Correlação entre a Pressão Expiratória Final de CO_2 e o Débito Cardíaco no Choque Hemorrágico Experimental*

Correlation between End Tidal Carbon Dioxide and Cardiac Output in Experimental Hemorrhagic Shock

Marcos Mello Moreira[1], Renato Giuseppe Giovanni Terzi[2], Evandro Luis Assis Ferreira[3], Ana Cristina de Moraes[4], William Adalberto Silva[4]

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: *The correlation between hemodynamic status and capnographic variables has long been established in situations of cardiac arrest and hemorrhagic shock. However the mathematical correlation of these variables is not well established. We analyzed the type of correlation between cardiac output (CO) and end tidal PCO_2 ($P_{ET}CO_2$) collected at different times in spontaneously breathing animals submitted to hemorrhagic shock, volume replacement and re-transfusion.*

METHODS: *Seven Large-White pigs were studied by invasive hemodynamic monitoring, arterial and mixed blood gas analysis and volumetric capnography. Under superficial anesthesia they were bled and driven to hemorrhagic shock, followed by colloid/crystalloid volume replacement and re-transfusion. Hemodynamic, capnographic and blood gas data were collected before shock (***Baseline***) after shock was established and confirmed by a blood lactate over 10mM/L (***Shock***), after volume replacement with colloid/crystalloid (***Resusc***) and after transfusion (***Final***).*

RESULTS: *CO (L/min) fell from 4.71 0.58 at* **Baseline** *to 0.71 0.24 at* **Shock** *while $P_{ET}CO_2$ (mmHg) fell from 39.63 3.51 to 16.66 5.70. After volume replacement (***Resusc***) and after transfusion (***Final***) a simultaneous recovery of CO and $P_{ET}CO_2$ was observed. A linear correlation of CO and $P_{ET}CO_2$ in the seven animals in the four collection times revealed a coefficient of 0.871 while the logarithmic correlation of the 28 pairs of data resulted in a coefficient R of 0.915 when the CO_2 concentration in expired air ($F_{ET}CO_2$) was compared with LogDC and an R of 0.902 when $P_{ET}CO_2$ was compared with the natural logarithm of the CO divided by the animal's weight.*

CONCLUSIONS: *A tight correlation was demonstrated between $P_{ET}CO_2$ and CO in this experimental model, before and after shock, as well as after volume resuscitation and transfusion. Capnography was able to predict, on real time, hemodynamics at shock and after hemodynamic recovery. Data collected in this investigation confirm previous observations of Ornato and Dubin that the best agreement of $P_{ET}CO_2$ is with a logarithmic function of CO. This suggests the possibility to employ $P_{ET}CO_2$ as a surrogate variable, to estimate CO. However, this correlation will be valid only in similar conditions, this is, only in animals submitted to hemorrhagic shock and with normal lungs. Extrapolation to humans or in different physiologic or clinical situations must await future investigations*

Key Words: *capnometry; cardiac output; hemorrhagic shock; hemodynamics; $P_{ET}CO_2$*

Há vinte anos, Weil e col.[1] provaram, em estudo experimental sobre parada cardiorrespiratória, a existência de uma correlação linear entre a pressão expiratória final de CO_2 ($P_{ET}CO_2$) e o débito cardíaco (DC). Estudos posteriores mostraram que durante a realização de manobras de reanimação cardiorrespiratória, variáveis do CO_2 expirado, como a $P_{ET}CO_2$, podem refletir na recuperação hemodinâmica[2-5] assim como o valor prognóstico em função do desempenho cardiovascular pós-parada cardíaca[6-10].

A análise da concentração do CO_2 no gás expirado fornece também informação sobre a produção tecidual de gás carbônico, o espaço morto respiratório e a eficiência do intercâmbio gasoso pulmonar[11,12]. Como descrito originalmente por Aitken e Clarke-Kennedy[11], Fowler[13], e mais tarde por Fletcher[14], a análise quantitativa da curva do CO_2 expirado (capnografia volumétrica) permite o cálculo de um número de variáveis relevantes para a monitorização da eficiência respiratória e do intercâmbio entre a ventilação e a perfusão pulmonar. Fletcher e col.[15] reviram completamente o tópico e, posteriormente, descreveram também a aplicação da análise do capnograma em pacientes pediátricos com cardiopatia congênita cianótica[16].

Vários investigadores têm procurado analisar os diferentes componentes do capnograma volumétrico para tentar correlacioná-los com outros parâmetros fisiológicos de interesse clínico[17,18,19,20]. A correlação da capnografia volumétrica com variáveis hemodinâmicas tem sido realizada, principalmente, em animais sem comprometimento respiratório a fim de evitar a interferência de outras variáveis na dinâmica do CO_2. Gerst e col.[21] foram os pioneiros em mostrar em animais submetidos a choque hemorrágico controlado e sob ventilação mecânica, que o gradiente artério-alveolar aumenta à medida que aumenta o sangramento.

1. Fisioterapeuta. Pós-Graduando do Departamento de Cirurgia da FCM da UNICAMP – Universidade Estadual de Campinas
2. Professor Titular do Departamento de Cirurgia da FCM da UNICAMP
3. Médico Intensivista. Pós-Graduando do Departamento de Cirurgia da FCM da UNICAMP – Universidade Estadual de Campinas
4. Biólogo da Disciplina de Técnica Cirúrgica do Departamento de Cirurgia da FCM da UNICAMP Universidade Estadual de Campinas
*Recebido do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, SP.
• Trabalho realizado, parcialmente, com recursos da FAPESP (Processo 02/05252-3) - São Paulo, SP, Brasil.
Apresentado em 08 de agosto de 2005 – Aceito para publicação em 12 de setembro de 2005
Endereço para correspondência: Prof. Dr. Renato Giuseppe Giovanni Terzi – R. Conceição 233/810 – 13010-916 Campinas, SP. – Telefones: (19) 3251-7738 – (19) 3789-9298 – AMIB 19-3233-2969 – E-mail: terzi@fcm.unicamp.br - rggterzi@hotmail.com

Ornato e col.[22] e Dubin e col.[23] sugerem que a relação entre a $P_{ET}CO_2$ e o DC não é linear, mas sim, logarítmica. A redução da $P_{ET}CO_2$ foi atribuída ao baixo fluxo pulmonar, insuficiente para eliminar CO_2 de forma eficaz e a correlação não linear foi atribuída ao fato de que, além da redução do fluxo pulmonar, nos casos mais extremos de baixo débito cardíaco, haveria também menor produção de CO_2 por metabolismo anaeróbico dado o baixo aporte de oxigênio aos tecidos.

No presente trabalho foram correlacionados dados de DC e da $P_{ET}CO_2$ coletados em diferentes momentos, em animais submetidos a choque hemorrágico controlado, seguido de reposição volêmica, em respiração espontânea e em ar ambiente. Acredita-se ser este modelo mais expressivo de situações clínicas onde pacientes traumatizados em respiração espontânea e em choque hemorrágico recebem assistência pré-hospitalar. Segundo nosso conhecimento este é o primeiro trabalho desta natureza realizado em animais sem ventilação mecânica.

MÉTODO

Este trabalho teve a aprovação do Comitê de Ética Animal do Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

Sete porcos pesando 23,43 ± 0,79 Kg, da raça Large-White receberam 10 mg/kg de cetamina e 0,5 mg de atropina por via muscular e mantidos anestesiados durante todo o experimento com halotano sob nebulização em ar ambiente e em respiração espontânea.

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

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

Cada cateter foi preenchido com uma solução heparinizada (solução fisiológica com cinco unidades de heparina por mL). Os cateteres, femoral e da artéria pulmonar foram conectados a eletromanômetros. O DC e a pressão arterial foram obtidos através de um monitor cardíaco. Todas as medidas das pressões foram realizadas com o animal ajustado na goteira, em posição supina e tiveram como ponto de referência zero a linha médio-torácica do animal.

A calibração do monitor foi realizada com uma coluna de mercúrio padrão. O DC foi obtido por termodiluição, pela injeção de solução glicosada a 5% e a uma temperatura inferior a 5 ºC.

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

A avaliação da mecânica respiratória e da capnografia foi realizada por um monitor de perfil respiratório CO_2SMO PLUS DX-8100 Dixtal/Novametrix acoplado ao *software Analysis Plus* que permite o cálculo das variáveis fisiológicas respiratórias. O pneumotacógrafo utilizado baseou-se no princípio de manometria diferencial em resistência fixa por orifício. A partir dos registros dos sinais de fluxo e de capnografia foram, posteriormente, compilados dados, em planilha eletrônica, dos últimos dois minutos que antecediam os registros hemodinâmicos. Desta forma foi possível coletar dados de mecânica respiratória, e de capnografia volumétrica paralelamente às variáveis circulatórias.

Após a instrumentação e a estabilização dos sete animais, foram registrados os dados hemodinâmicos, de mecânica respiratória e de lactimetria (Pré). A retirada de sangue em até 30 minutos reduziu a PAM para 30 mmHg, sendo mantida neste nível, com pequenas coletas de sangue, de acordo com a resposta fisiológica do animal. Foram realizadas análises sucessivas de lactato até que se obtivesse um nível de lactato superior a 10 mM/L (Choque). A seguir os animais foram reanimados com colóide não-protéico e cristalóide durante trinta minutos (Reanimação). A seguir os animais foram retransfundidos e novos registros foram coletados uma hora após o início da retransfusão (Final).

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Inicialmente foi verificada a correlação linear entre a $P_{ET}CO_2$ e o DC pelo método dos quadrados mínimos e o coeficiente de correlação linear foi determinado. O ajuste linear entre a concentração de CO_2 no ar exalado no final da expiração ($F_{ET}CO_2$) e o logDC também foi verificada pelo método de quadrados mínimos de acordo com o ajuste logarítmico usado por Ornato e col[22]. Finalmente, a correlação entre a $P_{ET}CO_2$ e o logaritmo natural de débito cardíaco indexado pelo peso dos animais (lnDC/min/kg) derivou uma correlação logarítmica em escala linearizada de acordo com o ajuste utilizado por Dubin e col[23].

RESULTADOS

Na tabela 1 são apresentados os valores individuais de DC (L/min) e $P_{ET}CO_2$ (mmHg) nos quatro momentos descritos nos sete animais. São apresentados também médias e desvios-padrão de cada variável em cada tempo.

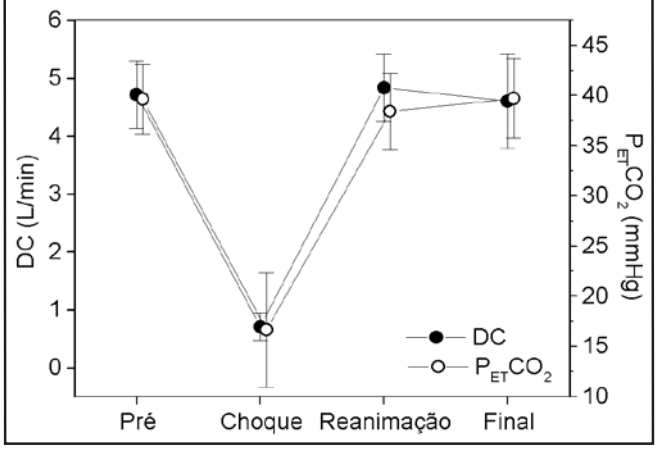
A figura 1 mostra as variações destes parâmetros nos diferentes momentos. Observa-se uma redução acentuada tanto do DC como da $P_{ET}CO_2$ no tempo **Choque** e a simultânea recuperação na fase **Reanimação** e **Final** (Tabela 1 e Figura 1). Embora os dados de débito cardíaco tenham sido coletados em tempos preestabelecidos, o registro contínuo da capnometria permitiu observar que a recuperação da $P_{ET}CO_2$ ocorrem imediatamente após o início da reanimação expressando, em tempo real, a recuperação hemodinâmica do animal.

A correlação linear do DC com a $P_{ET}CO_2$ (Figura 2) apresentou um coeficiente de correlação de 0,871. A correlação entre $F_{ET}CO_2$ e o Logaritmo do DC (LOG DC) foi de 0,915 (Figura 3) e a correlação entre a $P_{ET}CO_2$ e o lnDC Indexado por Peso do Animal (L/min/kg) foi de 0,902 (Figura 4).

Tabela 1 - DC (L/min) e $P_{ET}CO_2$ (mmHg)

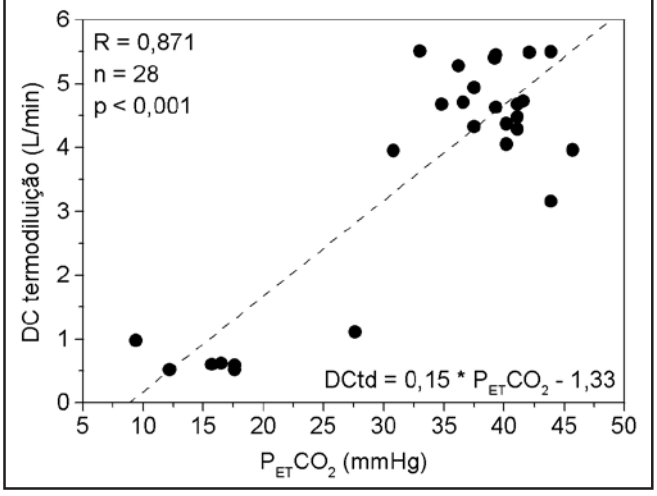
Animais	Pré		Choque		Reanimação		Final	
	DC	$P_{ET}CO_2$	DC	$P_{ET}CO_2$	DC	$P_{ET}CO_2$	DC	$P_{ET}CO_2$
1	4,68	35	0,59	18	4,68	41	3,16	44
2	3,96	46	1,11	28	4,37	40	4,94	38
3	4,05	40	0,52	18	5,49	42	4,33	38
4	4,71	37	0,98	9	5,28	36	5,51	33
5	4,73	42	0,62	17	5,45	39	4,29	41
6	5,41	39	0,6	16	3,95	31	5,5	44
7	5,45	39	0,52	12	4,63	39	4,48	41
Média	4,71	39,6	0,71	16,7	4,84	38,4	4,6	39,7
DP	0,58	3,5	0,24	5,7	0,59	3,8	0,82	4,0

Figura 1 – Evolução da $P_{ET}CO_2$ e do DC em Animais Submetidos a Sangramento Controlado.



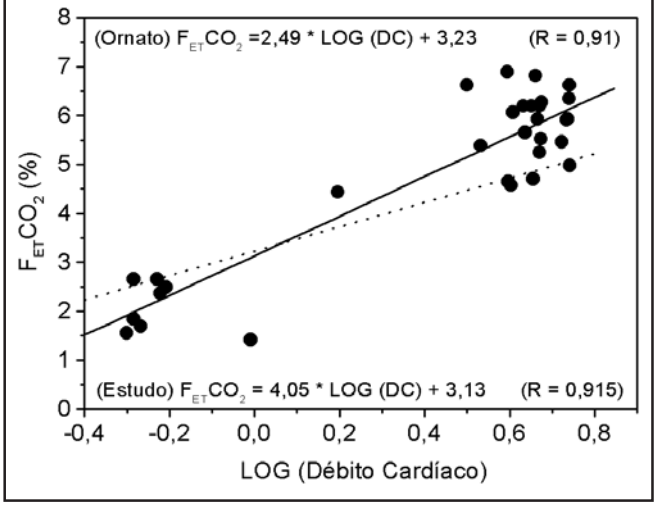
Pré: dados basais. **Choque**: dados coletados após ser atingido o estado de choque expresso por PAM de 30 mmHg e lactato no sangue superior a 10 mM/L. **Reanimação**: dados coletados após a reposição volêmica com colóides e cristalóides. **Final**: dados coletados após a retransfusão de sangue e a estabilização hemodinâmica.

Figura 2 – Correlação Linear entre a $P_{ET}CO_2$ e o DC.



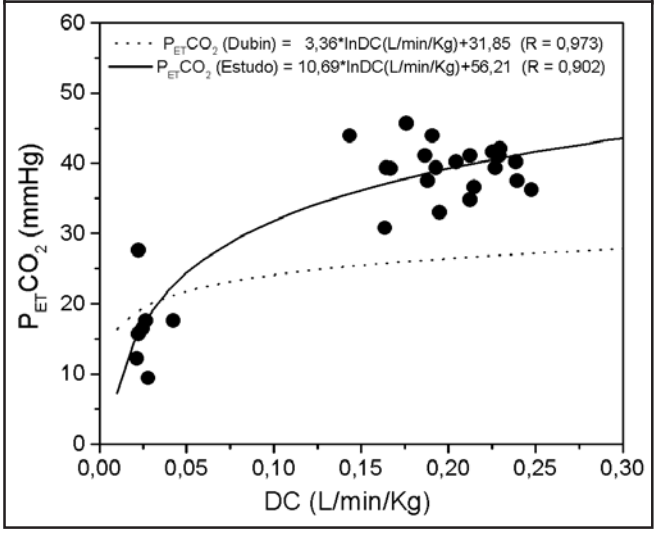
O coeficiente de correlação de 0,871 expressa um alto grau de correlação entre estas duas variáveis

Figura 3 – Correlação entre a $F_{ET}CO_2$ e o Logaritmo do DC (LOG DC) em Animais Submetidos a Sangramento Controlado.



O coeficiente de correlação no presente trabalho (ESTUDO) de 0,915 confirma o coeficiente de correlação (Ornato e col.[22]) de 0,91, cuja reta de regressão (tracejada) foi colocada na figura.

Figura 4 - Correlação entre a $P_{ET}CO_2$ e o lnDC Indexado por Peso do Animal(L/min/kg)emAnimaisSubmetidosaSangramentoControlado.



O coeficiente de correlação no presente trabalho (ESTUDO) de 0,902 confirma o coeficiente de correlação (Dubin e col.[23]) de 0,973, cuja curva de ajuste (tracejada) foi colocada na figura.

DISCUSSÃO

A avaliação dos parâmetros hemodinâmicos do paciente grave tem contribuído para o entendimento da subjacente fisiopatologia que caracteriza os diferentes estados de choque, permitindo indicar a correta terapêutica em pacientes de elevado risco. Após a sua introdução na década de 70, o cateter de artéria pulmonar tem sido considerado o padrão-ouro da monitorização hemodinâmica. Recentemente, contundentes críticas a este procedimento baseadas em possível risco por ser um método invasivo, mas principalmente, pelos resultados decorrentes de sua indicação tardia, resultaram em renovado interesse em métodos não-invasivos, recentemente revistos em publicação nacional por Terzi e Araújo[24].

A determinação não-invasiva do DC oferece um potencial benefício de prover informação significativa quanto a hemodinâmica, o aporte de oxigênio e a interação cardiopulmonar, sem, contudo, apresentar os riscos inerentes à mensuração do DC pelo cateter de termodiluição. Encontram-se disponíveis no mercado, equipamentos não-invasivos ou minimamente invasivos, como a calorimetria indireta, a bioimpedância e a reinalação do CO_2.

Gerst e col.[21] em 1959 foram pioneiros em demonstrar que a $P_{ET}CO_2$ diminuía, quando cães, sob ventilação mecânica, eram submetidos a sangramento progressivo. Os autores, entretanto, não relacionaram a redução da $P_{ET}CO_2$ como indicador indireto do fluxo sangüíneo pulmonar e conseqüentemente, do DC. Atribuíram-na ao aumento do espaço morto alveolar, induzido pela associação de hipotensão capilar pulmonar e do aumento da pressão alveolar, dada a ventilação por pressão positiva intermitente. Somente quase trinta anos mais tarde vários trabalhos sugeriram que a $P_{ET}CO_2$ teria relação com o DC [1-10]. A partir destes trabalhos, vários pesquisadores relataram correlações lineares (Tabela 1) e logarítmicas (Tabela 2) entre a $P_{ET}CO_2$ e o DC.

Os dados coletados de $P_{ET}CO_2$ – corrigida para pressão barométrica de Campinas, como 710 mmHg - e a pressão parcial do vapor de água que satura completamente o ar expirado, como 47 mmHg permitiram o cálculo da correspondente $F_{ET}CO_2$. Os dados assim obtidos, comparados com os dados de Ornato e col.[22] podem ser observados na figura 3.

Dubin e col.[23] mostraram que uma a função logarítmica se ajusta melhor à relação entre a $P_{ET}CO_2$ e o DC. Eles utilizaram um fluxômetro eletromagnético para a medida do DC o que, segundo os autores, seria método mais sensível do que a termodiluição para detectar nível muito baixos de DC. Como a maior diminuição da $P_{ET}CO_2$ ocorre nos estados de baixo fluxo sangüíneo pulmonar[13], Dubin e col.[23] teriam conseguido demonstrar a não linearidade da correlação. Na figura 4 é possível visualizar a correlação logarítmica derivada por Dubin e col.[23] (linha tracejada) e a correlação logarítmica (linha cheia) dos 28 pares de dados do presente estudo. O coeficiente de correlação no trabalho de Dubin e col.[23] foi de 0,973 e no presente trabalho o índice de correlação foi de 0,902. Aqui o coeficiente de correlação não é exatamente igual ao encontrado na correlação de Ornato e col.[22] (Figura 3) porque lá, a variável independente era DC em L/min e na correlação de Dubin e col.[23] a variável independente foi o DC em função do peso do animal (lnDC(L/min/kg)). A curva de ajuste da $P_{ET}CO_2$/DC (L/min/kg) registrada no presente trabalho (Figura 4) é mais elevada do que a curva derivada por Dubin e col.[23]. Embora o trabalho de Dubin e col.[23] tenha sido realizado em cães com peso semelhante aos porcos utilizados no presente estudo, a diferença nas medidas de $P_{ET}CO_2$ foi interpretada pelo diferente regime de ventilação dos animais. No estudo de Dubin e col.[23] os cães estavam sob ventilação mecânica e com volume minuto fixo. Assim, como pode ser observado na curva tracejada da figura 4, débitos cardíacos próximos do normal (entre 0,15 a 0,25 L/min/kg) apresentavam níveis de $P_{ET}CO_2$ ao redor de 25 mmHg. Os níveis basais de $PaCO_2$ foram deliberadamente mantidos em torno de 27 a 30 mmHg por ventilação mecânica com volume corrente de 15 ml/kg/min e, conseqüentemente, a $P_{ET}CO_2$ basal já saiu de um patamar baixo. No presente estudo os porcos estavam com anestesia superficial e com ventilação espontânea e os níveis basais de $P_{ET}CO_2$ situam-se em torno de 40 mmHg, consistentes com os níveis basais de pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ao redor de 45 mmHg. Embora as curvas de correlação logarítmica sejam diferentes, dada a diferente modalidade ventilatória empregada nos dois estudos, a relação entre as variáveis DC/Peso e $P_{ET}CO_2$ mantém idêntico padrão.

Os dados coletados no presente estudo confirmam as observações de Ornato e col.[22] e de Dubin e col.[23] de que o melhor ajuste da $P_{ET}CO_2$ é com a função logarítmica do DC. Quando os dados foram comparados com os dois modelos (Figuras 3 e 4) obteve-se o coeficiente de correlação de 0,915 e de 0,902, respectivamente. Isto sugere a possibilidade de se empregar a $P_{ET}CO_2$ como variável não-invasiva para estimar o DC. Evidentemente a estimativa do DC a partir da $P_{ET}CO_2$ só será válida em condições semelhantes, isto é, em animais submetidos a choque hemorrágico com a função pulmonar

Tabela 2 – Trabalhos da Literatura Relatando Correlação Linear entre $P_{ET}CO_2$ e DC

Autores	Modelo	Método	Medida-Padrão	r
Arnold e col.[25]	Ovelhas, VM e constrição de veia cava	Múltiplas variáveis de capnografia volumétrica	Doppler ultra-sônico	0,97
Gedeon e col.[26]	Animais com doença pulmonar induzida	Reinalação parcial de CO_2	Termodiluição	0,92
Gazmuri e col.[27]	Porcos, VM	$P_{ET}CO_2$	Termodiluição	0,73
Isserles e Breen[28]	Cães, VM e balão em veia cava	$P_{ET}CO_2$	Termodiluição	0,94
Shibutani e col.[29]	Clínico, PO, VM e cirurgia de aorta	$P_{ET}CO_2$	Termodiluição	0,91
Neviere e col.[30]	Pacientes, VM com DPOC	Reinalação parcial de CO_2	Termodiluição	0,96
Arnold e col.[31]	Ovelhas em VM ALI e constrição de veia cava	Múltiplas variáveis de capnografia volumétrica	Doppler ultra-sônico	0,86
Moreira e col. (presente trabalho)	Porcos, ventilação espontânea Choque hemorrágico	$P_{ET}CO_2$	Termodiluição	0,871

VM: Ventilação mecânica; ALI: lesão pulmonar aguda; PO: Pós-operatório; $P_{ET}CO_2$: PCO_2 no ar expirado ao final da exalação; DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Tabela 3 – Trabalhos da Literatura Relatando Correlação Logarítmica entre a $P_{ET}CO_2$ e o DC				
Autores	**Modelo**	**Método**	**Medida-Padrão**	**r**
Ornato e col.[22]	Ovelhas, VM e choque hemorrágico	Capnografia ($F_{ET}CO_2$)	Termodiluição Log DC	0,910
Dubin e col.[23]	Cães, VM e choque hemorrágico	Capnografia ($P_{ET}CO_2$)	DC – fluxômetro eletromagnético lnDC(L/Kg/min)	0,973
Moreira e col. (presente trabalho)	Porcos, ventilação espontânea, choque hemorrágico	Capnografia ($F_{ET}CO_2$)	Termodiluição Log DC (L/min)	0,915
Moreira e col. (presente trabalho)	Porcos, ventilação espontânea, choque hemorrágico	Capnografia ($P_{ET}CO_2$)	Termodiluição lnDC(L/kg/min)	0,902

normal. A influência da função pulmonar pode ser avaliada pelos coeficientes de correlação nos estudos de Arnold e col. (Tabela 2) onde, no mesmo modelo experimental o R de 0,97 em animais com pulmões normais[25] diminui para 0,86 em animais com lesão pulmonar aguda (ALI) induzida por repetidas lavagens endotraqueais de solução fisiológica[33]. Por isso, a extrapolação para o ser humano ou em diferentes condições fisiológicas poderá não ter o mesmo ajuste obtido neste trabalho, assim como nos trabalhos de Ornato e col.[22] e Dubin e col.[23]

Embora a estimativa do DC pela capnometria não corresponda à sua expressão fisiológica como originalmente descrita por Fick, ela pode ser importante ferramenta diagnóstica, principalmente quando associada ao oxímetro de pulso, para identificar, precocemente e em tempo real, alterações hemodinâmicas de risco.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A correlação entre dados da capnografia volumétrica e as variáveis hemodinâmicas tem sido realizada, tanto na parada cardiorrespiratória, como no choque hemorrágico. Entretanto, a associação matemática destas variáveis não está bem estabelecida. Neste trabalho foram correlacionados dados de débito cardíaco (DC) e da pressão parcial de CO_2 no ar expirado ao final da expiração ($P_{ET}CO_2$) coletados em diferentes momentos, em animais, em respiração espontânea e submetidos a choque hemorrágico, seguido de reposição volêmica e retransfusão.

MÉTODO: Sete porcos da raça Large-White foram submetidos a monitorização hemodinâmica invasiva, gasometrias arterial e venosa mista e a capnografia volumétrica. Sob anestesia superficial, foram submetidos a choque hemorrágico, e em seguida à reposição volêmica com colóides/cristalóides e retransfusão. Dados hemodinâmicos, gasométricos e de capnografia foram registrados antes do sangramento (Pré), ao ser atingido o estado de choque, confirmado por um lactato no sangue superior a 10 mM/L (Choque), após a reposição volêmica com colóide/cristalóide (Reanimação) e, após a retransfusão de sangue (Final).

RESULTADOS: O DC (L/min) diminuiu de 4,71 ± 0,58 no Pré para 0,71 ± 0,24 no Choque e a $P_{ET}CO_2$ (mmHg) diminuiu de 39,63 ± 3,51 para 16,66 ± 5,70. Após a reposição volêmica (Reanimação) e no tempo Final houve uma simultânea recuperação tanto do DC como da $P_{ET}CO_2$. A correlação linear entre os valores de DC e $P_{ET}CO_2$ dos sete animais nos quatro momentos revelou um coeficiente de 0,871 e a correlação logarítmica dos 28 pares de dados resultou em um R = 0,915 quando a concentração de CO_2 no ar expirado ($F_{ET}CO_2$) foi comparado com o LogDC e um R = 0,902 quando a $P_{ET}CO_2$ foi comparada com o logaritmo natural do débito cardíaco pelo peso do animal.

CONCLUSÕES: Houve estreita correlação da $P_{ET}CO_2$ com o DC neste modelo experimental, tanto no período de choque, assim como imediatamente após o início da reposição volêmica, podendo, a recuperação hemodinâmica, ser registrada em tempo real pela capnografia. Os dados coletados no presente estudo confirmam as observações de Ornato e de Dubin de que o melhor ajuste da $P_{ET}CO_2$ é com uma função logarítmica do DC. Isto sugere a possibilidade de se empregar a $P_{ET}CO_2$ como variável não invasiva para estimar o DC, embora esta correlação seja válida em condições semelhantes, isto é, somente em animais submetidos a choque hemorrágico e com função pulmonar normal. A extrapolação para o ser humano ou em diferentes condições fisiológicas ou clínicas deverá aguardar estudos futuros.

Unitermos: capnometria; choque hemorrágico; débito cardíaco; hemodinâmica; $P_{ET}CO_2$

REFERÊNCIAS

01. Weil MH, Bisera J, Trevino RP et al - Cardiac output and end-tidal carbon dioxide. Crit Care Med, 1985;13:907-909.
02. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER et al - End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation. JAMA, 1987;257:512-515.
03. Weil MH, Rackow EC, Trevino R et al - Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med, 1986;315:153-156.
04. Gudipati CV, Weil MH, Bisera J et al - Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. Circulation, 1988;77:234-239.
05. Falk J, Rackow EC, Weil MH - End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med, 1988;318:607-611.
06. Levine RL, Wayne MA, Miller CC - End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med, 1997;337:301-306.
07. Guzman JA, Lacoma FJ, Najar A et al - End-tidal partial pressure of carbon dioxide as a noninvasive indicator of systemic oxygen supply dependency during hemorrhagic shock and resuscitation. Shock, 1997;8:427-431.
08. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K et al - End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. Am J Crit Care, 2001;10:391-398.
09. Grmec S, Klemen P - Does the end-tidal dioxide ($EtCO_2$) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? Eur J Emerg Med, 2001;8:263-269.
10. Sehra R, Underwood K, Checchia P - End-tidal CO_2 is a quantitative measure of cardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol, 2003;26:515-517.
11. Aitken RS, Clarke-Kennedy AE - On the fluctuation in the composition of the alveolar air during the respiratory cycle in muscular exercise. J Physiol, 1928;65:389-411.
12. Fowler WS - Lung function studies. V. Respiratory dead space in old age and in pulmonary emphysema. J Clin Invest, 1950;29:1439-1444.
13. Fowler WS - Lung function studies. II. The respiratory dead space. Am J Physiol, 1948;154:405-416.
14. Fletcher R - The single breath test for carbon dioxide. Lund, Berlings, Arlov, 1986.
15. Fletcher R, Jonson B - Deadspace and the single breath test for carbon dioxide

during anaesthesia and artificial ventilation. Effects of tidal volume and frequency of respiration. Br J Anaesth, 1984;56:109-119.
16. Fletcher R, Niklason L, Drefeldt B - Gas exchange during controlled ventilation in children with normal and abnormal pulmonary circulation: a study using the single breath test for carbon dioxide. Anesth Analg, 1986;65:645-652.
17. McRae KM, Neufeld GR - Capnogram reflects the severity of acute lung injury in a surfactant depletion model. Anesthesiology, 1993;79:A291.
18. Ream R, Schreiner MS, Hanson W et al - Phase III slope of the CO_2 expirogram in patients with ARDS. Anesthesiology, 1993;79:A301.
19. Ream RS, Schreiner MS, Neff JD et al - Volumetric capnography in children. Influence of growth on the alveolar plateau slope. Anesthesiology, 1995;82:64-73.
20. Paschoal IA, Mello MM, Terzi RGG et al - Capnografia volumétrica na bronquiectasia: obtenção de informações anatômicas acinares de forma não-invasiva. Revista Portuguesa de Pneumologia, 2002;8:504.
21. Gerst PH, Rattenborg C, Holaday DA - The effects of hemorrhage of pulmonary circulation and respiratory gas exchange. J Clin Invest, 1959;38:524-538.
22. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL - Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med, 1990;19:1104-1106.
23. Dubin A, Murias G, Estenssoro E et al - End-tidal CO_2 pressure determinants during hemorrhagic shock. Intensive Care Med, 2000;26:1619-1623.
24. Terzi RGG, Araujo S - Monitorização Hemodinâmica em UTI. Volume II – Avançado. São Paulo: Editora Atheneu, 2004.
25. Arnold JH, Stenz RI, Thompson JE et al - Noninvasive determination of cardiac output using single breath CO_2 analysis. Crit Care Med, 1996;24;1701-1705.
26. Gedeon A, Krill P, Kristensen J et al - Noninvasive cardiac output determined with a new method based on gas exchange measurements and carbon dioxide rebreathing: a study in animals/pigs. J Clin Monit, 1992;8:267-278.
27. Gazmuri RJ, von Planta M, Weil MH et al - Arterial PCO_2 as an indicator of sistemic perfusion during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med, 1989;17:237-240.
28. Isserles SA, Breen PH - Can changes in end-tidal PCO_2 measure changes in cardiac output? Anesth Analg, 1991;73:808-814.
29. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S et al - Do changes in end-tidal PCO_2 quantitatively reflect changes in cardiac output? Anesth Analg, 1994;79:829-833.
30. Neviere R, Chagnon JL, Teboul JL et al - Small intestine intramucosal PCO2 and microvascular blood flow during hypoxic and ischemic hypoxia. Crit Care Med, 2002;30:379-384.
31. Arnold JH, Stenz RI, Grenier B et al - Noninvasive determination of cardiac output in a model of acute lung injury. Crit Care Med, 1997:25:864-868.