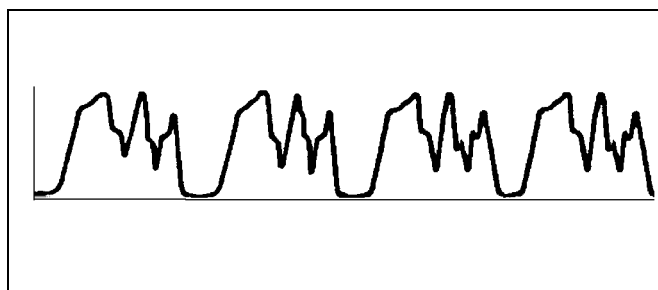


Fig 19- Padrão capnográfico irregular: evanescimento do bloqueio

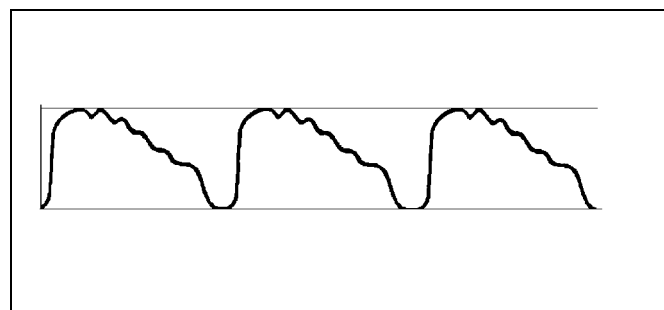


Fig 16- Alteração do capnograma por artefato: oscilações cardíacas.

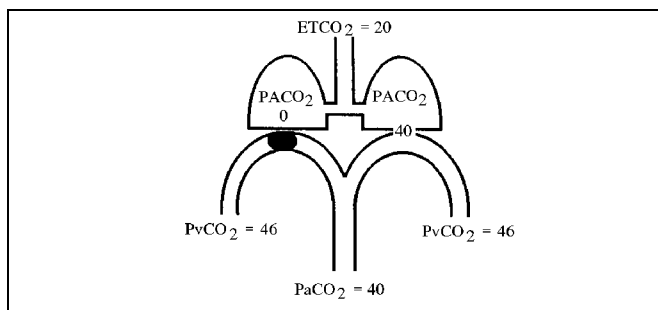


Fig 20- Efeito da ventilação "espaço morto": ventilação > perfusão aumentando a D(a-A)CO₂.

o gás oriundo dos alvéolos perfundidos e aumenta a D(a-A)CO₂ (Figura 13)³⁰.

Durante parada cardíaca e reanimação cárdio-pulmonar existe acúmulo de CO₂ através dos pulmões. Depende primariamente do débito cardíaco e da perfusão pulmonar. A PETCO₂ cai abruptamente na fibrilação ventricular e na parada cardíaca. Observa-

se aumento do CO₂ expirado durante compressões torácicas vigorosas e, por outro lado, redução da PET-CO₂ com a fadiga do reanimador. Assim, a capnometria tem sido utilizada na avaliação da eficácia das manobras de reanimação após parada cardiorrespiratória e serve como indicador prognóstico e não invasivo da função cárdio-pulmonar^{31,32,33,34,35}.

O gradiente $P(a-ET)CO_2$ auxilia a identificação do nível apropriado de pressão positiva em final de expiração (PEEP "ótimo"). O gradiente é mínimo quando se atinge máximo "recrutamento" de unidades

alveolares profundidas. A hiperdistensão contribui para aumentar o "espaço-morto" e, conseqüentemente, a $P(a-ET)CO_2$ ^{36,37}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Comroe Jr, JH & Botelho, S - The unreability of cyanosis in the recognition of the arterial anoxemia. *Am J Med Sci*, 1947; 214:1-6.
02. Nochomowitz ML & Cherniak NS - Noninvasive respiratory monitoring. New York. Churchill Livingstone. 1986:189-201.
03. Severinghaus JW - Pulse oxymetry: uses and limitations. In: Annual Refresher Course Lecture. Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists. Las Vegas, 1990:122(1-6).
04. Kramer K - Bestimmung des Sauerstoffgehaltes und der Hamoglobin Konzentration in Hamoglobinlosungen umd hamolysierten Blut auf lichtelektrischen Wege. *Z Biol*, 1934: 95:126-34.
05. Matthes K - Untersuchungen über die Sauerstoffsattigyngen des menschlichen Arterienblutes. *Arch Exp Path Pharmacol*, 1935:179:698-711.
06. Millikan GA - The oximeter. An instrument for measuring continuously oxygen saturation of arterial blood in man. *Rev Sci Instrum*, 1942:13:434-44.
07. Nakajima S, Hirai Y, Takase H, Kuse A, Aoyagi S, Kische M, Yamaguchi K - New pulsed type earpiece oximeter. *Kokyu To Junkan*, 1975:23:709-13.
08. Tobin MJ - Respiratory monitoring during mechanical ventilation. *Crit Care Clin*, 1990:6:679-709.
09. Marini JJ - Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med*, 1988:9:73-100.
10. Caplan RC, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW - Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*, 1990:72:828-33.
11. Coté CJ, Lliu LMP, Szyfelbein SK, Firestone S, Goudsouzian NG, Welch JP, Daniels AL - Intraoperative evensts diagnosed by expired carbon dioxide monitoring in children. *Can Anaesth Soc J*, 1986: 33:315-20.
12. Buschman A, Morris R, Warren D, Philip J, Raemer D - Pulse oximetry and the incidence of hypoxemia during recovery from anesthesia. *Anesthesiology*. 1987:67:A481.
13. Canet J, Ricos M, Vidal F- Early postoperative arterial oxygen desaturation. Determining factors and response to oxygen therapy. *Anesth Analg*, 1989:69:207-12.
14. Sanders A B - Capnometry in Emergency Medicine. *Ann Emerg Med*, 1989:18:1287-90.
15. Shapiro BA - Blood gas monitoring: yesterday, today and tomorrow. *Crit Care Med*, 1989:17:573-81.
16. Fowler KT & Hugh-Jones P - Mass spectrometry applied to clinical practice and research. *Br Med J*, 1957:1:1205-11.
17. Ozanne GM, Young WG, Mazzei WJ, Severinghaus JW - Multipatient anesthetic mass spectrometry: rapid analysis of data stored in long catheters. *Anesthesiology*, 1981:55:62-70.
18. Krisovic-Horber R - Place de la capnographie dans le monitorage anesthésique. *Ann Fr Anesth Réanim*, 1989:8:175-81.
19. Dubois AB, Fowler RC, Soffer A, Fenn WO - Alveolar CO_2 measured by expiration into the rapid infrared gas analyzer. *J Appl Physiol*, 1952:4:526-34.
20. Gravenstein N, Mclaughlin G, Vanderingen HR, Lampotang S- Effect of respiratory rate, tidal volume, and sample volume on pediatric capnography. *Anesthesiology*, 1985: 63:A182.
21. From RP & Scamman FL - Ventilatory frequency influences accuracy of end-tidal CO_2 measurements. *Anesth Analg*, 1988: 67:884-6.
22. Badgwell JM, McLeod ME, Lerman J, Creighton RE- End-tidal measurements sampled at the distal and proximal ends of the endotraqueal tube in infants and children. *Anesth Analg*, 1987:66:959-64.
23. McEvedy BAB, McLeod ME, Kirpalani H, Lerman J - End-tidal carbon dixide measurements in critically ill neonates: a comparison of side-stream and mainstream capnometers. *Can J Anaesth*, 1990: 37:322-6.
24. Severinghaus JW - Water vapor calibration errors in some capnometers: respiratory conventions misunderstood by manufacturers? *Anesthesiology*, 1989: 70:996-8.
25. Murray IP & Modell JH - Early detection of endotracheal tube accidents by monitoring carbon dixide concentretion in respiratory gas. *Anesthesiology*, 1983: 59:344-6.
26. Guggenberger H, Lenz G, Federle R - Early detection of inadvertent oesophageal intubation: pulse oximetry vs. capnography. *Acta Anesthesiol Scand*, 1989: 33:112-5.
27. Carlon GC, Ray Jr C, Miodownik S, Kopec I, Groeger JS - Capnography in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*, 1988: 16:550-6.
28. Douglas MJ & McMorland GH - The anaestheticmanagement of malignant hyperthermia susceptible parturient. *Can Anaesth Soc J*, 1986: 33:371-8.
29. Berman LS & Pyles ST - Capnographic detection of anaesthesia circle valve malfunctions. *Can J Anaesth*, 1988: 35:473-5.
30. Byrick RJ, Kay JC, Mullen JB - Capnography is not as pulmonary artery pressure monitoring in detecting marrow microembolism. *Anaesth Analg*, 1989: 68:94-100.
31. Garnett AR, Ornato JP, Gonzales ER, Johnsosn EB - End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Med Assoc*, 1987:257:512-15.
32. Falk JL, Rackon EC, Weil MH - End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*, 1988: 318:607-11.
33. Gudipati CV, Weill MH, Bisera J, Deshmukh HG, Rackon EC - Expired carbon dioxide: a noninvasive monito;r of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 1988: 77:234-9.
34. Gazmuri RJ, Vonplanta M, Weil MH, Rackow EC - Arterial PCO_2 as an indicator of systemic perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*, 1989: 17:237-40.
35. Callahan M & Barton C - Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dixide concentration. *Crit Care Med*, 1990: 18:358-62.
36. Murray IP, Modell JH, Gallagher TJ, Banner MJ - Titration of PEEP by the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. *Chest*, 1984: 85:100-4.
37. Blanch L, Fernandez R, Benito S, Mancebo J, Net A - Effect of PEEP on the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. *Chest*, 1987: 92:451-54.