

# Avaliação da Correlação entre o Dióxido de Carbono Expirado e o Débito Cardíaco em Pacientes Submetidos à Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea \*

## Correlation between End-Tidal Carbon Dioxide Levels and Cardiac Output during Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass

Karina Takesaki Miyaji<sup>1</sup>; Roberto Iara Buscati<sup>2</sup>; Antônio José Arraiz Rodriguez<sup>2</sup>; Luciano Brandão Machado, TSA<sup>3</sup>; Luiz Marcelo Sá Malbouisson, TSA<sup>4</sup>; Maria José Carvalho Carmona, TSA<sup>5</sup>

### RESUMO

Miyaji KT, Buscati RI, Rodriguez AJA, Machado LB, Malbouisson LMS, Carmona MJC - Avaliação da Correlação entre o Dióxido de Carbono Expirado e o Débito Cardíaco em Pacientes Submetidos à Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** O CO<sub>2</sub> expirado (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) reflete, além da ventilação pulmonar (eliminação), a produção de dióxido de carbono (metabolismo) e o fluxo sanguíneo pulmonar (circulação). Quando o metabolismo e a ventilação são constantes, o CO<sub>2</sub> expirado reflete o fluxo sanguíneo pulmonar e, desta forma, o débito cardíaco (DC). Este estudo tem como objetivo a avaliação da correlação entre o dióxido de carbono expirado (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) e o débito cardíaco em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea (CEC).

**MÉTODO:** Foram estudados 25 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica com CEC. Após a intubação traqueal iniciou-se a monitorização da P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>. A determinação do débito cardíaco (DC) foi feita por método de termodiluição com o uso de cateter de Swan-Ganz e a PaCO<sub>2</sub> foi avaliada através de gasometria arterial. Os parâmetros do estudo foram avaliados em quatro momentos: logo após a indução da anestesia geral; antes da circulação extracorpórea, ao término da circulação extracorpórea e ao final da cirurgia.

**RESULTADOS:** O teste estatístico não demonstrou uma correlação entre o CO<sub>2</sub> expirado e o DC, assim como o gradiente de dióxido de carbono arterial e expirado (Ga-eCO<sub>2</sub>) e o DC. Foi encontrada correlação entre a variação dos valores da P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, Ga-eCO<sub>2</sub> e DC em relação ao basal antes da CEC

com perda da correlação após a CEC até o final da cirurgia.

**CONCLUSÕES:** Neste estudo, onde se avaliam pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com CEC, as alterações de relação ventilação/perfusão ocorridas ao longo do procedimento são, provavelmente, os fatores determinantes da diminuição da correlação entre o débito cardíaco e o valor de dióxido de carbono expirado.

**Unitermos:** CIRURGIA, Cardíaca; MONITORIZAÇÃO: CO<sub>2</sub> expirado, débito cardíaco

### SUMMARY

Miyaji KT, Buscati RI, Rodriguez AJA, Machado LB, Malbouisson LMS, Carmona MJC - Correlation between End-Tidal Carbon Dioxide Levels and Cardiac Output during Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** End-tidal carbon dioxide (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) not only reflects pulmonary ventilation but also carbon dioxide production (metabolism) and pulmonary blood supply (circulation). During constant metabolism and ventilation, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> reflects pulmonary blood perfusion, thus cardiac output (CO). This study aimed at evaluating the correlation between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> levels and CO during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (CPB).

**METHODS:** Participated in this study 25 patients submitted to coronary artery bypass grafting (CABG) with CPB. End-tidal CO<sub>2</sub> monitoring started after tracheal intubation. Cardiac output was determined by thermodilution with pulmonary artery catheter (Swan-Ganz). Carbon dioxide partial blood pressure (PaCO<sub>2</sub>) was obtained with arterial blood gases analysis. Studied parameters were evaluated in the following moments: immediately after general anesthesia induction, before cardiopulmonary bypass, at cardiopulmonary bypass completion and at surgery completion.

**RESULTS:** Statistical analysis has not shown correlation between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub>, or between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub> gradient (Ga-eCO<sub>2</sub>) and CO. There has been correlation between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, Ga-eCO<sub>2</sub> and CO values variation as compared to baseline values before CPB, with loss of correlation after CPB until surgery completion.

**CONCLUSIONS:** In this study, where patients submitted to cardiac surgery with CPB were evaluated, ventilation/perfusion changes throughout the procedure might have been the factors determining decreased correlation between cardiac output and end tidal CO<sub>2</sub>.

**Key Words:** MONITORIZATION: end-tidal carbon dioxide, cardiac output; SURGERY, Cardiac

\* Recebido da (Received from) Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP

1. Graduanda do 6º ano da FMUSP. Bolsista de Iniciação Científica da FAPESP (Processo 99/06338-4)
2. Anestesiologista do Curso de Especialização em Anestesiologia e Pós-Operatório de Cirurgia Cardiovascular e Torácica do Instituto do Coração do HC-FMUSP
3. Pós-Graduando da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP
4. Doutor pela Disciplina de Anestesiologia da FMUSP. Médico Assistente do Serviço de Anestesiologia do InCor-HCFMUSP
5. Professora Doutora da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP. Médica Supervisora do Serviço de Anestesiologia e Terapia Intensiva Cirúrgica do InCor - HC-FMUSP

Apresentado (Submitted) em 04 de agosto de 2003  
Aceito (Accepted) para publicação em 05 de janeiro de 2004

Endereço para correspondência (Correspondence to)  
Dra. Maria José Carvalho Carmona  
Rua Rodésia, 161/82 Vila Madalena  
05435-020 São Paulo, SP  
E-mail: maria.carmona@incor.usp.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2004

### INTRODUÇÃO

O CO<sub>2</sub> expirado reflete, além da ventilação pulmonar (eliminação), a produção de dióxido de carbono (metabo-

lismo) e o fluxo sangüíneo pulmonar (circulação). Quando o metabolismo e a ventilação são constantes, o CO<sub>2</sub> expirado reflete o fluxo sangüíneo pulmonar e, desta forma, o débito cardíaco.

Da aplicação da equação de Fick ao dióxido de carbono tem-se que a diferença entre o conteúdo de CO<sub>2</sub> no sangue venoso misto e no sangue arterial é igual à relação entre a produção de CO<sub>2</sub> e o débito cardíaco<sup>1</sup>, podendo esta equação ser aplicada ao CO<sub>2</sub> para estimativa do débito cardíaco<sup>2</sup>. Alguns equipamentos de monitorização já estão disponíveis comercialmente com a finalidade de análise indireta e não invasiva do débito cardíaco a partir da avaliação do CO<sub>2</sub> expirado<sup>3-5</sup>.

Este estudo tem como objetivo a avaliação da correlação entre o dióxido de carbono expirado (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) e o débito cardíaco em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

## MÉTODOS

Após aprovação pela Comissão Científica do Instituto do Coração (INCOR) e Comissão de Ética Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, foram estudados 25 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica com circulação extracorpórea e com monitorização através de cateter em artéria pulmonar. O risco cirúrgico foi avaliado utilizando-se os critérios propostos por Higgins<sup>6</sup>. Os pacientes receberam como medicação pré-anestésica midazolam na dose de 0,1 a 0,2 mg.kg<sup>-1</sup> por via oral 30 minutos antes da indução anestésica, até a dose máxima de 15 mg. Ao serem admitidos na sala de cirurgia, foram monitorizados com eletrocardiografia contínua com 5 eletrodos, avaliando-se as derivações D<sub>II</sub> e V<sub>5</sub> e oximetria de pulso e submetidos à venóclise periférica com cateter 16G. A monitorização invasiva da pressão arterial foi realizada através de punção da artéria radial com cateter 20G. Após a oxigenação, a indução da anestesia geral foi realizada com fentanil (20 a 30 µg.kg<sup>-1</sup>) e midazolam (0,1 a 0,3 mg.kg<sup>-1</sup>), seguida de relaxamento muscular com brometo de pancurônio (0,1 a 0,2 mg.kg<sup>-1</sup>). Foi aplicada ventilação manual sob máscara e intubação traqueal com tubo de diâmetro adequado, instalando-se a seguir ventilação controlada mecânica com volume corrente de 8 ml.kg<sup>-1</sup>, frequência respiratória de 12 incursões por minuto, relação I:E=1:2 e FiO<sub>2</sub>=0,6 (oxigênio e ar comprimido). Após intubação traqueal iniciou-se monitorização da P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> pelo método *sidestream*, da temperatura nasofaríngea e da diurese. A manutenção da anestesia foi realizada com doses fracionadas de fentanil, midazolam e brometo de pancurônio, associado a concentrações variáveis de isoflurano por via inalatória.

A complementação da monitorização hemodinâmica foi realizada por meio da introdução de cateter de Swan-Ganz calibre 7F através de punção da veia jugular interna direita, e monitorizados pressão de artéria pulmonar (PAP) sistólica e diastólica e média, pressão de átrio direito (PAD), pressão de oclusão da artéria pulmonar (PoAP), débito cardíaco (DC) medido através do método de termodiluição. Foram realiza-

das 3 medidas subseqüentes, utilizando-se seu valor médio. O índice cardíaco foi obtido pela relação entre o DC e a superfície corpórea do paciente. A PaCO<sub>2</sub> foi avaliada através de coleta de gasometria arterial. Através dos dados da gasometria arterial e venosa mista calculou-se o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (GA-aO<sub>2</sub>) e o *shunt* pulmonar.

Todos os pacientes foram submetidos à circulação extracorpórea com oxigenador de membrana (Braile, Brasil) com fluxo não pulsátil e sob hipotermia moderada (temperatura mínima de 32 °C). Ao final da circulação extracorpórea foram introduzidos fármacos vasodilatadores e/ou inotrópicos em doses variáveis, conforme indicação clínica.

A fração expirada de dióxido de carbono (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>), a pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>), o gradiente arterial-expirado de dióxido de carbono (Ga-eCO<sub>2</sub>), o índice cardíaco, o *shunt* pulmonar e o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (GA-aO<sub>2</sub>) foram avaliados nos seguintes momentos:

- Logo após a indução da anestesia geral;
- Imediatamente antes da circulação extracorpórea;
- Ao término da circulação extracorpórea;
- Ao final da cirurgia.

Os atributos de fração expirada de dióxido de carbono (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>), pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>), gradiente arterial-expirado de dióxido de carbono, índice cardíaco, *shunt* pulmonar e gradiente alvéolo-arterial de oxigênio foram avaliados através de Análise de Variância para medidas repetidas, considerando-se significativo p < 0,05. A correlação entre o gradiente arterial-expirado de dióxido de carbono e o índice cardíaco e entre a P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> e o índice cardíaco foram avaliados através do teste de correlação de Spearman, considerando-se significativo p < 0,05. Através do mesmo teste estatístico foi avaliada também a correlação entre a variação (em relação ao momento basal, após a indução da anestesia) da P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> e do gradiente de dióxido de carbono arterial e expirado e o índice cardíaco.

## RESULTADOS

Dentre os 25 pacientes estudados, 20 eram do sexo masculino e 5 do sexo feminino. Os dados referentes à idade, peso, altura e tempo de CEC encontram-se descritos na tabela I.

Tabela I - Dados Demográficos

|                    | Média ± DP   | Mínimo | Máximo |
|--------------------|--------------|--------|--------|
| Idade (anos)       | 64,8 ± 10,70 | 37     | 78     |
| Peso (kg)          | 74 ± 14,3    | 46     | 109,3  |
| Altura (cm)        | 1,66 ± 0,09  | 1,45   | 1,81   |
| Tempo de CEC (min) | 105,5 ± 37,7 | 43     | 175    |

A classificação do risco cirúrgico<sup>6</sup> mostrou que 6 pacientes apresentavam risco mínimo, 6 risco baixo, 6 risco moderado, 3 risco alto e 4 risco extremo.

AVALIAÇÃO DA CORRELAÇÃO ENTRE O DIÓXIDO DE CARBONO EXPIRADO E O DÉBITO CARDÍACO EM PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA CARDÍACA COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Observou-se alteração significativa do débito cardíaco ( $p < 0,001$ ), do *shunt* pulmonar ( $p < 0,001$ ) e do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ( $p = 0,038$ ) ao longo da cirurgia. Os resultados (Média  $\pm$  DP) dos dados referentes ao débito cardíaco, o índice cardíaco, a  $P_{ET}CO_2$ , a  $PaCO_2$ , o gradiente arterial-*expirado* de  $CO_2$ , *shunt* pulmonar e gradiente alvéolo-arterial de oxigênio nos diferentes momentos do estudo encontram-se na tabela II.

Tabela II - Dados Referentes a Débito Cardíaco, Índice Cardíaco,  $P_{ET}CO_2$ ,  $PaCO_2$ , Gradiente Arterial-Expirado de  $CO_2$ , *shunt* Pulmonar e Gradiente Alvéolo-Arterial de Oxigênio nos Diferentes Momentos do Estudo

|                                           | Após indução      | Antes CEC        | Final CEC        | Final Cirurgia   |
|-------------------------------------------|-------------------|------------------|------------------|------------------|
| DC (l.min <sup>-1</sup> )                 | 3,68 $\pm$ 1,13   | 4,4 $\pm$ 0,96   | 6,34 $\pm$ 1,85  | 5,92 $\pm$ 1,95  |
| IC (l.min <sup>-1</sup> .m <sup>2</sup> ) | 2,44 $\pm$ 1,07   | 2,58 $\pm$ 0,78  | 3,67 $\pm$ 1,12  | 3,50 $\pm$ 1,17  |
| $PaCO_2$ (mmHg)                           | 30,99 $\pm$ 4,50  | 32,47 $\pm$ 3,62 | 37,28 $\pm$ 7,04 | 36,77 $\pm$ 5,18 |
| $P_{ET}CO_2$ (mmHg)                       | 28,84 $\pm$ 3,78  | 28,67 $\pm$ 3,94 | 32,68 $\pm$ 5,70 | 32,76 $\pm$ 5,95 |
| Ga-e $CO_2$ (mmHg)                        | 2,15 $\pm$ 3,69   | 4,01 $\pm$ 3,99  | 4,64 $\pm$ 4,87  | 3,93 $\pm$ 4,68  |
| <i>Shunt</i> pulmonar (%)                 | 18 $\pm$ 0,08     | 20 $\pm$ 0,08    | 28 $\pm$ 0,1     | 25 $\pm$ 0,06    |
| GA-a $O_2$ (mmHg)                         | 194,8 $\pm$ 115,2 | 174,1 $\pm$ 82,2 | 207,1 $\pm$ 80,7 | 224,8 $\pm$ 90,7 |

A figura 1 mostra a variação do dióxido de carbono expirado ( $P_{ET}CO_2$ ) e do índice cardíaco ao longo do estudo. Os resultados da correlação entre o índice cardíaco e o gradiente arterial-*expirado* de dióxido de carbono, a  $P_{ET}CO_2$  e a  $PaCO_2$  avaliados através do teste de correlação de Spearman, estão apresentados na tabela III. Os resultados da correlação da variação (em relação ao momento basal) entre o índice cardíaco e o gradiente arterial-*expirado* de dióxi-

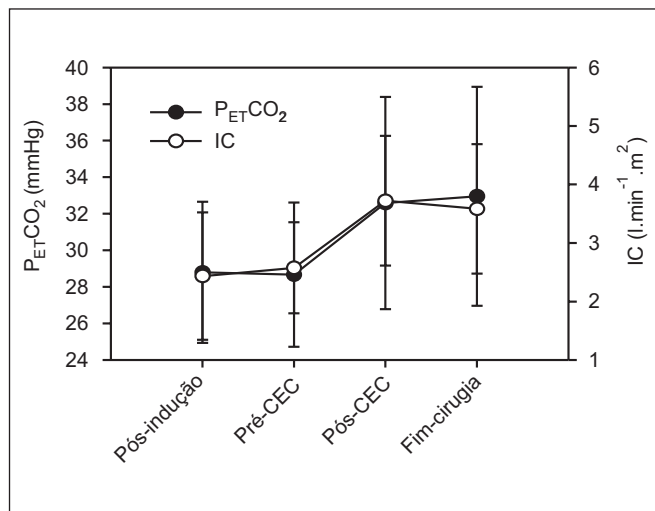


Figura 1 - Variação do Dióxido de Carbono Expirado e do Índice Cardíaco

do de carbono, a  $P_{ET}CO_2$  e a  $PaCO_2$  estão apresentados na tabela IV.

Tabela III - Correlação entre o Índice Cardíaco e o Gradiente Arterial-Expirado de Dióxido de Carbono, a  $P_{ET}CO_2$  e a  $PaCO_2$

|                   | Após indução | Antes CEC  | Final CEC  | Final Cirurgia |
|-------------------|--------------|------------|------------|----------------|
| IC X Ga-e $CO_2$  | $p = 0,60$   | $p = 0,90$ | $p = 0,80$ | $p = 0,19$     |
| IC X $PaCO_2$     | $p = 0,13$   | $p = 0,51$ | $p = 0,40$ | $p = 0,61$     |
| IC X $P_{ET}CO_2$ | $p = 0,20$   | $p = 0,58$ | $p = 0,59$ | $p = 0,55$     |

IC X Ga-e $CO_2$ : correlação entre o índice cardíaco e o gradiente arterial-*expirado* de dióxido de carbono  
IC X  $PaCO_2$ : correlação entre o índice cardíaco e a pressão parcial de dióxido de carbono arterial  
IC X  $P_{ET}CO_2$ : correlação entre o índice cardíaco e dióxido de carbono expirado  
\* rho > 0,50 e  $p < 0,05$

Tabela IV - Correlação entre a Variação (em Relação ao Momento Basal) do Índice Cardíaco e o Gradiente Arterial-Expirado de Dióxido de Carbono, a  $P_{ET}CO_2$  e a  $PaCO_2$ .

|                   | Antes CEC x Basal             | Final CEC x Basal         | Final Cirurgia x Basal    |
|-------------------|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| IC X Ga-e $CO_2$  | rho = 0,658*<br>$p = 0,0005*$ | rho = 0,470<br>$p = 0,01$ | rho = 0,320<br>$p = 0,10$ |
| IC X $PaCO_2$     | rho = 0,650*<br>$p = 0,005$   | rho = 0,079<br>$p = 0,70$ | rho = 0,070<br>$p = 0,75$ |
| IC X $P_{ET}CO_2$ | rho = 0,750*<br>$p = 0,0002$  | rho = 0,471<br>$p = 0,02$ | rho = 0,327<br>$p = 0,10$ |

IC X Ga-e $CO_2$ : correlação entre o índice cardíaco e o gradiente arterial-*expirado* de dióxido de carbono; IC X  $PaCO_2$ : correlação entre o índice cardíaco e a pressão parcial de dióxido de carbono arterial; IC X  $P_{ET}CO_2$ : correlação entre o índice cardíaco e dióxido de carbono expirado  
\* rho > 0,50 e  $p < 0,05$

## DISCUSSÃO

O dióxido de carbono ( $CO_2$ ) é um produto resultante do metabolismo das células orgânicas, sendo captado e transportado pela circulação venosa até os pulmões, onde é eliminado através de difusão pela membrana alveolocapilar<sup>7</sup>. O conteúdo de  $CO_2$  é então exalado, sendo que em condições de ventilação/perfusão normais (coeficiente respiratório - QR = 0,8), seu valor no final da expiração ( $P_{ET}CO_2$ ) é um reflexo aproximado da pressão parcial de  $CO_2$  no sangue arterial ( $PaCO_2$ ). Nestas condições, o sangue venoso que entra na circulação pulmonar tem uma  $PvO_2$  de aproximadamente 46 mmHg e, por ser gás extremamente difusível, passa rapidamente para o alvéolo. No momento em que este sangue sai da unidade respiratória de troca há um equilíbrio entre as concentrações de  $CO_2$ , no final do capilar pulmonar e no alvéolo. Em pacientes normais, a diferença entre a  $PaCO_2$  e a  $P_{ET}CO_2$  é de 3 a 6 mmHg<sup>8,9</sup>, que tende ao aumento com alterações de relação ventilação/perfusão<sup>3,10</sup>, cujo principal exemplo é o efeito da denominada ventilação do espaço morto, quando existem alvéolos ventilados e não perfundidos, levando ao aumento do gradiente entre a  $PaCO_2$  e a  $P_{ET}CO_2$ .

Tem-se salientado a importância crescente da avaliação da  $P_{ET}CO_2$  durante a reanimação cardiopulmonar<sup>7,11</sup>. Uma diminuição rápida (em 1-2 minutos) e progressiva dos valores e da altura do capnograma é observada em alterações agudas na circulação pulmonar ou na ventilação, como na parada cardíaca, no tromboembolismo pulmonar e na hipotensão arterial súbita, condições que comprometem o fluxo sanguíneo pulmonar. A capnografia pode ser um guia para otimizar a terapêutica durante a reanimação cardiopulmonar<sup>12,13</sup> e como um avaliador de qualidade da massagem cardíaca<sup>13</sup> ou do prognóstico pós-reanimação<sup>14,15</sup>.

Em estudo anterior foi demonstrada uma correlação direta entre as alterações da fração expirada de dióxido de carbono ( $P_{ET}CO_2$ ) e o débito cardíaco medido por termodiluição<sup>16</sup>. Nesse estudo foi observada uma correlação direta entre a  $P_{ET}CO_2$  e o débito cardíaco no período de saída de circulação extracorpórea. Ainda, em tal estudo, uma  $P_{ET}CO_2$  maior que 30 mmHg foi invariavelmente associada a um débito cardíaco superior a 4 l.min<sup>-1</sup><sup>16</sup>. Entretanto, para valores mais elevados de débito cardíaco a  $P_{ET}CO_2$  se mantém constante ou sofre pequena variação, enquanto o fluxo sanguíneo na artéria pulmonar continua aumentando. Verificou-se também que a  $P_{ET}CO_2$  pode ter baixa acurácia na associação a quadros de baixo débito cardíaco crônicos<sup>17</sup>. Inicialmente, a diminuição do fluxo sanguíneo corresponde à diminuição da  $P_{ET}CO_2$  até um valor basal além do qual esta não se altera significativamente apesar da progressão da diminuição do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar. A explicação proposta é de que uma persistente diminuição do fluxo de sangue resultaria em maior liberação de dióxido de carbono pelos tecidos, resultando em aumento gradual da  $P_{ET}CO_2$ <sup>18</sup>.

No estudo atual, apesar de que a maior correlação entre a variação (em relação ao basal) entre o índice cardíaco e o gradiente arterial-expirado de dióxido de carbono, a  $P_{ET}CO_2$  e a  $PaCO_2$  ter sido observada antes da circulação extracorpórea, este resultado pode estar sofrendo interferência do fato de pacientes cardiopatas freqüentemente apresentarem débito cardíaco cronicamente diminuído. A avaliação de pacientes com diferentes riscos cirúrgicos e diferentes funções ventriculares pré-operatórias pode ter contribuído para a não observação de maiores correlações entre a  $P_{ET}CO_2$ , a  $PaCO_2$  e o gradiente de  $CO_2$  arterial-expirado e o débito cardíaco na avaliação inicial após a indução anestésica. Ainda, as diferenças encontradas entre as relações do índice cardíaco e as variáveis respiratórias nos dois momentos (pré-CEC e pós-indução anestésica), podem se dever, pelo menos em parte, ao acréscimo da contratilidade miocárdica (inotrópico em uso antes da CEC) ou à vasodilatação sistêmica que geralmente sucede à perda de consciência na fase pré-CEC.

As alterações da função pulmonar observadas durante cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea dependem de vários fatores como a função pulmonar pré-operatória, o tipo e a duração da cirurgia e da circulação extracorpórea<sup>8,10</sup>, a intensidade da manipulação cirúrgica e o número de drenos pleurais. A anestesia geral propicia o aparecimento de atelectasias que influenciam diretamente na função pulmonar,

alterando a relação ventilação/perfusão pulmonar, ocasionando um aumento do *shunt* pulmonar, podendo interferir na eliminação de  $CO_2$ <sup>3</sup>. A ativação generalizada da resposta inflamatória sistêmica durante a CEC causa edema, diminuição da contratilidade ventricular, aumento da permeabilidade e alteração da resistência vascular em vários órgãos. Ocorre aumento da água extravascular pulmonar<sup>19</sup> com preenchimento alveolar por células inflamatórias que levam à inativação do surfactante pulmonar e colapamento de algumas áreas, com modificação na relação ventilação/perfusão pulmonar, diminuição da complacência e aumento do trabalho respiratório. A produção de  $CO_2$  depende do metabolismo do organismo que pode ser alterado pela anestesia e pela temperatura corporal, sendo que esta interfere também na solubilidade do gás no sangue<sup>16,20</sup>. Além disso, em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca pode ocorrer barocompressão da microvasculatura<sup>18</sup>, além do possível embolismo por micropartículas que aumentam o espaço morto fisiológico<sup>8</sup>. Desde que a eliminação de  $CO_2$  depende da ventilação alveolar, estas áreas de espaço morto diminuem a eficiência desta ventilação, alterando ainda mais a relação ventilação/perfusão. Tais alterações de espaço morto podem explicar o encontro, em alguns casos, de valores de  $P_{ET}CO_2$  superiores aos da  $PaCO_2$ .

O gradiente arterial-expirado de  $CO_2$  ( $Ga-P_{ET}CO_2$ ) sofre interferência do desequilíbrio entre ventilação e perfusão e da composição gasosa de alvéolos com baixa relação ventilação/perfusão, os quais apresentam pressão de dióxido de carbono próximo ao valor venoso interferindo no  $Ga-P_{ET}CO_2$  mesmo sem a influência do débito cardíaco. O fator alveolar é de grande importância também pela intervenção na mecânica e na fisiologia respiratória à qual o paciente em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea é submetido, com momentos de interrupção da expansão pulmonar seguidos de insuflação sob pressão positiva, o que contribui para aumentar o distúrbio da relação ventilação/perfusão. Soma-se a isso, a manipulação do volume sanguíneo por conta das drogas e da reposição volêmica, que contribui para os distúrbios citados e para a diminuição das trocas gasosas por diluição dos componentes sanguíneos, entre eles a hemoglobina. Como conseqüência teremos um aumento da  $Ga-P_{ET}CO_2$  ao final da cirurgia, apesar da melhora dos valores de débito cardíaco com a revascularização miocárdica.

Portanto, pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea desenvolvem alterações de relação ventilação/perfusão, com áreas de atelectasia e *shunt* pulmonar<sup>9,19</sup>. Tais condições pulmonares podem alterar a eliminação de dióxido de carbono e conseqüentemente o gradiente entre o  $CO_2$  arterial e expirado<sup>21</sup>. Como mostrado em nosso estudo, as alterações de função pulmonar observadas após a circulação extracorpórea podem contribuir para a perda da correlação entre o  $CO_2$  expirado e o débito cardíaco.

Baseado na avaliação não invasiva do débito cardíaco, através da avaliação do fluxo sanguíneo pulmonar, com o uso da capnografia, estão disponíveis entre os equipamentos de monitorização a união de um capnógrafo de fluxo principal,



um pneumotacógrafo de orifício variável, um processador de sinais e um *software* de análise que permite a avaliação do espaço morto alveolar, da ventilação minuto real e da produção de CO<sub>2</sub>, através do estudo da espirografia deste gás<sup>5,7</sup>. Este recurso pode ampliar a aplicação do uso da capnografia, através da utilização de duas variáveis da curva do CO<sub>2</sub> expirado, da inferência dos valores do débito cardíaco, de uma forma não invasiva e contínua<sup>4</sup>. Ainda em avaliação, este método pode apresentar um potencial para ser incorporado ao armamentário moderno da monitorização do paciente grave<sup>7,22</sup>.

Neste estudo, onde se avaliam pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, as alterações de relação ventilação/perfusão ocorridas ao longo do procedimento, conforme observado pelas significativas alterações de *shunt* pulmonar e gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ocorridas durante a cirurgia, são provavelmente os fatores determinantes da diminuição da correlação entre o débito cardíaco e o gradiente arterial-expirado de dióxido de carbono.

#### AGRADECIMENTOS

À Fundação de Apoio à Pesquisa no Estado de São Paulo (FAPESP) e ao Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Júnior, Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da USP e Diretor do Serviço de Anestesiologia do InCor-HCFMUSP pelo incentivo à pesquisa.

### **Correlation between End-Tidal Carbon Dioxide Levels and Cardiac Output during Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass**

Karina Takesaki Miyaji, M.D.; Roberto Iara Buscati, M.D.; Antônio José Arraiz Rodriguez, M.D.; Luciano Brandão Machado, TSA, M.D.; Luiz Marcelo Sá Malbouisson, TSA, M.D.; Maria José Carvalho Carmona, TSA, M.D.

#### INTRODUCTION

End-tidal carbon dioxide (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) not only reflects pulmonary ventilation but also carbon dioxide production (metabolism) and pulmonary blood supply (circulation). During constant metabolism and ventilation, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> reflects pulmonary blood perfusion, thus cardiac output (CO).

When Fick's equation is applied to carbon dioxide, the difference between mixed venous blood CO<sub>2</sub> content and the arterial blood CO<sub>2</sub> content is equal to the ratio between CO<sub>2</sub> production and cardiac output<sup>1</sup>, and this equation may be applied to CO<sub>2</sub> to estimate cardiac output<sup>2</sup>. There are already some commercially available monitoring equipment to indi-

rectly and noninvasively analyze cardiac output as from end tidal CO<sub>2</sub> evaluation<sup>3-5</sup>.

This study aimed at evaluating the correlation between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> levels and CO during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (CPB).

#### METHODS

After the Scientific Committee, Instituto do Coração (INCOR) and Medical Ethics Committee, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, USP approval, participated in this study 25 patients submitted to coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass and monitoring through pulmonary artery catheter. Surgical risk was evaluated according to Higgin's criteria<sup>6</sup>.

Patients were premedicated with oral 0.1 to 0.2 mg.kg<sup>-1</sup> midazolam 30 minutes before anesthetic induction until the maximum dose of 15 mg. At operating room admission, patients were monitored with continuous ECG with 5 electrodes evaluating D<sub>II</sub> and V5 leads and pulse oximetry, and were submitted to peripheral venoclysis with 16G catheter. Invasive blood pressure was monitored through radial artery puncture with 20G catheter. After oxygenation, general anesthesia was induced with fentanyl (20 a 30 µg.kg<sup>-1</sup>) and midazolam (0.1 a 0.3 mg.kg<sup>-1</sup>), followed by muscle relaxation with pancuronium (0.1 a 0.2 mg.kg<sup>-1</sup>).

Manual ventilation under mask was installed and tracheal intubation was achieved with a tube of adequate size, being then installed mechanically controlled ventilation with tidal volume of 8 mL.kg<sup>-1</sup>, respiratory rate of 12 incursions per minute, I:E ratio = 1:2 and FiO<sub>2</sub> = 0.6 (oxygen and air). P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> monitoring has started after tracheal intubation by the sidestream method, in addition to nasopharyngeal temperature and diuresis monitoring. Anesthesia was maintained with fractional fentanyl, midazolam and pancuronium doses associated to variable inhalational isoflurane concentrations.

Hemodynamic parameters were further monitored by 7F Swan-Ganz catheter introduction through right internal jugular vein puncture to monitor pulmonary artery pressure (PAP), systolic, diastolic and mean blood pressure, right atrium pressure (RAP), pulmonary capillary wedge pressure (PCWP), and cardiac output (CO) measured by thermodilution.

Three consecutive measures were taken and their mean value has been used. Cardiac index was obtained by the ratio between CO and patient's body surface. PaCO<sub>2</sub> was evaluated through arterial blood gases analysis. Oxygen alveolar-arterial gradient (GA-aO<sub>2</sub>) and pulmonary shunt were calculated from arterial and mixed venous blood gases analysis data.

All patients were submitted to cardiopulmonary bypass with membrane oxygenator (Braile, Brazil) with non-pulsatile flow and under moderate hypothermia (minimum temperature 32 °C). Vasodilators and/or inotropic drugs were introduced at cardiopulmonary bypass weaning in variable doses, according to clinical indication.

End tidal CO<sub>2</sub> (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>), partial arterial CO<sub>2</sub> pressure (PaCO<sub>2</sub>), CO<sub>2</sub> arterial-expired gradient (GA-eCO<sub>2</sub>), cardiac index, pulmonary shunt and oxygen alveolar-arterial gradient (GA-aO<sub>2</sub>) were evaluated in the following moments:

- Immediately after general anesthetic induction;
- Immediately before cardiopulmonary bypass;
- At cardiopulmonary bypass weaning;
- At surgery completion.

Analysis of Variance for repeated measures was used to evaluate end tidal CO<sub>2</sub> (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) partial arterial CO<sub>2</sub> pressure (PaCO<sub>2</sub>), CO<sub>2</sub> arterial-expired gradient, cardiac index, pulmonary shunt and oxygen alveolar-arterial gradient, considering significant p < 0.05. Spearman correlation test was used to correlate CO<sub>2</sub> arterial-expired gradient and cardiac index, and P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and cardiac index, considering significant p < 0.05. The same statistical test has also evaluated the correlation between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> variation (as compared to baseline values after anesthetic induction) and arterial-expired CO<sub>2</sub> gradient and cardiac index.

**RESULTS**

From 25 studied patients, 20 were male and 5 females. Demographics data and CPB length are shown in table I.

Table I - Demographics Data

|                  | Mean ± SD    | Minimum | Maximum |
|------------------|--------------|---------|---------|
| Age (years)      | 64.8 ± 10.70 | 37      | 78      |
| Weight (kg)      | 74 ± 14.3    | 46      | 109.3   |
| Height (cm)      | 1.66 ± 0.09  | 1.45    | 1.81    |
| CPB length (min) | 105.5 ± 37.7 | 43      | 175     |

Surgical risk classification<sup>6</sup> has shown 6 patients at minimum risk, 6 patients at low risk, 6 patients at moderate risk, 3 patients at high risk and 4 patients at extreme risk.

There have been significant changes in cardiac output (p < 0.001), pulmonary shunt (p < 0.001) and oxygen alveolar-arterial gradient (p = 0.038) throughout surgery. Results (Mean ± SD) of cardiac output, cardiac index, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> arterial-expired gradient, pulmonary shunt and oxygen alveolar-arterial gradient in different studied moments are shown in table II.

Figure 1 shows end tidal carbon dioxide (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) and cardiac index variations throughout the study.

Correlation between cardiac index and arterial - end tidal carbon dioxide arterial-expired gradient, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> evaluated by Spearman correlation test are shown in table III. Correlation of variation (as compared to baseline) of cardiac index and carbon dioxide arterial-expired gradient, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> are shown in table IV.

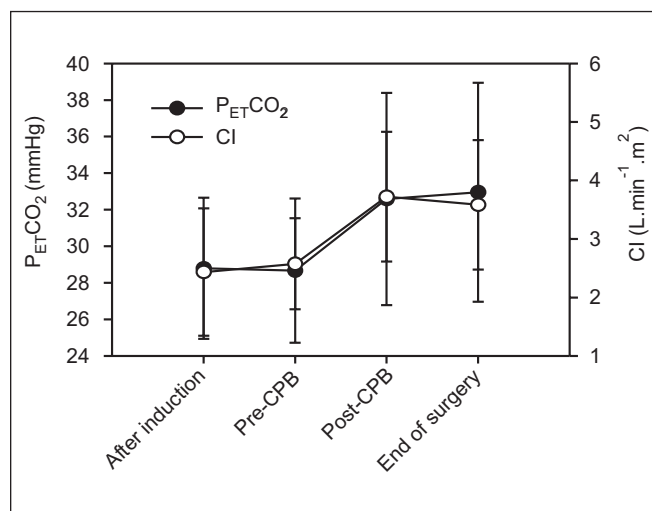


Figure 1 - End Tidal Carbon Dioxide and Cardiac index Variation

Table II - Cardiac Output, Cardiac Index P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> Arterial-Expired Gradient, Pulmonary shunt and Oxygen Alveolar-Arterial Gradient Values in Different Studied Moments

|                                           | After Induction | Before CPB   | End CPB      | End Surgery  |
|-------------------------------------------|-----------------|--------------|--------------|--------------|
| CO (L.min <sup>-1</sup> )                 | 3.68 ± 1.13     | 4.4 ± 0.96   | 6.34 ± 1.85  | 5.92 ± 1.95  |
| CI (L.min <sup>-1</sup> .m <sup>2</sup> ) | 2.44 ± 1.07     | 2.58 ± 0.78  | 3.67 ± 1.12  | 3.50 ± 1.17  |
| PaCO <sub>2</sub> (mmHg)                  | 30.99 ± 4.50    | 32.47 ± 3.62 | 37.28 ± 7.04 | 36.77 ± 5.18 |
| P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)    | 28.84 ± 3.78    | 28.67 ± 3.94 | 32.68 ± 5.70 | 32.76 ± 5.95 |
| Ga-eCO <sub>2</sub> (mmHg)                | 2.15 ± 3.69     | 4.01 ± 3.99  | 4.64 ± 4.87  | 3.93 ± 4.68  |
| Pulmonary Shunt (%)                       | 18 ± 0.08       | 20 ± 0.08    | 28 ± 0.1     | 25 ± 0.06    |
| GA-aO <sub>2</sub> (mmHg)                 | 194.8 ± 115.2   | 174.1 ± 82.2 | 207.1 ± 80.7 | 224.8 ± 90.7 |

Table III - Correlation between Cardiac Index and Carbon Dioxide Arterial-Expired Gradient, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub>

|                                      | After Induction | Before CPB | End CPB  | End Surgery |
|--------------------------------------|-----------------|------------|----------|-------------|
| CI X Ga-eCO <sub>2</sub>             | p = 0.60        | p = 0.90   | p = 0.80 | p = 0.19    |
| CI X PaCO <sub>2</sub>               | p = 0.13        | p = 0.51   | p = 0.40 | p = 0.61    |
| CI X P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> | p = 0.20        | p = 0.58   | p = 0.59 | p = 0.55    |

CI X Ga-eCO<sub>2</sub>: correlation between cardiac index and carbon dioxide arterial-expired gradient  
 IC X PaCO<sub>2</sub>: correlation between cardiac index and partial arterial carbon dioxide pressure  
 CI X P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>: correlation between cardiac index and end tidal carbon dioxide  
 \* rho > 0.50 and p < 0.05

CORRELATION BETWEEN END-TIDAL CARBON DIOXIDE LEVELS AND CARDIAC OUTPUT DURING CARDIAC SURGERY WITH CARDIOPULMONARY BYPASS

Table IV - Correlation between Variation (as Compared to Baseline) of Cardiac Index and Carbon Dioxide Arterial-Expired Gradient, and P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub>

|                                      | Before CPB x Baseline       | End CPB x Baseline      | End Surgery x Baseline  |
|--------------------------------------|-----------------------------|-------------------------|-------------------------|
| CI X Ga-eCO <sub>2</sub>             | rho = 0.658*<br>p = 0.0005* | rho = 0.470<br>p = 0.01 | rho = 0.320<br>p = 0.10 |
| CI X PaCO <sub>2</sub>               | rho = 0.650*<br>p = 0.005   | rho = 0.079<br>p = 0.70 | rho = 0.070<br>p = 0.75 |
| CI X P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> | rho = 0.750*<br>p = 0.0002  | rho = 0.471<br>p = 0.02 | rho = 0.327<br>p = 0.10 |

CI X Ga-eCO<sub>2</sub>: correlation between cardiac index and carbon dioxide arterial-expired gradient; CI X PaCO<sub>2</sub>: correlation between cardiac index and arterial carbon dioxide partial pressure; CI X P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>: correlation between cardiac index and end tidal carbon dioxide

\* rho > 0.50 and p < 0.05

## DISCUSSION

Carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) is a product of organic cells metabolism, which is uptaken and transported by venous circulation to the lungs where it is excreted by alveolocapillary membrane<sup>7</sup>. CO<sub>2</sub> content is then exhaled and in normal ventilation/perfusion conditions (respiratory coefficient - RC = 0.8) end tidal CO<sub>2</sub> (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) is an approximate reflex of partial arterial CO<sub>2</sub> pressure (PaCO<sub>2</sub>). In these conditions, venous blood entering pulmonary circulation has PvO<sub>2</sub> of approximately 46 mmHg and, for being an extremely diffusible gas, it is rapidly transferred to the alveoli. When this blood leaves exchange respiratory unit, there is a balance between CO<sub>2</sub> concentrations in pulmonary capillary edge and alveoli.

In normal patients, the difference between PaCO<sub>2</sub> and P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> is 3 to 6 mmHg<sup>8,9</sup>, which tends to increase with ventilation/perfusion ratio changes<sup>3,10</sup>, the major example of which is the so-called dead space ventilation when there are ventilated and not perfused alveoli, leading to increased PaCO<sub>2</sub> and P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> gradient.

The increasing importance of P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> evaluation during cardiopulmonary resuscitation has been stressed<sup>7,11</sup>. A rapid (in 1-2 minutes) and progressive decrease in capnography values and height is observed during acute pulmonary circulation or ventilation changes, such as cardiac arrest, pulmonary thromboembolism a sudden hypotension, conditions impairing pulmonary blood supply. Capnography may be a guide to optimize therapy during cardiopulmonary resuscitation<sup>12,13</sup> and to evaluate the quality of cardiac massage<sup>13</sup> or of post-resuscitation prognosis<sup>14,15</sup>.

A previous study has shown direct correlation between end tidal CO<sub>2</sub> (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) changes and cardiac output measured by thermodilution<sup>16</sup>. This study has observed direct correlation between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and cardiac output at CPB weaning. This same study has invariably correlated P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> above 30 mmHg to cardiac output above 4 L.min<sup>-1</sup><sup>16</sup>. However, for higher cardiac output values, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> is constant or suffers minor changes, while pulmonary artery blood supply con-

tinues to increase. It has also been observed that P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> may be poorly accurate when associated to chronic low cardiac output situations<sup>17</sup>.

Initially, blood flow decrease corresponds to P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> decrease until baseline values, beyond which it does not significantly change in spite of progressive pulmonary artery blood supply decrease. The explanation proposed is that persistent blood flow decrease would result in higher carbon dioxide release by tissues, resulting in gradual P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> increase<sup>18</sup>.

In our study, although the highest correlation between variation (as compared to baseline) of cardiac index and arterial-end tidal CO<sub>2</sub> gradient, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> has been observed before cardiopulmonary bypass, this result might have been influenced by the fact that cardiac patients often present chronically decreased cardiac output.

The evaluation of patients at different surgical risks and with different preoperative ventricular function may have contributed for the non-observation of correlations between P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> and arterial-end tidal gradient with cardiac output at initial evaluation after anesthetic induction. Still, differences found in cardiac index and respiratory variables ratio in both moments (pre-CPB and after anesthetic induction) may have been at least partially due to increased myocardial contractility (inotropics used before CPB) or systemic vasodilation in general following loss of consciousness before CPB.

Pulmonary function changes observed during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass depend on several factors, such as preoperative pulmonary function, surgery type and length, CPB length<sup>8,10</sup>, surgical manipulation intensity and number of pleural drains. General anesthesia favors atelectasis which directly influences pulmonary function, changing pulmonary ventilation/perfusion ratio, increasing pulmonary shunt and potentially interfering with CO<sub>2</sub> elimination<sup>3</sup>.

Generalized systemic inflammatory response activation during CPB may cause edema, decreased ventricular contractility, increased patency and vascular resistance changes in different organs. There is increase in extravascular pulmonary water<sup>19</sup> with alveolar filling by inflammatory cells which leads to pulmonary surfactant inactivation and collapsing of some areas, with changes in pulmonary ventilation/perfusion ratio, decreased patency and increased respiratory work.

CO<sub>2</sub> production depends on body metabolism which may be changed by anesthesia and body temperature, this latter also interfering with blood gas solubility<sup>16,20</sup>. In addition, microvasculature barocompression may be observed in patients submitted to cardiac surgery<sup>18</sup>, as well as potential embolism by microparticles which increases physiological dead space<sup>8</sup>. Since CO<sub>2</sub> elimination depends on alveolar ventilation, these dead space area decrease ventilation efficiency further changing ventilation/perfusion ratio. Such dead space changes may explain P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> values above PaCO<sub>2</sub> values observed in some cases.

Arterial-end tidal CO<sub>2</sub> gradient (Ga-P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) is influenced by ventilation and perfusion unbalance and gas composition of

alveoli with low ventilation/perfusion ratio, which present  $\text{CO}_2$  pressure similar to venous value, interfering with  $\text{Ga-P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$  even without influence of cardiac output. Alveolar factor is also very important for the intervention in respiratory mechanics and physiology to which cardiac surgery with CPB patients are submitted, with moments of pulmonary expansion interruption followed by positive pressure inflation, which contributes to increase ventilation/perfusion ratio disorder.

Added to this, there is blood volume manipulation by drugs and volume replacement, contributing to already mentioned disorders and decreased gases exchange by decreased blood components, among them hemoglobin. As a consequence, there will be  $\text{Ga-P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$  increase at surgery completion, in spite of cardiac output values improvement with coronary artery bypass grafting.

So, patients submitted to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass develop ventilation/perfusion ratio changes, with areas of atelectasis and pulmonary shunt<sup>9,19</sup>. Such pulmonary conditions may change carbon dioxide elimination and, as a consequence, arterial- end tidal  $\text{CO}_2$  gradient<sup>21</sup>.

In our study the changes in pulmonary function after CPB could have contributed with the loss of correlation between end tidal  $\text{CO}_2$  and cardiac output.

Based on noninvasive cardiac output evaluation through pulmonary blood supply evaluation with capnography, there are currently available devices made up of the union of a major flow capnographer, a variable hole pneumotacographer, a signal processor and an analysis software which allow the evaluation of alveolar dead space, of real minute ventilation and  $\text{CO}_2$  production through the study of this gas spirometry<sup>5,7</sup>. This tool may enhance the application of capnography through the use of two end tidal  $\text{CO}_2$  curve variables and the inference of cardiac output values in a noninvasive and continuous way<sup>4</sup>. Still under evaluation, this method may have potential to be incorporated to modern monitoring armamentarium for critically ill patients<sup>7,22</sup>.

In our study, where patients submitted to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass were evaluated, the ventilation/perfusion ratio changes throughout the procedure, as confirmed by significant pulmonary shunt and oxygen alveolar-arterial gradient changes seen during surgery, are possibly the factors determining decreased correlation between cardiac output and arterial-end tidal  $\text{CO}_2$  gradient.

#### ACKNOWLEDGEMENTS

We acknowledge Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado de São Paulo (Research Support Foundation of the State of São Paulo) and Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr., Head Professor of Anesthesiology, Faculdade de Medicina, USP, and Director of the Anesthesiology Department, INCOR-HCFMUSP for the incentive during this research.

#### REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. MC Hardy GJ - The relationship between the differences in pressure and content of carbon. *Clin Sci*, 1967;32:299-309.
02. Teboul JL, Mercat A, Lenique F et al - Value of the venous-arterial  $\text{PCO}_2$  gradient to reflect the oxygen supply to demand in humans: effects of dobutamine. *Crit Care Med*, 1998;26:1007-1010.
03. Osterlund A, Gideon P, Krill G et al - A new method of using gas exchange measurements for the non-invasive determination of cardiac output: clinical experiences in adults following cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:727-732.
04. Arnold JH, Stenz RI, Thompson JE et al - Noninvasive determination of cardiac output using single breath  $\text{CO}_2$  analysis. *Crit Care Med*, 1996;24:1701-1705.
05. Arnold JH, Thompson JE, Arnold LW - Single breath  $\text{CO}_2$  analysis: description and validation of a method. *Crit Care Med*, 1996;24:96-102.
06. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD et al - Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. A clinical severity score. *JAMA*, 1992;267:2344-2348.
07. Crespo A, Carvalho AF - Capnografia, em: Terzi RGG - Monitorização Respiratória em UTI. São Paulo, Editora Atheneu, 1998;283-298.
08. Opper SE, Fibuch EE, Nelson RE et al - Effect of oxygenator type and bypass flow pattern on the  $\text{P}_{(\text{a-ET})}\text{CO}_2$  gradient. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1992;6:46-50.
09. Myles PS, Story DA, Higgs MA et al - Continuous measurement of arterial and end-tidal carbon dioxide during cardiac surgery:  $\text{P}_{\text{a-ET}}\text{CO}_2$  gradient. *Anaesth Intensive Care*, 1997;25:459-463.
10. Zia M, Davies FW, Alston RP - Oxygenator exhaust capnography: a method of estimating arterial carbon dioxide tension during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1992;6:42-45.
11. Callahan M, Barton C - Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*, 1990;18:358-362.
12. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER et al - End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*, 1987;257:512-515.
13. Falk JL, Rackow EC, Weil MH - End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*, 1988;318:607-611.
14. Sanders AB, Kern KB, Otto CW et al - End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival. *JAMA*, 1989;262:1347-1351.
15. Asplin BR, White RD - Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. *Ann Emerg Med*, 1994;23:25-30.
16. Maslow A, Stearns G, Bert A et al - Monitoring end-tidal carbon dioxide during weaning from cardiopulmonary bypass in patients without significant lung disease. *Anesth Analg*, 2001;92:306-313.
17. Isserles AS, Breen PH - Can changes in end-tidal  $\text{PCO}_2$  measure changes in cardiac output? *Anesth Analg*, 1991;73:808-814.
18. Feng WC, Singh AK - Intraoperative use of end-tidal carbon dioxide tension to assess cardiac output. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994;108:991-992.
19. Hachenberg T, Tenling A, Nystrom SO et al - Ventilation-perfusion inequality in patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology*, 1994;80:509-519.



CORRELATION BETWEEN END-TIDAL CARBON DIOXIDE LEVELS AND CARDIAC OUTPUT DURING CARDIAC SURGERY WITH CARDIOPULMONARY BYPASS

20. Chiara O, Giomarelli PP, Biagioli B et al - Hypermetabolic response after hypothermic cardiopulmonary bypass. Crit Care Med, 1987;15:995-1000.
21. Wahba RW, Tessler MJ - Misleading end-tidal CO<sub>2</sub> tensions. Can J Anaesth, 1996;43:862-866.
22. Auler Jr JOC, Távora JCF, Miyaji KT et al - Avaliação não invasiva do débito cardíaco no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Rev Bras Anesthesiol, 1999;49:(Supl):96.

**RESUMEN**

Miyaji KT, Buscati RI, Rodriguez AJA, Machado LB, Malbouisson LMS, Carmona MJC - Evaluación de la Correlación entre el Dióxido de Carbono Expirado y el Débito Cardíaco en Pacientes Sometidos a la Cirugía Cardíaca con Circulación Extracorpórea

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** El CO<sub>2</sub> expirado (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) refleja, además de la ventilación pulmonar (eliminación), la producción de dióxido de carbono (metabolismo) y el flujo sanguíneo pulmonar (circulación). Cuando el metabolismo y la ventilación son constantes, el CO<sub>2</sub> expirado refleja el flujo sanguíneo pulmonar y, de esta forma, el débito cardíaco (DC). Este estudio tiene como objetivo la evaluación de la correlación

entre el dióxido de carbono expirado (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) y el débito cardíaco en pacientes sometidos a la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC).

**MÉTODO:** Fueron estudiados 25 pacientes sometidos a la cirugía de revascularización miocárdica con CEC. Después de la intubación traqueal tuvo inicio la monitorización de la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>. La determinación del débito cardíaco (DC) fue hecha por método de termodilución con el uso de catéter de Swan-Ganz y la PaCO<sub>2</sub> fue evaluada a través de gasometría arterial. Los parámetros del estudio fueron evaluados en cuatro momentos: luego después de la inducción de la anestesia general; antes de la circulación extracorpórea, al término de la circulación extracorpórea y al final de la cirugía.

**RESULTADOS:** El teste estadístico no demostró una correlación entre el CO<sub>2</sub> expirado y el DC, así como el gradiente de dióxido de carbono arterial y expirado (Ga-eCO<sub>2</sub>) y el DC. Fue encontrada correlación entre la variación de los valores de la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, Ga-eCO<sub>2</sub> y DC en relación al basal antes de la CEC con pérdida de la correlación después de la CEC hasta el final de la cirugía.

**CONCLUSIONES:** En este estudio, donde se evalúan pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC, las alteraciones de relación ventilación/perfusión ocurridas a lo largo del procedimiento son, probablemente, los factores determinantes de la disminución de la correlación entre el débito cardíaco y el valor de dióxido de carbono expirado.