

# MONITORIZAÇÃO RESPIRATÓRIA NO TRANSOPERATÓRIO

Lavinia Garcia Flores  
Eduardo Gatti Pianca  
Jayme da Rocha Heck

## UNITERMOS

OXIGENAÇÃO; OXIMETRIA; VENTILAÇÃO PULMONAR; CAPNOGRAFIA.

## KEYWORDS

OXYGENATION; OXIMETRY; PULMONARY VENTILATION; CAPNOGRAPHY.

## SUMÁRIO

Este texto objetiva revisar o conceito de monitorização respiratória baseado no conhecimento da sua técnica, da fisiologia respiratória e no correto uso e interpretação das informações fornecidas pelos equipamentos utilizados.

## SUMMARY

*This paper aims to review the concept of respiratory monitoring based on the knowledge of its technique, the respiratory physiology and the correct use and interpretation of information supplied by the equipment.*

## INTRODUÇÃO

A função primordial do sistema respiratório é prover oxigênio ao sangue arterial, de maneira que este seja distribuído de forma satisfatória aos tecidos. Entretanto, sabe-se que o principal efeito negativo da sedação e anestesia dá-se exatamente sobre esse sistema, comprometendo seu desempenho. Frente a este fato, conclui-se que a monitorização contínua da atividade respiratória, a fim de identificar e prever situações de alto risco é imprescindível.

Os diversos protocolos disponíveis para monitorização da função respiratória são unânimes em recomendar que: a) a oxigenação seja monitorada constantemente com oximetria de pulso durante sedação moderada, profunda ou anestesia geral e b) a ventilação seja monitorada periodicamente durante sedação moderada e continuamente durante sedação profunda e anestesia geral.

De posse dessas informações, depreende-se que o primeiro passo na monitorização respiratória é saber claramente a diferença entre oxigenação e

ventilação. A primeira se refere ao conteúdo de O<sub>2</sub> contido no sangue arterial, determinado pela ventilação e perfusão nos capilares pulmonares; enquanto que a segunda faz referência ao movimento dos gases entre o meio e os alvéolos pulmonares. O mesmo cuidado deve ser tomado a respeito dos termos hipóxia e hipoxemia, muitas vezes usados como sinônimos, mas que significam, respectivamente, oferta de O<sub>2</sub> insuficiente para a realização das funções metabólicas teciduais e pressão arterial de O<sub>2</sub> abaixo da faixa da normalidade.

### **Oxigenação**

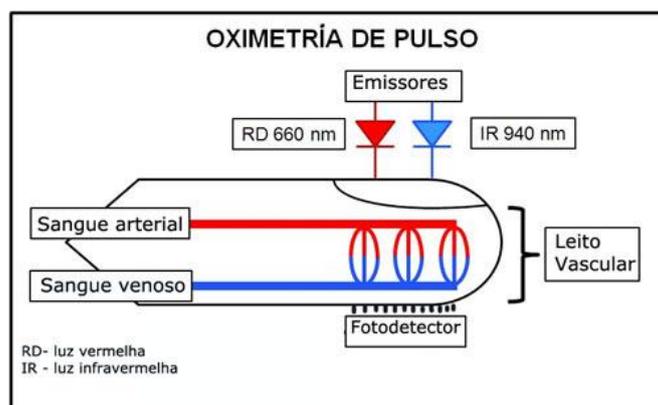
Fisiologicamente, 98-99% de todo o oxigênio contido no sangue arterial se encontra ligado à hemoglobina e apenas 1-2% está dissolvido no plasma. No entanto, é essa porção dissolvida que produz a pressão do gás conhecida como **pressão arterial do oxigênio** (PaO<sub>2</sub>). A PaO<sub>2</sub> é uma medida de oxigenação.

Devido ao gradiente de pressão entre a PaO<sub>2</sub> do plasma e a dos tecidos é que o oxigênio entra nas células, sendo imediatamente repostado pelo O<sub>2</sub> que estava contido na hemoglobina, em um processo contínuo.

### **Monitorização da oxigenação**

#### ***Oximetria de pulso (SpO<sub>2</sub>)***

Caracteriza-se por ser um método não invasivo que mede a relação entre a hemoglobina oxigenada e a desoxigenada, baseado no espectro de absorção da luz infravermelha e vermelha, respectivamente. O equipamento é composto por dois diodos em uma das extremidades, que emitem luz nos comprimentos de onda vermelha (660nm) e infravermelha (940nm) e na extremidade oposta, a luz é captada por um fotodetector que relaciona a taxa de absorvância de cada comprimento de onda, à quantidade de hemoglobina desoxigenada e oxigenada presentes (Figura 1). Essa relação é comparada a uma tabela de referência estocada no *software* do equipamento, que oferece o valor correspondente à leitura do fotodetector.



**Figura 1 - Funcionamento do oxímetro de pulso.<sup>8</sup>**

O valor da  $SpO_2$  medida possui um desvio padrão de 2%, ou seja, quando a  $SpO_2=96\%$ , há 95% de chance da verdadeira  $SatO_2$  ser 96, mais ou menos 4% (92-100%).

O oxímetro de pulso é dependente do fluxo pulsátil de sangue, logo qualquer situação que cause baixo fluxo pode alterar a medida correta (p.ex hipotensão, hipotermia, vasoconstricção).

Por fim deve-se enfatizar que o oxímetro de pulso mede somente a porcentagem da saturação da hemoglobina e não a pressão arterial de  $O_2$  e que o resultado da leitura da  $SpO_2$  que aparece no monitor em um dado momento, foi feita há, aproximadamente, 30-40 segundos antes de ser mostrada.

### **Ventilação**

O  $CO_2$  se forma no organismo devido às reações metabólicas intracelulares, mantendo um gradiente contínuo de difusão para o sangue capilar. A quantidade que alcançará os alvéolos pulmonares para ser eliminada está na dependência da eficácia da ventilação, do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo pulmonar. O  $CO_2$  possui um coeficiente de difusão 20 vezes maior do que o oxigênio.

Da mesma forma que o oxigênio, uma pequena quantidade de gás carbônico também é encontrada dissolvida no sangue (7%), mas a sua maior parte encontra-se sob a forma de íon bicarbonato (70%) e ligado à hemoglobina (23%), formando a carboxi-hemoglobina. O  $CO_2$  dissolvido no plasma cria a tensão do gás conhecida como  **$PaCO_2$** . Seus valores normais encontram-se na faixa de 40mmHg. A  $PaCO_2$  é uma medida de ventilação.

Embora a ventilação possa ser iniciada voluntariamente, ela está totalmente sob o controle do centro respiratório bulbar, o qual contém os quimiorreceptores. Estes receptores são sensíveis a elevações na concentração do íon hidrogênio, que se forma quando o  $CO_2$  proveniente do sangue se combina com a água, dando origem ao ácido carbônico que, por sua vez,

dissocia-se em bicarbonato e íons hidrogênio de acordo com a bem conhecida equação:



O mecanismo de ativação do centro respiratório bulbar pelos íons hidrogênio é conhecido como *drive* hipercápnico, pois embora responda à oscilação desses íons, é ativado quando a  $\text{PaCO}_2$  se eleva.

O centro respiratório também pode ser ativado por quimiorreceptores presentes nos corpos carotídeos e aórtico, porém esses receptores respondem primariamente ao declínio da  $\text{PaO}_2$  sendo esse mecanismo conhecido como *drive* hipoxêmico.

O termo depressão respiratória refere-se à redução da atividade do centro respiratório na estimulação da ventilação. É um conhecido efeito adverso de todos os depressores do sistema nervoso central, incluindo os sedativos, opioides e anestésicos. Os opioides têm mais afinidade pelos quimiorreceptores centrais, ou seja, afetam o *drive* hipercápnico, enquanto que os anestésicos inalatórios e benzodiazepínicos influenciam os receptores dos corpos carotídeos e aórticos, isto é, o *drive* hipoxêmico. Em altas doses todos esses fármacos causam depressão em ambos os *drives*.

## **Monitorização da ventilação**

### ***Capnografia***

A capnografia é um registro contínuo das concentrações de  $\text{CO}_2$  expirado durante um ciclo respiratório (volume tidal ou volume da ar corrente). Indiretamente, mostra variações na produção de  $\text{CO}_2$  ao nível tecidual e sua liberação da circulação para os pulmões.

A tensão de  $\text{CO}_2$  no gás expirado, particularmente no final da expiração, se assemelha muito à tensão deste mesmo gás no sangue arterial. No primeiro, o valor situa-se entre 35-38mmHg, enquanto que no segundo está em torno de 40mmHg; o que faz deste equipamento um bom medidor da ventilação (Figura 2).

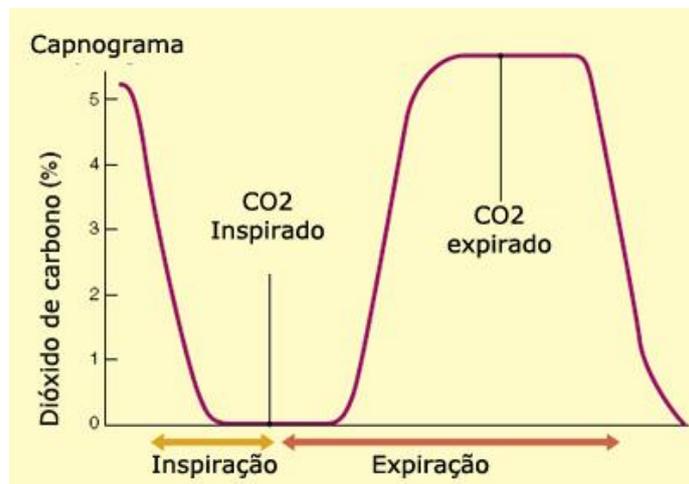


Figura 2 - Gráfico do capnograma.<sup>5</sup>

Os capnógrafos são classificados conforme o sinal do CO<sub>2</sub> é expresso. Neste texto serão descritos os capnógrafos tempo-baseados, que são mais difundidos na prática clínica por sua simplicidade e conveniência, quando comparados aos capnógrafos baseados no volume e os que usam outras tecnologias (Figura 3).

### *Capnógrafos tempo-baseados*



Fase I- espaço morto anatômico  
 Fase II – combinação entre espaço morto anatômico e alveolar  
 Fase III – platô alveolar  
 Fase 0- inspiração  
 Ângulo  $\beta$  – entre fase III e segmento inspiratório  
 Ângulo  $\alpha$  – entre Fases II e III, status V/Q pulmonar

Figura 3 – Fisiologia de um capnograma.<sup>5</sup>

O segmento expiratório divide-se em 3 fases:

Fase I :

Representa gás sem CO<sub>2</sub> proveniente do espaço morto anatômico e de aparelhos conectados às vias aéreas, se presentes.

Fase II:

Corresponde à mistura do gás do espaço morto com o gás alveolar

Fase III:

Consiste no platô alveolar que representa o gás rico em CO<sub>2</sub> procedente dos alvéolos.

Pode ter uma inclinação positiva, indicando um aumento de PaCO<sub>2</sub> devido à excreção contínua de CO<sub>2</sub>, a qual vai diminuindo à medida que a expiração progride e também devido ao fato de os alvéolos com menor relação V/Q se esvaziarem por último e terem proporcionalmente um maior volume de CO<sub>2</sub>, mesmo nos pulmões sadios.

A curva tempo-baseada é o monitor padrão-ouro para se estabelecer a qualidade da ventilação e, por conseguinte, garantir a segurança do paciente. Uma redução abrupta ou a ausência de CO<sub>2</sub> na mistura exalada implica hipoventilação alveolar acentuada ou interrupção da ventilação, sugerindo a ocorrência de vazamentos no sistema, obstrução, apneia, desconexão do circuito, extubação acidental ou intubação esofágica.

Desde 2010, é recomendada a utilização da capnografia qualitativa em todos os pacientes intubados ao longo de todo o período de reanimação cardiorrespiratória, a fim de avaliar a qualidade de suas manobras e detectar o correto posicionamento do tubo.

Ao utilizar a capnografia como método de confirmação de intubação traqueal, deve-se levar em consideração a possibilidade de se observar, após a intubação inadvertida, níveis da pressão de CO<sub>2</sub> do expirado final (PetCO<sub>2</sub>) geralmente menores que 10 mmHg, que desaparecem após a sexta respiração.

Para uma correta interpretação da PetCO<sub>2</sub>, deve-se considerar as situações em que ela não reflete a PaCO<sub>2</sub>. Em uma situação ideal, na qual a relação V/Q pulmonar se situasse próxima de 1, o gradiente PaCO<sub>2</sub> - PetCO<sub>2</sub> seria igual a zero. Entretanto, existe normalmente um gradiente de 4 a 5 mmHg, que pode chegar a 8-10mmHg em situações onde a V/Q está alterada, podendo estar aumentado, em situações como intubação seletiva, embolia pulmonar e diminuição do débito cardíaco; ou diminuído, como em grávidas e crianças (nas quais ocorre uma produção aumentada de CO<sub>2</sub>, associada a diminuição da capacidade residual funcional), em quadros febris, na presença de sepse ou tireotoxicose.

Embora o capnograma por tempo consiga se correlacionar grosseiramente com o volume expirado, este método não determina com precisão o espaço morto fisiológico, o débito de CO<sub>2</sub> e os componentes do volume expirado. Essas

limitações têm levado ao uso da capnografia volumétrica, que é mais valiosa clinicamente.

## CONCLUSÃO

Em vista do exposto neste texto, infere-se que a monitorização da respiração é o meio mais seguro e acurado para manter-se o equilíbrio ventilação-perfusão, durante procedimentos operatórios, o mais próximo possível da fisiologia normal, disponível nos dias atuais. Entretanto, deve-se ter em mente que mesmo frente à alta tecnologia empregada nos aparelhos, não se deve subestimar a importância do fator humano no que diz respeito ao conhecimento da fisiologia, do funcionamento dos próprios aparelhos e na individualização da escolha do método para cada paciente.

## REFERÊNCIAS

1. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med.* 2005 Oct;31(10):1327-35.
2. Folke M, Cernerud L, Ekström M, et al. Critical review of non-invasive respiratory monitoring in medical care. *Med Biol Eng Comput.* 2003 Jul;41(4):377-83.
3. Becker DE, Casabianca AB. Respiratory monitoring: physiological and technical considerations. *Anesth Prog.* 2009 Spring;56(1):14-20.
4. Anderson JA. Respiratory monitoring for anesthesia and sedation. *Anesth Prog.* 1987 Nov-Dec;34(6):228-31.
5. Bhavani-Shankar K. Capnography. Boston, Ma; 2013. [cited 2013 Jan 10]. Available from: <http://www.capnography.com>.
6. Nunn, JF. *Applied Respiratory Physiology*. 3rd ed. London: Butterworths; 1987.
7. Lillie PE, Roberts JG. Carbon dioxide monitoring. *Anaesth Intensive Care.* 1988 Feb;16(1):41-4.
8. Cavalcanti IL, et al. Monitorização da respiração no transoperatório: oxigenação e ventilação. In: Galavotti AA. *Tópicos de anestesia e dor*. Rio de Janeiro: SAERJ; 2011. p. 123-55.