



CPG Centro de Pós-Graduação
Faculdade de Medicina da UFMG

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO DA FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE CIÊNCIAS APLICADAS À SAÚDE DO ADULTO

LEONARDO HOMEM DE FARIA MARTINS

**CARBOXIHEMOGLOBINEMIA E METAHEMOGLOBINEMIA EM
ANESTESIA GERAL INALATÓRIA COM SEVOFLURANO EM
CIRCUITO SEMIFECHADO COM BAIXO FLUXO DE GASES
FRESCOS**

Belo Horizonte
2017

Leonardo Homem de Faria Martins

**Carboxihemoglobinemia e metahemoglobinemia em anestesia geral inalatória
com sevoflurano em circuito semifechado com baixo fluxo de gases frescos**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como pré-requisito para obtenção do título de Mestre.

Orientador Prof. Dr. Antônio Ribeiro de Oliveira Júnior

Coorientador Prof. Dr. Renato Santiago Gomez

Belo Horizonte

2017

Agradeço a Deus pela fé que me norteou na vida de trabalho e de estudo, à minha família que me apoiou durante minhas decisões acadêmicas, à minha esposa por me ajudar e por aceitar meus momentos de ansiedade e estresse por todos esses meses, aos meus amigos que me incentivaram a dar início ao mestrado, a todos os professores e residentes de anestesiologia do Hospital das Clínicas que me auxiliaram na pesquisa e elaboração desta dissertação.

“É muito melhor lançar-se em busca de conquistas grandiosas, mesmo expondo-se ao fracasso, do que alinhar-se com os pobres de espírito, que nem gozam muito nem sofrem muito, porque vivem numa penumbra cinzenta, onde não conhecem nem vitória, nem derrota.”

Theodore Roosevelt

Resumo

Monóxido de carbono (CO) é um gás incolor e inodoro, que possui afinidade cerca de 250 vezes maior pela hemoglobina do que o oxigênio (O₂), o que possibilita disfunção da hemoglobina com prejuízo do transporte e liberação de O₂ aos tecidos durante anestesia, além de consequências clínicas que variam de cefaleia a choque cardiovascular. Ocorre produção de CO quando os anestésicos inalatórios e o absorvedor de dióxido de carbono do circuito anestésico interagem, especialmente em anestesia com baixo fluxo de gases frescos (FGF), a qual proporciona maior economia de anestésico, menor contaminação do ambiente, e preservação da umidade e calor das vias aéreas do paciente em ventilação mecânica. Metahemoglobina (MetHb) representa a forma oxidada deoxigenada da hemoglobina, isto é, a forma Fe³⁺Hb, a qual não consegue carrear O₂. A presença de MetHb está relacionada clinicamente com uso de prilocaína, nitratos e deficiência da enzima MetHb redutase.

O presente estudo avaliou a variação da concentração da carboxihemoglobina (COHb) e da MetHb sequencialmente durante o tempo operatório em cirurgias eletivas em 100 pacientes, sob anestesia geral inalatória com sevoflurano, separados em 2 grupos: baixo FGF e alto FGF. Foram colhidas duas amostras de sangue arterial para análise. A primeira amostra foi colhida imediatamente após a indução anestésica e imediatamente antes do início da administração do sevoflurano. A segunda amostra foi colhida imediatamente antes da descontinuidade do agente inalatório, ainda com a manutenção do FGF pré-estabelecido.

Neste estudo, houve diferença entre o valor final da COHb entre os grupos, com incremento real de 0,25% no grupo de baixo FGF e redução de 0,16% no grupo de alto FGF (p<0,0001). Observou-se correlação positiva de 0,31 com baixo FGF significativa estatisticamente. Não ocorreu alteração nos valores da MetHb ou dos parâmetros clínicos no per ou no pós-operatório imediato. Conclui-se que o uso de baixo FGF em anestesia com sevoflurano proporciona elevação da COHb em níveis estatisticamente significativos, porém sem repercussão clínica, corroborando o uso desta técnica.

Palavras chave: Anestesia com baixo fluxo de gases frescos; sevoflurano; carboxihemoglobina; monóxido de carbono.

Abstract

Carbon monoxide (CO) is a colorless and odorless gas, which has affinity about 250 times by hemoglobin than oxygen (O₂), which enables hemoglobin dysfunction with loss of the transport and release of O₂ to tissues during anesthesia and clinical effects ranging from headache to cardiovascular shock. May be CO production when inhaled anesthetics and absorber anesthetic circuit carbon dioxide interact, especially in anesthesia with low fresh gas flow (FGF), which provides increased anesthetic saving, less environmental contamination and preservation of moisture and heat of the patient's airway in mechanical ventilation. The presence of methemoglobin (MetHb) is associated clinically with use of prilocaine, nitrates and MetHb reductase enzyme deficiency.

This study evaluated the variation of the concentration of carboxyhemoglobin (COHb) and MetHb sequentially during the operative time for elective surgery in 100 patients under inhalation anesthesia with sevoflurane, divided into 2 groups: low FGF and high FGF. Two arterial blood samples were collected for analysis. The first sample was drawn immediately after induction of anesthesia immediately before administration of sevoflurane. The second sample was taken immediately before the discontinuation of inhaled agent, still maintaining the predetermined FGF.

In these study, there was a difference between the final value of COHb between the groups, with real growth of 0.25% in the low-flow group and reduction of 0.16% in the high-flux group ($p < 0.0001$). There was a positive correlation of 0.31 with low FGF statistically significant. No change has occurred in the values of MetHb or in clinical parameters in per or in the immediate postoperative period. It is concluded that the use of low FGF in anesthesia with sevoflurane provides elevated COHb statistically significant, but without clinical rebound, corroborating the use of this technique.

Keywords: anesthesia with low fresh gas flow; sevoflurane; carboxyhemoglobin; carbon monoxide.

Lista de ilustrações

1. Representação molecular da hemoglobina e do grupo heme	11
2. Circuito ventilatório de anestesia geral	15
3. Fluxograma de seleção, aleatorização e análise dos pacientes	23
4. Variação da carboxihemoglobina de acordo com o grupo de alocação	26

Lista de tabelas

1. Correlação entre concentração inspirada de monóxido de carbono com percentual de carboxihemoglobina e sintomatologia clínica manifestada ..	12
2. Volume de anestésico gasto em resultado da combinação do fluxo de gases frescos e tempo de administração	16
3. Descrição das amostras antes da intervenção e tempo operatório	25
4. Desfechos principais por intervenção	26
5. Análise bivariada dos possíveis preditores de variação da carboxihemoglobina	27
6. Modelo de regressão linear para variação de carboxihemoglobina	28
7. Correlação entre gás inalado no tratamento da intoxicação por monóxido de carbono com a pressão de sua administração e meia vida da carboxihemoglobina sérica	32

Lista de abreviaturas e siglas

BE	Base excess
Ca(OH)₂	Hidróxido de cálcio
CEC	Circulação extracorpórea
CO	Monóxido de carbono
CO₂	Dióxido de carbono
COHb	Carboxihemoglobina
Fe	Íon ferro
FGF	Fluxo de gases frescos
FiO₂	Fração inspirada de oxigênio
Hb	Hemoglobina
HC UFMG	Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais
HCO₃	Bicarbonato
HHb	Desoxihemoglobina
IMC	Índice de massa corpórea
KOH	Hidróxido de potássio
MetHb	Metahemoglobina
NaOH	Hidróxido de sódio
NO	Óxido nítrico
O₂	Oxigênio
O₂Hb	Oxihemoglobina
PaCO₂	Pressão arterial de dióxido de carbono
PaO₂	Pressão arterial de oxigênio
pH	Potencial hidrogeniônico
SHb	Hemoglobina sulfúrica
URPA	Unidade de recuperação pós anestésica

Sumário*

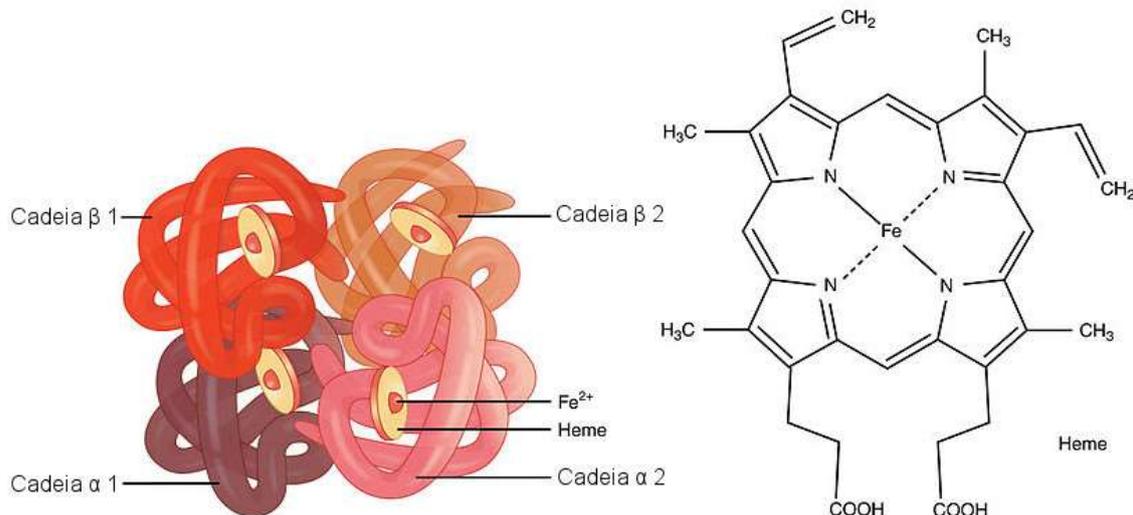
1. Introdução	11
2. Relevância e justificativa	13
3. Objetivos.....	14
3.1. Objetivo geral	14
3.2. Objetivos específicos	14
4. Revisão da literatura	14
5. Método	21
5.1. Parecer ético	21
5.2. Desenho do estudo e cálculo amostral	21
5.3. Pacientes	22
5.3.1. Critérios de inclusão	22
5.3.2. Critérios de exclusão	23
5.4. Método	23
5.5. Tratamento estatístico	24
6. Resultados	25
7. Discussão	28
8. Conclusão	32
8.1 Conflito de interesses	33
9. Perspectivas futuras	33
10. Referências bibliográficas	34
11. Apêndices	39
12. Anexos	54

* Este trabalho foi revisado de acordo com as novas regras ortográficas aprovadas pelo Acordo Ortográfico assinado entre os países que integram a Comunidade de Países de Língua Portuguesa (CPLP), em vigor no Brasil desde 2009. E foi formatado de acordo com a ABNT NBR 14724 de 17.04.2014.

1. Introdução

Aproximadamente 98% do oxigênio (O_2) é carregada na corrente sanguínea ligado à hemoglobina (Hb) e 2% estão dissolvidos no plasma. A molécula de Hb é composta de duas subunidades α e duas subunidades não- α , que podem ser β , γ ou δ . Cada subunidade consiste de sete hélices e um grupo heme, o qual contém a capacidade de ligar-se reversivelmente ao O_2 (figura 1). O ferro (Fe) do grupo heme pode existir na forma reduzida (Fe^{2+}) ou oxidada (Fe^{3+}) e apenas a forma reduzida é capaz de ligar-se ao O_2 .

Figura 1 – Representação molecular da Hb e do grupo heme.



Disponível em: <http://www.infoescola.com/wp-content/uploads/2008/06/hemoglobina.jpg>. Acesso em 19 de out de 2016.

A maioria das alterações genéticas significativas diminui a quantidade de produção da cadeia α ou β (talassemias) ou a solubilidade da Hb (Hemoglobinopatia S ou Hemoglobinopatia C). Raramente ocorre mutação de genes que alteram a afinidade pelo O_2 .

A Hb pode ser dividida em dois tipos: aquelas capazes – Hbs presentes fisiologicamente no organismo; e as incapazes de carrear O_2 – dishemoglobinas. As Hbs ditas fisiológicas incluem a oxihemoglobina (O_2Hb) e a desoxihemoglobina (HHb). As dishemoglobinas incluem a carboxihemoglobina (COHb), a metahemoglobina (MetHb) e a hemoglobina sulfúrica (SHb).

A COHb é produzida quando o monóxido de carbono (CO) liga-se ao Fe^{2+} no lugar do O_2 . A SHb é um produto de degradação da Hb e consiste em um enxofre ligado ao grupo pirrol do anel porfirina. MetHb representa a forma oxidada deoxigenada da Hb, isto é, a forma $Fe^{3+}Hb$, a qual não consegue carrear O_2 .¹

O CO é um gás incolor e inodoro, que possui uma afinidade cerca de 250 vezes maior pela Hb do que o O_2 . A concentração habitual de COHb em não tabagistas é de aproximadamente 1%, chegando até a 10% em tabagistas. Concentrações elevadas podem causar diversos sintomas conforme descrito na *tabela 1* e óbito pode ocorrer quando a concentração de COHb atinge valores de 50% ou mais².

Tabela 1 – Correlação entre concentração inspirada de CO com percentual de COHb e sintomatologia clínica manifestada.

Proporção de CO no ar		COHb	Sintomas
%	ppm (ml/m ³)	%	
0,001	10	1	Sem sintomas
0,01	100	10	Ligeira cefaleia
0,05	500	30 - 40	Cefaleia intensa, vertigens, tendência ao choque cardiovascular. Raramente fatal
0,1	1000	50 – 60	Taquipneia, taquicardia e síncope. Óbito possível.
0,2	2000	65 – 70	Depressão respiratória, coma. Óbito provável
0,5	5000	80 - 90	Óbito iminente

A possibilidade de intoxicação por CO durante a anestesia tem sido relatada, uma vez que ainda não foi difundida a implementação de oxímetros de pulsos com capacidade de distinção entre O_2Hb e COHb. Pode ocorrer intoxicação por CO em pacientes, sejam eles tabagistas ou não, submetidos à anestesia com baixo fluxo de gases frescos (FGF), a qual por outro lado promove maior economia de anestésico, menor contaminação do ambiente, e preservação da umidade e calor das vias aéreas do paciente em ventilação mecânica. Todos os anestésicos inalatórios produzem CO quando expostos a bases fortes presente em absorvedores de dióxido de carbono (CO_2), tendo como fator de aumento da produção o conteúdo de água no absorvedor de CO_2 menor que 5% (normal entre 13% e 15%), temperatura do mesmo (normal entre 25 e 45°C), concentração e tipo de anestésico utilizado. O mecanismo de

produção de CO está relacionado à retirada de próton do agente anestésico catalisada por uma base forte, observada de maneira mais proeminente com hidróxido de potássio (KOH) do que com hidróxido de sódio (NaOH). Sevoflurano é o anestésico inalatório mais associado a reação exotérmica quando interage com o absorvedor de CO₂, tornando a produção de CO mais proeminente quando ultrapassa os 80°C em absorvedor de cal baritada, especialmente quando ofertado em baixo FGF³.

Determinado FGF é requerido para a produção de CO pela reação do absorvedor de CO₂ com sevoflurano. Na maioria dos casos, a quantidade de CO produzido é suficiente para gerar repercussões clínicas somente em crianças – peso menor que 25kg e idade menor que 7 anos⁴. Entretanto, em casos extremos em que o absorvedor se encontre totalmente dessecado – por exemplo quando o mesmo é submetido a um alto FGF durante um período sem uso da estação de anestesia – grandes quantidades de CO são produzidas e ignição de gases pode ocorrer. Esses dados fomentam a atitude cautelosa do anestesiolologista quanto ao uso de baixo FGF com sevoflurano e quanto ao dessecamento do absorvedor ao iniciar uma anestesia.

Referente à metahemoglobinemia, ainda não é claro porque alguns indivíduos são mais susceptíveis à aumentos de sua concentração que outros. Fatores predisponentes como idade e o uso de anestésicos locais (como prilocaína) podem estar envolvidos⁵. Entretanto, não foi descrito na literatura nenhum caso de metahemoglobinemia relacionado a uso de baixo FGF e sevoflurano.

2. Relevância e justificativa

Existem alguns benefícios do uso da técnica anestésica de baixo FGF em relação ao circuito aberto, em especial nos pontos referentes à economia de anestésico, à manutenção de umidade e temperatura do paciente e à limitação da poluição do ambiente cirúrgico, tornando o ambiente de trabalho da equipe anestésico-cirúrgica mais seguro. Baixo FGF ainda reduz a desvantagem do uso de circuito fechado, como a variabilidade da concentração de O₂ e a facilidade de manuseio da cinética dos anestésicos.

O receio de utilizar baixo FGF em anestesia inalatória com sevoflurano recai sobre a possibilidade de elevação das concentrações de COHb pela inalação do CO

produzido pela interação do anestésico com o absorvedor de CO₂. Porém, o uso de baixo FGF permite a redução do gasto de anestésico inalatório, dentre outros benefícios.

3. Objetivos

3.1 Objetivo geral

Comparar a variação da concentração da COHb, da MetHb e de intercorrências clínicas em pacientes anestesiados sob regime de baixo e alto FGF, ambas com sevoflurano, usando coleta de duas amostras de sangue arterial para análise gasométrica, em pacientes submetidos a procedimentos operatórios eletivos.

3.2. Objetivos específicos

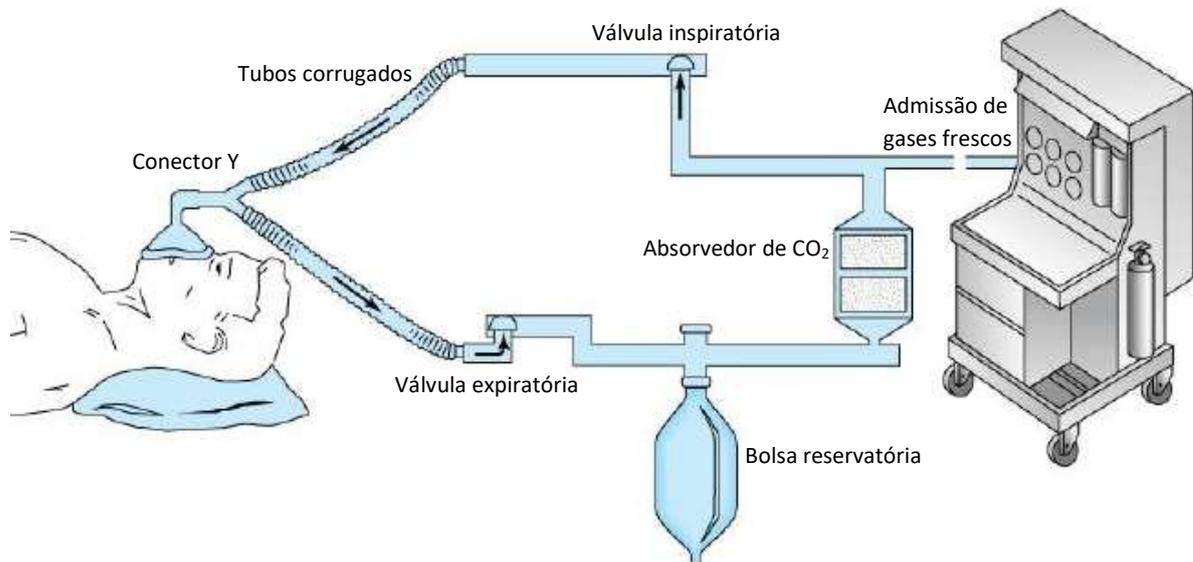
Esse estudo visou avaliar e comparar as seguintes variáveis

- A. Variação da concentração COHb pelo tempo cirúrgico;
- B. Variação da concentração MetHb pelo tempo cirúrgico;
- C. Intercorrências no pós-operatório imediato até a alta da unidade de recuperação pós anestésica (URPA), como dispneia, taquipneia, taquicardia, cefaleia, síncope, alteração do nível de consciência e depressão respiratória.

4. Revisão da literatura

Os sistemas circulares de anestesia são os mais comumente utilizados pelo mundo, consistindo de tubos corrugados, válvulas inspiratórias e expiratórias unidirecionais, conector em Y, admissão de gases frescos, válvula de sobre fluxo (*pop-off*), bolsa reservatória e um recipiente contendo absorvedor de CO₂ (*figura 2*). Esse tipo de sistema previne a reinalação de CO₂ com o uso de absorvedores, mas permite reinalação de outros gases exalados.

Figura 2 – Circuito ventilatório de anestesia geral.



Disponível em: <http://image.slidesharecdn.com/sistemasdeadministracindeanestesiave-100912155535-phapp01/95/sistemas-de-administracin-de-anestesiave-3-728.jpg?cb=1284307011>. Acesso em 19 de out de 2016.

Múltiplas variações da ordem dos itens supracitados são possíveis, entretanto deve-se preservar três fundamentos para otimizar a prevenção de reinalação de CO₂:

1. as válvulas unidirecionais devem ser alocadas entre o paciente e a bolsa reservatória;
2. o FGF não pode entrar no circuito entre o paciente e a válvula expiratória;
3. a *pop-off* não pode ser alocada entre o paciente e a válvula inspiratória.

Esses circuitos podem ser ainda classificados de acordo com a admissão de gases frescos em:

1. abertos: alto FGF sem reinalação, ;
2. semifechados: fluxo moderado de gases frescos com reinalação parcial (mais comumente utilizado);
3. fechados: baixo FGF, onde a admissão de gases frescos iguala-se exatamente com o gás consumido pelo paciente, ocorrendo completa reinalação dos gases exalados após passar pelo absorvedor de CO₂ (válvula *pop-off* permanece fechada).

Circuitos com baixo FGF – definido pelo uso de gases frescos em quantidade menor que metade do volume minuto do paciente; aproximadamente menos do que 3L/min – promovem vantagens em relação ao circuito aberto nos pontos referentes à economia de anestésico, à manutenção de umidade e temperatura e à limitação da poluição do ambiente cirúrgico⁶. Baixo FGF ainda reduz a desvantagem do uso de circuito fechado como a variabilidade da necessidade de O₂ e a facilidade de manuseio da cinética dos anestésicos, além de ofertar a eliminação de CO e outros produtos tóxicos da degradação dos anestésicos, tendo desta forma sido eleito para este estudo.

O utilitarismo – teoria desenvolvida na filosofia liberal, que considera a boa ação ou a boa regra de condutas caracterizáveis pela utilidade que podem proporcionar a um indivíduo ou a coletividade – está cada vez mais presente atualmente, tendo em vista a escassez de recursos e a necessidade imperativa de economia a nível de administração hospitalar. Weiskopf RB e Eger EI adquiriram dados referentes FGF, duração da anestesia e volume gasto de cada anestésico, dados estes constantes na *tabela 2*. Observa-se um gasto aproximadamente cinco vezes maior de sevoflurano com a variação do FGF de 200ml/min para 2L/min⁷.

Tabela 2 – Volume de anestésico gasto (ml) em resultado da combinação do fluxo de gases frescos (L/min) e tempo de administração (min).

Anestésico	Duração (min)	Fluxo de gases frescos (L/min)				
		0,2	1,0	2,0	4,0	6,0
Halotano (ml)	30	3,0	4,1	5,4	8,0	10,5
	60	4,6	6,5	9,0	13,9	18,8
Isoflurano (ml)	30	4,0	5,8	8,0	12,3	16,7
	60	6,3	9,6	13,9	22,3	30,7
Sevoflurano (ml)	30	3,3	6,3	10,1	17,6	25,2
	60	4,9	10,9	18,2	33,0	47,8
Desflurano (ml)	30	6,7	14,8	25,0	45,2	65,4
	60	10,1	26,1	46,0	85,8	126

Em anestesia com circuito fechado (definida pela oferta de gases frescos em quantidade suficiente para repor apenas os gases retirados pelo paciente),

identificam-se vantagens com pouca desvantagem, sendo esta relacionada à cinética dos gases. As vantagens se assemelham às do circuito com baixo FGF. As desvantagens incluem a necessidade de monitoramento da concentração de O₂, uma vez que o nitrogênio armazenado no corpo pode diminuir gradualmente a concentração do último, gerando hipoxemia.

O uso de O₂ pelo paciente permanece constante enquanto o metabolismo permanecer imutado, porém reposta simpática a estímulo nociceptivo, elevação da temperatura corporal ou tremores mudam essa necessidade frequentemente durante um procedimento anestésico cirúrgico. Outro fato significativo é que com fluxo basal de gases frescos para manter um circuito fechado, levando em consideração a cinética de cada anestésico e a capacidade de oferta máxima de concentração de cada vaporizador, seria demandado um tempo inviável para atingir o equilíbrio necessário para manutenção de um plano anestésico adequado nos primeiros minutos de anestesia.

Muito se estudou sobre os materiais absorvedores de CO₂ e sua interação com agentes anestésicos. Além dos benefícios oferecidos por estes materiais, algumas interações são indesejadas e dramáticas, assim como a interação com sevoflurano e cal baritada dessecada que produzia fogo com graves lesões aos pacientes^{8,9}. Outro tipo de reação entre sevoflurano ou desflurano com absorvedores de base forte pode produzir maior morbidade e mortalidade com a produção de CO ou composto A (fluormetil-2,2-difluor-1-trifluormetilvinileter – produto inicialmente relacionado com nefrotoxicidade)¹⁰. Os sistemas fechados e semifechados requerem que o absorvedor de CO₂ funcione perfeitamente para evitar hipercapnia.

Algumas formulações de absorvedores de CO₂ foram criadas, dentre elas a cal baritada (Baralyme®), a cal sodada e a cal de hidróxido de cálcio (Ambisor®). Antigamente a cal baritada era usada frequentemente, entretanto esse material tem grande interação com os anestésicos inalatórios atuais, tendo sido retirada do mercado depois de vários relatos de complicações.

A cal sodada, amplamente utilizada na atualidade, é constituída de 1% KOH (ativador), 4% NaOH (catalizador), 15% água e 80% hidróxido de cálcio (Ca(OH)₂), acrescida de pequena quantidade de sílica para produzir silicato de sódio e cálcio, tornando as partículas do produto mais duras e estáveis. A cal baritada era formada de 20% hidróxido de bário e 80% Ca(OH)₂, além de uma pequena quantidade de KOH. Já a cal de Ca(OH)₂ é constituída basicamente de Ca(OH)₂ e cloreto de cálcio, além

de adjuvantes com finalidade de gerar a firmeza e porosidade necessária, como sulfato de cálcio e polivinilpirrolidina.

O maior avanço da cal de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ é a ausência de bases fortes, o que elimina a produção de CO e composto A, além de minorar a possibilidade de incêndio no circuito anestésico¹¹. Entretanto, esse bônus é acompanhado do ônus na capacidade de absorção de CO_2 (diminuído ao redor de 50%), além do alto custo^{12,13}.

Para proporcionar uma adequada resistência ao fluxo de ar e uma eficiente absorção de CO_2 , o grânulo do absorvedor deve ter um tamanho específico (o qual foi encontrado por tentativa e erro durante o tempo)¹⁴. Com grânulos pequenos aumenta-se a resistência ao fluxo de ar e com grânulos grandes diminui-se a absorção. Sendo assim, o tamanho adequado é de 4 a 8 *mesh* (número de aberturas em uma peneira em uma polegada linear por onde o grânulo pode passar)¹⁵.

A absorção de CO_2 se dá por uma série de reações químicas, são elas:

1. $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$;
2. $\text{H}_2\text{CO}_3 + 2\text{NaOH} (\text{KOH}) \leftrightarrow \text{Na}_2\text{CO}_3 (\text{K}_2\text{CO}_3) + 2\text{H}_2\text{O} + \text{calor}$;
3. $\text{Na}_2\text{CO}_3 (\text{K}_2\text{CO}_3) + \text{Ca}(\text{OH})_2 \leftrightarrow \text{CaCO}_3 + 2\text{NaOH} (\text{KOH})$;
4. algum CO_2 pode reagir de maneira lenta e direta com $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

A capacidade de absorção varia de acordo com o tipo de material, sendo de 26L de CO_2 por 100g de cal sodada e de 10,2L por 100g de cal de $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Porém, conforme os grânulos vão se empilhando, formam-se túneis de baixa resistência aérea, desviando o fluxo de gases e consumindo o absorvedor de maneira irregular. Isso diminui a capacidade de absorção da cal sodada para 10 a 20L ou menos de CO_2 por 100g de absorvedor¹⁶.

Para auxiliar na identificação do consumo do absorvedor de CO_2 , foi adicionado ao mesmo o violeta de etil, um indicador de potencial hidrogeniônico (pH) com mudança de coloração através de desidratação alcoólica em um pH crítico de 10,3. Entretanto, algumas circunstâncias tornam esse indicador pouco fidedigno, como é o caso de exposição prolongada a luz fluorescente; isso permite que o absorvedor aparente branco mesmo quando possui diminuição do pH e exaustão da capacidade de absorção¹⁷.

Idealmente o absorvedor de CO_2 não deveria produzir ou liberar produtos tóxicos. Descrito na literatura do século passado, o anestésico inalatório pouco usual tricloroetileno reagia com a cal sodada produzindo o fosgênio (gás irritante pulmonar

com capacidade de produzir síndrome respiratória aguda) e o dicloroacetileno (neurotoxina que causava encefalite e lesões de nervos cranianos)¹⁸.

Alguns fatores têm sido relacionados à produção de composto A, através da interação de sevoflurano com o absorvedor de CO₂, como: baixo FGF ou técnicas de anestesia em circuito fechado, uso de cal baritada, altas concentrações de sevoflurano, altas temperaturas do absorvedor e absorvedores fresco¹⁹⁻²¹. Apesar de relatos iniciais da possível nefrotoxicidade do Composto A, em um estudo randomizado multicêntrico prospectivo em pacientes com doença nos rins, não houve nenhum efeito renal adverso durante períodos de baixo FGF com sevoflurano²². Capciosamente, a cal baritada dessecada eleva a produção de composto A, enquanto a cal sodada nas mesmas condições diminui a sua produção^{23,24}.

Absorvedores fundamentados em bases fortes dessecadas podem degradar anestésicos inalatórios a concentrações clinicamente significativas de CO, em especial o trifluormetano, que em certas condições pode produzir concentrações de COHb tão elevadas quanto 35%²⁵.

Alguns fatores parecem aumentar a produção de CO e conseqüentemente os níveis de COHb, podendo-se citar:

1. baixo FGF;
2. concentrações elevadas de anestésicos inalatórios²⁶;
3. elevações de temperatura do absorvedor;
4. pequena relação peso do paciente por 100g de absorvedor²⁷;
5. o tipo de absorvedor (cal baritada > cal sodada);
6. dessecamento do absorvedor;
7. tipo de anestésico inalatório (desflurano ≥ enflurano > isoflurano >> halotano = sevoflurano).

Algumas intervenções são possíveis de serem executadas para diminuir o risco de exposição do paciente ao CO em anestesia geral, dentre elas: trocar o absorvedor de CO₂ no início da cirurgia, reidratar o absorvedor, usar materiais sem bases fortes (NaOH e KOH). O uso de Ca(OH)₂ diminui significativa a degradação de desflurano e sevoflurano a CO e composto A, sem comprometer a qualidade absorviva de CO₂²⁸.

Incêndio no circuito respiratório anestésico pode ocorrer pelo aquecimento do absorvedor, especialmente descrito com a interação de cal baritada e sevoflurano, situação essa extremamente rara, porém uma complicação devastadora. A interação

provoca grande aquecimento do absorvedor (acima de 100°C), que, juntamente com formaldeído, metanol e ácido fórmico formados nesse ambiente enriquecido com O₂ ou óxido nitroso, favorecem o aparecimento de fogo.

Altos níveis de CO produzem problemas neuropsíquicos, e níveis acima de 50% podem causar a morte. Alguns casos de intoxicação por CO foram descritos em anestesia²⁹⁻³⁴, em especial porque até recentemente não havia oxímetros disponíveis que mensurassem de maneira diferencial a COHb da O₂Hb.

O papel prejudicial do CO é conhecido há centenas de anos e a ideia dominante é a de que apenas representa um tóxico, um poluente ou um resíduo. A maioria do CO produzido no organismo humano deriva da reação catalisada pela enzima heme oxigenase, nas células reticuloendoteliais do fígado e baço. A enzima heme oxigenase catalisa a conversão do heme em ferro ferroso, biliverdina e CO. Estão descritas três isoformas da heme oxigenase: HO-1, forma induzida; HO-2, forma constitutiva; HO-3, identificada em tecido de rato. A produção endógena independente do heme representa uma fonte menor de CO. Desta forma, o CO apresenta efeito fisiológico citoprotetor e anti-inflamatório endógeno (à semelhança do NO), além de efeito neurotransmissor, vasodilatador e, antioxidante³⁵.

Quanto à MetHb, hipóxia tecidual pode acontecer se seus níveis se elevarem excessivamente, ocorrendo cianose a partir de 15% a 20% de MetHb e sintomas como fadiga e dispneia a partir de valores acima de 30% de concentração³⁶. A enzima MetHb redutase rapidamente converte a MetHb em Hb dentro das hemácias. Dado interessante é que quando os níveis de MetHb estão muito aumentados, os oxímetros de pulso habituais informam uma SpO₂ entre 80% a 85% erroneamente em comparação à SpO₂ real³⁷.

Uma das associações com anestesia é o efeito da administração de grande quantidade de prilocaína (geralmente doses maiores que 600mg), onde o metabolismo hepático da mesma gera o O-toluidino, que oxida a Hb a MetHb. O risco eleva-se em recém-nascidos com uma rara desordem do metabolismo que dificulta a redução da MetHb. O tratamento da intoxicação por MetHb é o azul de metileno³⁸. O óxido nítrico (NO) utilizado para dilatação arterial pulmonar na presença de O₂Hb é rapidamente metabolizado a nitrato, formando MetHb.

Frações crescentes de MetHb representam um risco basicamente por duas razões: 1) ocorre inibição do transporte de O₂ pelo bloqueio dos sítios de ligação do heme; 2) quando um ou mais átomos de Fe é oxidado (Fe³⁺), a conformação da Hb

muda de forma a aumentar a afinidade do heme pelo O₂, o que desloca a curva de dissociação O₂Hb para a esquerda, diminuindo a entrega aos tecidos.

MetHb encontra-se habitualmente menor que 0,5% do total de Hb encontrada em hemácias hemolisadas. 99% da MetHb é reduzida fisiologicamente no sistema de citocromo b5 – MetHb redutase (NADH MetHb redutase). Outros mecanismos de redução menos significativos incluem via ácido ascórbico, glutathione redutase e nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato desidrogenase. Se todos os mecanismos de redução estiverem normalmente funcionantes, a meia vida da MetHb é de aproximadamente 1h ($t_{1/2} = 55 \text{ min}$)³⁹. Entretanto vale ressaltar que concentrações letais para adultos são aquelas maiores que 70% de MetHb, com relato de sobreviventes com níveis superiores a 83%⁴⁰.

Existem algumas condições congênitas que ocasionam níveis elevados de MetHb, dentre elas:

1. Deficiências enzimáticas: herança autossômica recessiva que causam deficiência do sistema citocromo b5⁴¹;
2. Variantes HbM: substituição de um aminoácido histidina por um aminoácido tirosina na cadeia alpha ou beta gera uma Hb com heme estável na forma Fe³⁺.

5. Método

5.1. Parecer ético

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Minas Gerais (CAAE – 32187314.6.0000.5149).

5.2. Desenho do estudo e cálculo amostral

Trata-se de um ensaio clínico prospectivo, intervencionista, simples cego, realizado no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC UFMG), no período de novembro de 2014 a janeiro de 2015.

O tamanho da amostra foi calculado para um poder amostral de 80%, erro tipo alfa <0,05, diferença a ser definida como relevante de 0,35% nas concentrações de COHb e MetHb e desvio padrão de 1%, o que produziu uma amostra com total de 100

pacientes. Desse modo, foram formados dois grupos denominados Baixo Fluxo (\leq 500ml) e Alto Fluxo (meio volume ventilatório minuto), com 50 pacientes cada, alocados aleatoriamente segundo o seguinte protocolo. Foi produzida uma lista de aleatorização pelo o programa de computador Microsoft Excel ® 2013 (Microsoft, E.U.A). Esta foi transferida para envelopes individuais, lacrados, não translúcidos que foram repassados à equipe pesquisadora. Em cada um havia um cartão informando o grupo ao qual o paciente recrutado pertenceria. Os envelopes foram abertos sequencialmente à medida que os pacientes foram recrutados para o estudo.

5.3. Pacientes

O presente estudo avaliou a variação da concentração da COHb e da MetHb durante o tempo operatório em cirurgias eletivas, sob anestesia geral inalatória com sevoflurano.

Os pacientes foram selecionados no dia agendado para cirurgia, antes do início da mesma, tendo recebido informações sobre o ensaio clínico, riscos envolvidos e apresentação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido por escrito (Apêndice A). Os dados referentes a cada paciente foram colhidos em formulário padrão conforme Apêndice B. O termo tabagismo foi aplicado ao consumo de qualquer quantia de tabaco nos últimos seis meses até o momento do procedimento operatório.

5.3.1. Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão foram: pacientes submetidos a operações eletivas de áreas cirúrgicas diversas que compunham as especialidades cirúrgicas do HC UFMG – cirurgia do aparelho digestivo, neurocirurgia, otorrinolaringologia, urologia, mastologia, ginecologia, proctologia, cirurgia vascular, cirurgia torácica, cirurgia da cabeça e pescoço, ortopedia, cirurgia bucomaxilofacial, cirurgia geral, cirurgia plástica –, entre 18 e 65 anos, ASA I, II e III, peso entre 50kg e 100Kg e submetidos à anestesia geral inalatória com sevoflurano.

5.3.2. Critérios de exclusão

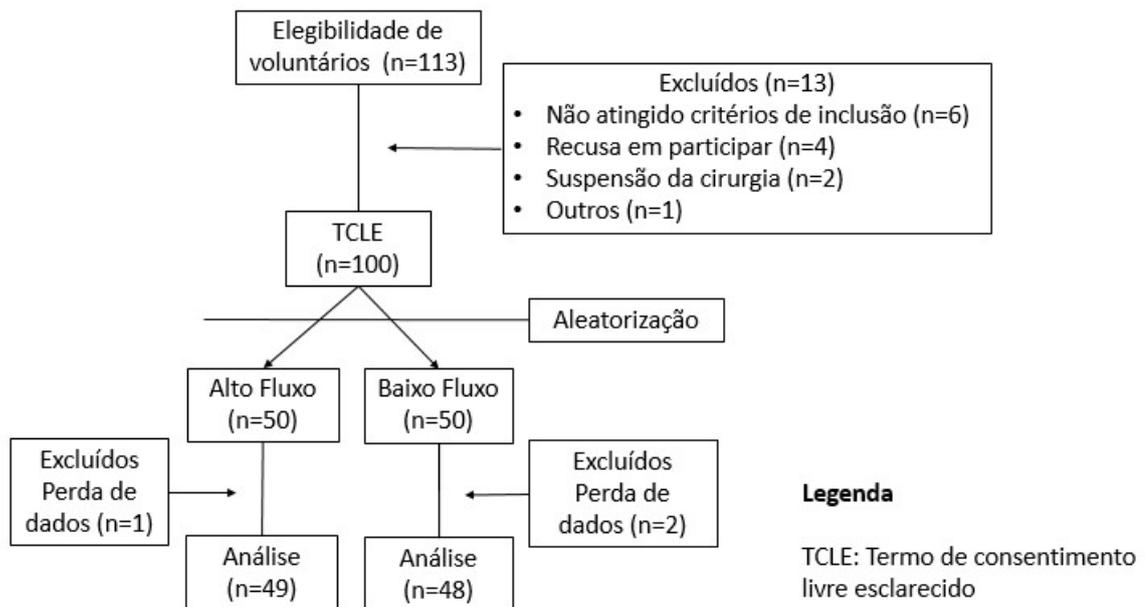
Os critérios de exclusão foram: gravidez, operações de urgências ou emergências, menores de 18 ou maiores de 65 anos, ASA IV, V ou VI, peso menor que 50kg ou maior que 100Kg, hemotransfusão há menos de 6 meses ou no per-

operatório, sangramento per-operatório maior que 500ml quantificado no recipiente do aspirador, recusa em assinar o termo de consentimento.

5.4. Método

Após o registro dos pacientes e emprego do Termo de consentimento livre esclarecido, foi aplicado o protocolo de aleatorização para alocação no respectivo grupo e direcionamento à sala operatória. Os fluxos de gases frescos foram definidos como: 1) grupo *Baixo Fluxo*: menor ou igual a 500ml/min; 2) grupo *Alto Fluxo*: meio volume ventilatório minuto do paciente – os fluxos foram observados ativamente durante o procedimento operatório. O fluxograma a seguir (*figura 3*) detalha a seleção, aleatorização e análise dos pacientes.

Figura 3 – Fluxograma de seleção, aleatorização e análise dos pacientes.



Foi usado o mesmo material para análise gasométrica do analisador modelo GEM® Premier 4000, assim como ocorreu troca do absorvedor de CO₂ de cal sodada antes do início de cada procedimento, com o uso do absorvedor padrão disponível no bloco cirúrgico do HC UFMG (Sofnolime® carbon dioxide absorbent – Molecular Products Limited – Composição: carbonato de cálcio 80%; água 15%; NaOH 4%; óxido de cálcio < 0,1%; outros componentes inorgânicos <1%; componentes orgânicos <1%), além do uso de sevoflurano entre 1,8% e 2,0% administrado pelo aparelho de anestesia Aespire S/5 modelo Avance S/5 GE Healthcare Clinical System

/ Medical Systems. Foi guardada a proporção de ar e O₂ para uma FiO₂ de 50% a 60% em ambos os grupos.

Foram coletadas duas amostras sanguíneas arteriais ao nível do punho (artéria radial do membro superior não dominante), após comprovação de boa perfusão da mão pela arterial ulnar ipsilateral (Teste de Allen). A primeira amostra foi colhida imediatamente após a indução anestésica e imediatamente antes do início da administração do sevoflurano. A segunda amostra foi colhida imediatamente antes da descontinuidade do agente inalatório, ainda com a manutenção do FGF pré-estabelecido. Cada amostra foi alocada em seringa BD A-Line™, que contém heparina de lítio com cálcio balanceado em proporção de 50 UI por ml de sangue. Essas amostras foram levadas para avaliação gasométrica com mensuração das frações de Hb. Junto aos dados laboratoriais, foi computado o intervalo entre as duas coletas das amostras, para correlacionar o tempo de exposição à produção de COHb e MetHb. A SHb não foi utilizada para análise devido à mesma ser produto da degradação da Hb e de não ser dosada no analisador gasométrico disponibilizado.

Após o término do procedimento, os pacientes foram levados para a URPA, onde foram avaliadas intercorrências baseadas em demanda espontânea dos pacientes ou evento adverso que mobiliza-se a equipe de anestesiologia de plantão.

5.5. Tratamento estatístico

Todos os dados adquiridos no estudo constam no Apêndice C. A normalidade dos dados foi avaliada pelo teste Shapiro-Wilk, entretanto os mesmos não tiveram distribuição normal. Os dados foram apresentados em mediana para distribuição não normal, tendo sido utilizado o teste de Wilcoxon-Mann-Whitney para variáveis contínuas com tal distribuição. Foi utilizado ainda o teste exato de Fisher para dados não numéricos. Toda a estatística foi feita com software R da CRAN versão 3.3.1.

6. Resultados

Tabela 3 – Descrição das amostras antes da intervenção e tempo operatório.

Característica	Grupo Baixo Fluxo N=49	Grupo Alto Fluxo N=48	p
Sexo			1
Feminino	30 (61%)	29 (60,5%)	
Masculino	19 (39%)	19 (39,5%)	
Altura (cm)	167 (7,8)	168 (6,7)	0,21
Peso (kg)	68,6 (14,9)	64,9 (13,1)	0,29
Porte			0,80
Grande	12 (24,5%)	10 (20,8%)	
Médio	37 (75,5%)	38 (79,2%)	
Tabagista	2 (4%)	7 (14,5%)	0,09
ASA			0,38
I	17 (34,5%)	11 (23%)	
II	29 (59%)	36 (75%)	
III	3 (6,5%)	1 (2%)	
pH	7,37 (0,06)	7,38 (0,06)	0,39
PaCO ₂ (mmHg)	39,6 (7,1)	39,4 (6,6)	0,91
PaO ₂ (mmHg)	252,7 (108)	221,3 (96)	0,18
Sódio (mmol/L)	136,6 (2,8)	135,8 (2,9)	0,31
HCO ₃ (mmol/L)	22,4 (2,6)	23,3 (2,7)	0,31
BE (mmol/L)	-2,11 (2,6)	-1,5 (2,7)	0,29
Potássio (mmol/L)	3,8 (0,74)	3,7 (0,6)	0,74
Cloro (mmol/L)	106,6 (3,6)	106 (3,3)	0,61
Cálcio (mmol/L)	1,14 (0,03)	1,13 (0,05)	0,46
Hematócrito (%)	37 (5,6)	36,5 (5,7)	0,98
Glicose (mg/dL)	105 (23)	114 (36)	0,22
Lactato (mmol/L)	1,23 (0,55)	1,12 (0,38)	0,47
Bilirrubina (mg/dL)	0,57 (0,45)	1,05 (2,77)	0,66
Hemoglobina (g/dL)	13,11 (1,9)	12,9 (2,1)	0,92
O ₂ Hb (%)	95,2 (3,9)	95,3 (1,6)	0,14
COHb (%)	1,58 (0,59)	1,7 (0,67)	0,37
MetHb (%)	1,27 (0,32)	1,25 (0,25)	0,32
HHb (%)	2,32 (4,8)	1,7 (1,4)	0,09
SO ₂ (%)	98,03 (4,7)	98,2 (1,54)	0,07
Duração (min)	207,2 (87)	198,8 (111)	0,36

Valores representam mediana. Dados entre parênteses representam desvio padrão, exceto *sexo*, *porte* e *ASA*, os quais representam o percentual de cada item no grupo.

Os dados demográficos estão apresentados anteriormente na *tabela 3*. Todos os dados iniciais de ambos os grupos foram homogêneos, não havendo diferença estatística significativa ($p < 0,05$). Entretanto, os valores de Tabagista, HHb e SO_2 apresentaram p respectivamente de 0,09, 0,09 e 0,07, o que pode se transformar em diferenças estatisticamente relevantes em estudos com amostras maiores.

Dos desfechos estudados, houve diferença no valor final da COHb, com 1,84% no Grupo de Baixo Fluxo e 1,53% no Grupo de Alto Fluxo com p de 0,023. No mesmo sentido, ouve diferença entre as variações de COHb, com incremento real de 0,25% no Grupo Baixo Fluxo e redução real de 0,16% no Grupo Alto Fluxo, com significância estatística ($p < 0,0001$), conforme mostra a *tabela 4* e *figura 4*. Não houve diferença entre os valores finais de MetHb, entretanto, o p foi de 0,07, o que pode se transformar em diferença estatisticamente relevante em estudos com amostras maiores.

Figura 4 – Variação da COHb de acordo com o grupo de alocação.

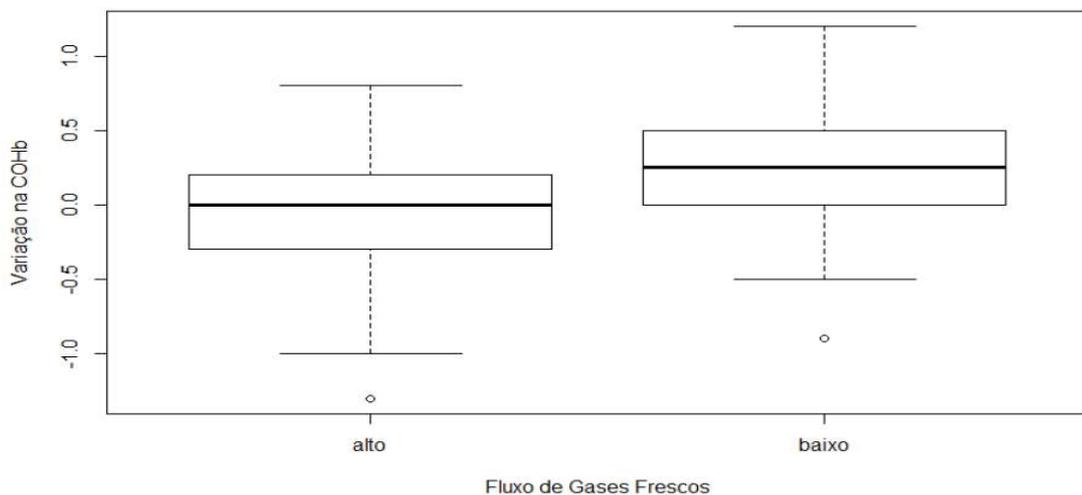


Tabela 4 – Desfechos principais por intervenção.

Desfecho	Grupo Baixo Fluxo N=49	Grupo Alto Fluxo N=48	p
COHb final (%)	1,84 (0,56)	1,53 (0,54)	0,023
MetHb final (%)	1,31 (0,32)	1,17 (0,32)	0,070
Variação COHb (%)	0,25 (0,35)	-0,16 (0,65)	<0,0001
Variação MetHb (%)	0,04 (0,36)	-0,05 (0,36)	0,17

Valores representam mediana. Dados entre parênteses representa o desvio padrão do dado apresentado.

Foi feita análise bivariada com os possíveis preditores da variação da COHb usando regressão logística simples, obtendo-se correlação com significância estatística para tabagismo, hematócrito, PaCO₂, conforme *tabela 5*.

Tabela 5 – Análise bivariada dos possíveis preditores de variação da COHb.

Preditor	Razão de chances	p
Sexo	0,02	0,86
Altura	-0,007	0,32
Peso	0,0059	0,14
Porte	-0,12	0,34
Tabagismo	-0,47	0,01
ASA	0,11	0,30
Duração	0,0005	0,38
pH	-1,31	0,26
PaCO ₂	0,03	0,01
PaO ₂	-0,001	0,0511
Sódio	0,01	0,58
Potássio	0,07	0,44
Cloro	-0,003	0,82
Cálcio	1,03	0,31
Hematócrito	0,02	0,009
Glicose	0,0007	0,60
Lactato	-0,03	0,50
Bilirrubina	0,01	0,66
SO ₂	-0,03	0,36
HCO ₃	0,02	0,29
BE	-0,00001	0,99

MetHb, HHb e O₂Hb não foram avaliados por serem colineares óbvios. Hemoglobina é colinear perfeito com hematócrito, sendo avaliado apenas o último.

Foram utilizados os preditores com significância estatística da análise bivariada, além de baixo FGF, para elaborar modelo de regressão linear para variação da concentração de COHb, conforme mostra *tabela 6*. Este modelo mostrou correlação positiva estatisticamente significativa de 0,31 com baixo FGF e de 0,026 com PaCO₂, e negativa de 0,459 com tabagismo. Hematócrito não apresentou $p < 0,05$.

Tabela 6 – Modelo de regressão linear para variação de COHb.

Preditor	Coefficiente	Erro padrão	p
Intercepto	-1.60	0,47839	0,00114
Baixo fluxo	0.31	0,10463	0,00374
Tabagismo	-0,459	0,178964	0,01182
PaCO ₂	0,026	0,012308	0,03592
Hct	0,01	0,009442	0,09163

R² 0,25 R² ajustado 0,22, p=0.000145. Modelo selecionado para máximo R² ajustado.

Não houve nenhuma intercorrência clínica per ou pós-operatória que demandasse atuação da equipe de anesthesiologistas de plantão, assim como não houve nenhuma queixa ou demanda espontânea dos pacientes de ambos os grupos durante o estudo. O tempo anestésico não interferiu nos valores de COHb.

7. Discussão

Todos os anestésicos inalatórios produzem CO pela sua interação com bases fortes dos absorvedores de CO₂ dessecados⁴². O mecanismo de produção de CO parece ser a retirada pela base catalizadora do absorvedor de CO₂ de um próton de um anestésico tipo difluormetiletiler (como o desflurano, enflurano e isoflurano). Porém essa retirada de próton com a produção de CO também ocorre com anestésicos monofluormetiletiler (sevoflurano) e alcano (halotano)⁴³. A produção de CO é mais comum com absorvedores com KOH do que com NaOH. Como os absorvedores de Ca(OH)₂ não contém as bases fortes supracitadas, esse tipo de absorvedor é quimicamente inerte, não degradando os anestésicos inalatórios nem a CO nem a composto A⁴⁴.

Absorvedores hidratados não degradam anestésicos a CO. O absorvedor de cal sodada contém 15% de água e somente produzirá CO quando atingir concentração de água de 1,4%; em contraste, absorvedores de cal baritada contém 13% de água e atingem o limiar para produção de CO com 4,8%. Entretanto, mesmo dessecados a quantidade de CO produzida ainda é mínima, porém torna-se significativa quando o conteúdo de água se aproxima de zero.

De uma forma geral, a intoxicação por CO tem pequeno significado clínico, tendo em vista o respeito de técnicas anestésicas seguras. Vale ressaltar que o simples acréscimo de 190 ml de água para cada um kg de absorvedor é suficiente para reidratá-lo.

A reação dos absorvedores de CO₂ é exotérmica, podendo produzir grande quantidade de calor. A temperatura do absorvedor varia de 25°C a 45°C em uso habitual, com elevação da mesma com a diminuição do FGF, sendo que o sevoflurano é o que mais está associado à elevação da temperatura (podendo chegar até 300°C⁴⁵). Dois estudos demonstraram baixa concentração de produtos tóxicos produzidos pelo sevoflurano com os absorvedores de nova geração^{46,47}, em especial os que não possuem bases fortes.

Holak⁴⁸ não encontrou significado clínico na produção de CO com absorvedores hidratados, sendo que o uso de sevoflurano com absorvedores parcialmente ou totalmente dessecado produziu as mesmas concentrações de CO nos primeiros 60 min, não adquirindo dados da produção de CO nas horas subsequentes de anestesia. Neste estudo atual, não houve alteração da COHb em relação com o tempo de exposição ao anestésico, apresentando em análise bivariada razão de chances de 0,0005 e p de 0,38.

Segundo Godai⁴⁹, a concentração de COHb endógena eleva-se em pacientes com cirrose hepática, naqueles pacientes que se submeteram a circulação extracorpórea (CEC) e hemodiálise. O mesmo autor observou que a concentração de COHb elevou-se proporcionalmente com o tempo da manobra de Pringle em cirurgias de ressecção hepática.

Como observado por Nasr⁵⁰, a concentração de CO nos ramos inspiratório e expiratório do circuito anestésico variou significativamente em relação ao FGF. Com o uso de alto FGF, a concentração de CO exalado elevou-se até um platô, porém o inspirado diminuiu dramaticamente. Já com o uso de baixo FGF, ocorreu elevação do CO em ambos os circuitos. A queda da concentração de CO relatada no ramo inspiratório e a elevação do mesmo até um platô no ramo expiratório quando em alto FGF, pode estar correlacionada com a produção endógena de CO. Da mesma forma, pode-se hipotetizar que os resultados encontrados neste trabalho quanto a diminuição da COHb em pacientes previamente tabagistas esteja relacionada a propriedade de “lavagem” do circuito anestésico relacionada ao alto FGF, fazendo com que ocorra queda do CO absorvido previamente de maneira exógena pelo tabagismo. Assim,

ocorreria uma tendência de redução dos valores de COHb quando em alto FGF até os valores correspondente de produção endógena fisiológica de CO através da degradação do grupo heme.

Foi observado também que a elevação da COHb em crianças menores de 2 anos foi mais proeminente durante os primeiros 60 minutos de exposição ao sevoflurano, porém atingiu um platô aos 120 minutos iniciais.

Em uma análise da importância da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) na produção de CO durante anestesia geral com Sevoflurano, Adachi⁵¹ conclui que com FiO_2 de 0,75 ocorria a elevação rápida da concentração de CO no circuito anestésico nas primeiras duas horas, decaindo a partir de então; enquanto que com FiO_2 de 0,35 não havia variação na produção. Porém, ao avaliar a COHb, observou que ocorria diminuição na concentração da mesma com FiO_2 de 0,75 e não ocorria alteração com FiO_2 de 0,35. Desta forma, padronizou-se uma margem de variação da FiO_2 entre 50% e 60% para o estudo atual.

Uma avaliação feita em pacientes submetidos à CEC demonstrou que o estresse oxidativo relacionado à resposta inflamatória sistêmica e pulmonar produziria uma elevação significativa da produção endógena de CO através da indução enzima heme oxigenase. Schober⁵² encontrou elevação de 50% na concentração expirada de CO e de 44% na concentração de COHb após uma hora de CEC. Desta forma, para minorar a interferência de fatores externos, foram excluídos os pacientes submetidos à CEC.

O precursor da bilirrubina é o grupo heme da Hb. Adultos saudáveis produzem aproximadamente 300mg de bilirrubina por dia, 80% dela derivada da fagocitose de hemácias senescentes pelos macrófagos do sistema reticulo endotelial (baço, fígado e medula óssea). Inicialmente é extraído o grupo proteico da Hb para permitir que o heme seja oxidado pela heme oxidase, produzindo biliverdina-IX α , CO e Fe⁺⁺ em proporções equimolares. A maioria do CO endógeno é derivado dessa reação química, tendo o mesmo um papel fisiológico significativo, incluindo regulação do tono vascular (vasodilatador), agregação plaquetária, proliferação miocítica vascular e liberação de neurotransmissores. Além disso, CO exerce efeitos citoprotetor, antiapoptótico e antioxidante em vários órgãos⁵³⁻⁵⁵. A biliverdina também exerce efeito antioxidante e é rapidamente convertida em bilirrubina pela redutase citoplasmática. Não houve diferença estatística entre os valores iniciais de bilirrubina entre os grupos (p 0,66), assim como não houve correlação no estudo atual entre os

valores de bilirrubina e COHb (razão de chances e 0,01 e p de 0,66 em análise bivariada conforme *tabela 5*).

Similar ao NO, o CO estimula a guanilato ciclase e aumenta o monofosfato cíclico de guanosina na célula do músculo liso da vasculatura arterial pulmonar para regular o tônus vascular. O CO inalado também atenua a hipoxemia induzida pela resistência vascular pulmonar⁵⁶.

Exposição ao tabaco direta ou passivamente eleva o risco para várias complicações perioperatórias. Tabagistas estão susceptíveis a mais infecções em sítio cirúrgico e respiratórias, assim como estão mais sujeitos a dessaturações e tosse intensa. Tais complicações favorecem maior período de internação hospitalar, assim como maior necessidade de admissão em unidades de terapia intensiva⁵⁷. O tabagismo diminui a função macrófaga, afeta negativamente a reserva coronariana e causa lesão endotelial, hipertensão e isquemia. O nível de COHb diminui 12 horas após a interrupção do tabagismo⁵⁸ (o que melhora o transporte e oferta de O₂), assim como o de cianeto (melhorando o metabolismo oxidativo mitocondrial), além de outros benefícios. Houve correlação na redução da concentração da COHb com o hábito tabágico no estudo atual (coeficiente de -0,459 e p de 0,0112), porém, como o mesmo não foi elaborado com tal finalidade, a amostra pode ter sido insuficiente para validar essa correlação.

A Hb ligada ao CO não é capaz de carrear O₂, ocasionando uma anemia funcional. Além disso, a Hb que ainda se encontra disponível tem a sua afinidade pelo O₂ aumentada, desviando a curva de dissociação da Hb-O₂ para a esquerda, diminuindo a entrega de O₂ para os tecidos.

Outro mecanismo pelo qual o CO causa toxicidade é pela sua ligação a pigmentos intracelulares como o citocromo aa₃, mioglobina e pelo estresse oxidativo⁵⁹⁻⁶⁷. A exposição ao CO também proporciona a ativação intravascular de plaquetas e neutrófilos, resultando em toxicidade para múltiplos órgãos.

Achados clínicos da toxicidade do CO incluem cefaleia, náusea, vômitos, convulsão, isquemia miocárdica, perda de consciência e lesão fetal quando gestante. Lesão neurológica permanente pode acontecer mesmo depois de tratada a intoxicação, sendo que idade acima de 36 anos e período prolongado de exposição ao CO configuram fatores de risco^{68,69}.

O tratamento é baseado em administração de O₂. Alta pressão parcial arterial de oxigênio (PaO₂) acelera a remoção do CO, diminuindo a meia vida da COHb em

relação linear, conforme *tabela 7*. Administração de O₂ em câmara hiperbárica reduz a meia vida da COHb para 20 minutos em 2,5 atmosferas⁷⁰. Adicionalmente o O₂ dissolvido no plasma melhora a oxigenação tecidual por remover o CO ligado a proteínas responsáveis pelo transporte de O₂.

Tabela 7 – Correlação entre gás inalado no tratamento da intoxicação por CO, com a pressão de sua administração e meia vida da COHb sérica.

Gás inalado (atm)	Pressão (atm)	Meia vida (min)
Ar	1	214
O ₂	1	43
O ₂	2,5	19

Levando-se em consideração todo o supracitado referenciado na literatura disponível, pode-se afirmar que a ocorrência de elevação da COHb está associada a circuitos anestésicos com baixo FGF, como demonstrado no modelo de regressão linear na *tabela 6*, com coeficiente de 0,31 e p de 0,00374.

Neste estudo, não houve alteração significativa da MetHb em nenhum dos grupos. O coeficiente encontrado na análise de regressão linear para PaCO₂ (0,026), apesar de significativo (p 0,03592), foi de valor ínfimo perante os demais preditores.

8. Conclusão

Neste estudo, observou-se aumento da COHb na associação de anestesia geral com sevoflurano e baixo FGF com significância estatística. Em conformidade com a literatura, não houve alteração significativa nos valores da MetHb. Do mesmo modo, não houve intercorrências no per e pós-operatório imediato durante observação em URPA. Apesar de ter ocorrido redução da COHb na associação de pacientes tabagistas independente do FGF, este estudo não foi desenhado com tal objetivo, sendo a pequena amostra de tabagistas possivelmente inadequada, o que pode ser motivo de estudos futuros.

8.1 Conflito de interesses

Não há conflitos de interesses.

As gasometrias arteriais do estudo, assim como as seringas de coleta de exames, foram feitas dentro da perspectiva da assistência do HC UFMG.

9. Perspectivas futuras

Este estudo abre caminho para novas investigações na correlação do tabagismo e baixo FGF em anestesia geral com sevoflurano na variação da concentração da COHb, assim como na avaliação da produção endógena de CO e na investigação do consumo de anestésico inalatório nas modalidades de FGF e tipos de circuito.

Referências bibliográficas

1. Gutta R, Louis PJ. *Methemoglobinemia – an unusual cause of intraoperative hypoxia*. Oral and maxillofacial surgery. 2007; 103:197-202.
2. Köthe L, Radke J. *Carboxyhämoglobin-konzentration bei kohlenmonoxidvergiftung*. Anaesthesist. 2010; 59:529-534.
3. Holak EJ, Mei DA, Dunning MB, Gundamraj R, Noseir R, Zhang L, et al *Carbon monoxide production from sevoflurane breakdown*. Anesth Analg. 2003; 96:757.
4. Nasr V, Emmanuel J, Deutsch N, Slack M, Kanter J, Ratnayaka K, et al. *Carbon monoxide re-breathing during flow-flow anaesthesia in infants and children*. British Journal of Anaesthesia. 2010; 105:836-841.
5. Shamriz O, Cohen-Glickman I, Reif S, Shteyer E. *Methemoglobinemia induced by lidocaine-prilocaine cream*. Isr Med Assoc J. 2014; 16(4):250-4.
6. Coimbra P, Barros L, Matos R, Matias C, Vazquez A, Órfão C, et al. *Low flow anesthesia: the costs in euros*. Rev. SPA. 2006. 15:27-31.
7. Weiskopf RB, Eger EI II. *Comparing the costs of inhaled anesthetics*. Anesthesiology. 1993; 79:1413-1418.
8. Kanno TA, Aso C, Saito S, Yoshikawa D, Goto F. *A combustive destruction of expiration valve in an anesthetic circuit*. Anesthesiology. 2003; 98:57.
9. Laster M, Roth P, Eger E II. *Fires from the interaction of anesthetics with desiccated absorbent*. Anesth Analg. 2004; 99:769.
10. Holak EJ, Mei DA, Dunning MB, Gundamraj R, Noseir R, Zhang L, et al *Carbon monoxide production from sevoflurane breakdown*. Anesth Analg. 2003; 96:757.
11. Murray MM, Renfrew CW, Bedi A, McCrystal CB, Jones DS, Fee JP. *A new carbon dioxide absorbent for use in anesthetic breathing systems*. Anesthesiology 1999; 91:1342.
12. Versichelen LF, Bouche MP, Rolly G, Van Bocxlaer JF, Struys MM, De Leenheer AP, et al. *Only carbon dioxide absorbents free of both NaOH and KOH do not generate compound-A during in vitro closed system sevoflurane*. Anesthesiology. 2003; 95:750.
13. Sosis M. *Why not use Amsorb alone as the CO₂ absorbent and avoid any risk of CO production?* Anesthesiology, 2003; 98:1299.
14. Higuchi H, Adachi Y, Arimura S, Kanno M, Satoh T. *The carbon dioxide absorption capacity of Amsorb is half that of soda lime*. Anesth Analg. 2001; 93:221.
15. Hunt KH. *Resistance in respiratory valves and canisters*. Anesthesiology. 1955; 16:190.

16. Adriani J. *The Chemistry and Physics of Anesthesia*, 2.ed. Springfield: Charles C Thomas, 1962, p 151.
17. Brown ES. *Performance of absorbents: Continuous flow*. *Anesthesiology* 1959; 20:41.
18. Andrews JJ, Johnston RV Jr, Bee DE, Arens JF. *Photodeactivation of ethyl violet: A potential hazard of Sodasorb*. *Anesthesiology*. 1999; 72:59.
19. Morio M, Fujii K, Satoh N, Imai M, Kawakami U, Mizuno T, *et al*. *Reaction of sevoflurano and its degradation products with soda lime*. *Anesthesiology*. 1992; 77:1155.
20. Kharasch ED, Powers KM, Artru AA. *Comparison of Amsorb, soda lime, Baralyme degradamajortion of volatile anesthetics and formation of carbon monoxide and compound A in swine in vivo*. *Anesthesiology*. 2002; 96:173.
21. Frink EJ Jr, Malan TP, Morgan SE, Brown EA, Malcomson M, Brown BR Jr. *Quantification of the degradation products of sevoflurano in two CO2 absorbents during low-flow anesthesia in surgical patients*. *Anesthesiology*. 1992; 77:1064.
22. Conzen PF, Kharasch ED, Czerner SF, Artru AA, Reichle FM, Michalowski P, *et al*. *Low-flow sevoflurane compared with low-flow isoflurane anesthesia in patients with stable renal insufficiency*. *Anesthesiology*. 2002; 97:578-584.
23. Fang ZX, Kandel L, Laster MJ, Ionescu P, Eger EI. *Factors affecting production of compound-A from the interaction of sevoflurane with Baralyme and soda lime*. *Anesth Analg*. 1996; 82:775.
24. Eger EI II, Ionescu P, Laster MJ, Weiskopf. *Baralyme dehydration increases and soda lime dehydration decreases the concentration of compound A resulting from sevoflurane degradation in a standard anesthetic circuit*. *Anesth Analg*. 1997; 85:892.
25. Steffey EP, Laster MJ, Ionescu P, Eger EI, Gong D, Weiskopf IRB. *Dehydration of Baralyme increases compound A resulting from sevoflurane degradation in a standard anesthetic circuit used to anesthetize swine*. *Anesth Analg*. 1997 85:1382.
26. Berry PD, Sessler DI, Larson MD. *Severe carbon monoxide poisoning during desflurane anesthesia*. *Anesthesiology*. 1999; 90:613.
27. Fang ZX, Eger EI, Laster MJ, Chortkoff BS, Kandel L, Ionescu P. *Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane, and sevoflurane by soda lime and Baralyme*. *Anesth Analg*. 1995; 80:1187.
28. Bonome C, Belda J, Alavarez-Refojo F, Soro M, Fernández-Goti C, Cortés A. *Low-flow anesthesia and reduced animal size increase carboxyhemoglobin levels in swine during desflurano and isoflurane breakdown in dried soda lime*. *Anesth Analg*. 1999; 89:909.

29. Neumann MA, Laster MJ, Weiskopf RB, Gong DH, Dudziak R, Föster H, et al. *The elimination of sodium and potassium hydroxides from desiccated soda lime diminishes degradation of desflurane to carbon monoxide and sevoflurane to compound A but does not compromise carbon dioxide absorption.* *Anesth Analg.* 1999; 89:768.
30. Moon RE. *Cause of CO poisoning, relation to halogenated agents still not clear.* *J Clin Monit.* 1995; 11:67-71.
31. Woehlck HJ, Dunning M 3rd, Connolly LA. *Reduction in the incidence of carbon monoxide exposures in humans undergoing general anesthesia.* *Anesthesiology.* 1997; 87:228-234.
32. Berry PD, Sessler DI, Larson MD. *Severe carbon monoxide poisoning during desflurane anesthesia.* *Anesthesiology.* 1999; 90:613-616.
33. Lentz RE: *Carbon monoxide poisoning during anesthesia poses puzzles.* *J Clin Monit.* 1995; 11:66-67.
34. Pace N, Strajman E, Walker EL. *Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen.* *Science.* 1950; 111:652-654.
35. Azevedo AIP. *Monóxido de carbono: do papel fisiológico ao potencial terapêutico [dissertação].* Porto: Universidade do Porto; 2010.
36. Weinberger B, Laskin DL, Heck DE, Laskin JD. *The toxicology of inhaled nitric oxide.* *Toxicol Sci.* 2001; 59:5-16.
37. Eisenkraft JB. *Pulse oximeter desaturation due to methemoglobinemia.* *Anesthesiology.* 1998; 68:279-282.
38. Lund P, Cwik J. *Propitocaine (Citanest) and methemoglobinemia.* *Anesthesiology.* 1980; 53:259.
39. Olsen ML, McEvoy GK. *Methemoglobinemia induced by topical anesthetics.* *Am J Hosp Pharm.* 1981; 38:89–93.
40. Caudill L, Walbridge J, Kuhn G. *Methemoglobinemia as a cause of coma.* *Ann Emerg Med.* 1990; 19:677–679.
41. Percy MJ, Gillespie MJ, Savage G, Hughes AE, McMullin MF, Lappin TR. *Familial idiopathic methemoglobinemia revisited: original cases r; reveal 2 novel mutations in NADH-cytochrome b5 reductase.* *Blood.* 2002; 100(10):3447-9.
42. Baum J, Sachs G, vd Driesch C, Stanke HG. *Carbon monoxide generation in carbon dioxide absorbents.* *Anesth Analg.* 1995; 81:144-146.
43. Davies MW, Potter FA. *Carbon monoxide, soda lime and volatile agents.* *Anaesthesia.* 1996; 51:90.

44. Strum DP, Eger EI 2nd. *The degradation, absorption, and solubility of volatile anesthetics in soda lime depend on water content*. *Anesth Analg*. 1994; 78:340-348.
45. Baxter PJ, Garton K, Kharasch ED. *Mechanistic aspects of carbon monoxide formation from volatile anesthetics*. *Anesthesiology*. 1998; 89:929-941.
46. Murray JM, Renfrew CW, Bedi A, McCrystal CB; Jones DS, Fee FP. *Amsorb: A new carbon dioxide absorbent for use in anesthetic breathing systems*. *Anesthesiology*. 1999; 91:1342-1348.
47. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Calahan MK, Stock MC, Ortega R. *Clinical anesthesia*. 7.ed. Philadelphia: Lippincott Williams, 2013.
48. Holak EJ, Mei DA, Dunning MB 3rd, Gundamraj R, Noseir R, Zhang L, et al. *Carbon monoxide production from sevoflurane breakdown: Modeling of exposures under clinical conditions*. *Anesth Analg*. 2003; 96:757-764.
49. Godai K, Hasegawa-Moriyama M, Kuniyoshi T, Matsunaga A, Kanmura Y. *Increased carboxyhemoglobin level during liver resection with inflow occlusion*. *Jornal of anesthesia*. 2013; 27:306-308.
50. Nasr VG, Levy RJ, Rivera O, Robers R, Slack M, Kanter JP, et al. *Carbon monoxide re-breathing during flow-flow anaesthesia in infants and children*. *British Journal of Anaesthesia*. 2010; 105:836-841.
51. Adachi T, Hirota K, Hara T, Sasaki Y, Hara Y. *Exhaled carbon monoxide levels change in relation to inspired oxygen fraction during general anesthesia*. *Anesthesia and analgesia*. 2007; 105:696-699.
52. Schober P, Kalmanowicz M, Schwarte LA, Loer SA. *Cardiopulmonary bypass increases endogenous carbon monoxide production*. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2009; 23:802-806.
53. Keijzer C, Perez RS, de Lange JJ. *Compound A and carbon monoxide production from sevoflurane and seven different types of carbon dioxide absorbent in a patient model*. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007; 51:31-37.
54. Marini F, Bellugi I, Gambi D, Pacenti M, Dugheri S, Focardi L, et al. *Compound A, formaldehyde and methanol concentrations during low-flow sevoflurane anaesthesia: Comparison of three carbon dioxide absorbers*. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007; 51:625-632.
55. Wu L, Wang R. *Carbon monoxide: Endogenous production, physiological functions, and pharmacological applications*. *Pharmacol Rev*. 2005; 57:585.
56. Bauer M, Bauer I. *Heme oxygenase-1: Redox regulation and role in the hepatic response to oxidative stress*. *Antioxid Redox Signal*. 2002; 4:749.
57. Morse D, Choi AM: *Heme oxygenase-1: The "emerging molecule" has arrived*. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2002; 27:8.

58. Akrawi W, Benumof JL: *A pathophysiological basis for informed preoperative smoking cessation counseling*. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1997; 11:629.
59. Nachar RA, Pastene CM, Herrera EA, Riquelme RA, Sanhueza EM, Troncoso S, *et al*: *Low-dose inhaled carbon monoxide reduces pulmonary vascular resistance during acute hypoxemia in adult sheep*. High Alt Med Biol. 2001; 2:377.
60. Myles PS, Iacono GA, Hunt JO, Fletcher H, Morris J, McIlroy D, *et al*. *Risk of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery: Smokers versus nonsmokers*. Anesthesiology. 2002; 97:842-847.
61. Piantadosi CA, Lee PA, Sylvia AL. *Direct effects of CO on cerebral energy metabolism in bloodless rats*. J Appl Physiol. 1988; 65:878-887.
62. Thom SR. *Antagonism of carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen*. Toxicol Appl Pharmacol. 1990; 105:340-344.
63. Thom SR. *Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after carbon monoxide poisoning*. J Appl Physiol. 1992; 73:1584-1589.
64. Thom SR. *Functional inhibition of leukocyte $\beta 2$ integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats*. Toxicol Appl Pharmacol. 1993; 123:248-256.
65. Thom SR. *Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury*. Toxicol Appl Pharmacol. 1993; 123:234-247.
66. Piantadosi CA. *Diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning*. Respir Care Clin North Am. 1999; 5:183-202.
67. Thom SR, Fisher D, Manevich Y. *Roles for platelet activating factor and *NO-derived oxidants causing neutrophil adherence after CO poisoning*. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001; 281:H923-H930.
68. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D. *Hyperbaric oxygen reduces delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity*. Toxicol Appl Pharmacol. 2006; 213:152-159.
69. Thom SR, Bhopale VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR. *Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning*. Am J Respir Crit Care Med. 2006; 174:1239-1248.
70. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. *Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: Prevention by treatment with hyperbaric oxygen*. Ann Emerg Med. 1995; 25:474-480.

Apêndices

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado(a) como voluntário(a) a participar da pesquisa: Estudo comparativo entre concentração de carboxihemoglobina em pacientes sob anestesia geral inalatória com fluxo de gases frescos baixo e alto.

A realização desta pesquisa tem o objetivo demonstrar a segurança, a melhor qualidade na manutenção da temperatura do corpo e umidade do paciente sob anestesia geral, além do fato de diminuir a contaminação da sala cirúrgica pelo anestésico, tornando o ambiente de trabalho da equipe médica mais seguro. Não haverá nenhum risco além daquele vinculado pelo procedimento anestésico cirúrgico ao qual o Sr(a). já será submetido, uma vez que a anestesia utilizada na pesquisa é usada rotineiramente há anos, como já descrita nos livros.

Para a pesquisa serão necessárias apenas duas amostras sanguíneas (uma antes do início da anestesia e outra após o término) para avaliação em laboratório (gasométrica) e medida do monóxido de carbono no sangue.

Com este estudo poderemos mostrar mais uma vez que a técnica anestésica de baixo fluxo de gases frescos é segura, e gera benefícios como os descritos acima. Além de ajudar a difundir a técnica que encontra alguma resistência entre os médicos anesthesiologistas do nosso meio.

Você será esclarecido(a) sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar. Você é livre para recusar-se a participar, retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios.

Os pesquisadores irão tratar a sua identidade com padrões profissionais de sigilo. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado(a) em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo. Uma via deste consentimento informado ficará em posse do Sr(a) que está se voluntariando para a pesquisa, e outra será arquivada no arquivo do Centro Administrativo do Bloco Cirúrgico do Hospital das Clínicas.

A participação no estudo não acarretará custos para você e não será disponível nenhuma compensação financeira adicional.

Eu, _____ fui informada (o) dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações e motivar minha decisão se assim o desejar. O pesquisador Leonardo H. de F. Martins certificou-me de que todos os dados desta pesquisa serão confidenciais.

Em caso de dúvidas poderei chamar o médico pesquisador Leonardo Homem de Faria Martins ou a professora e orientadora Walkíria Wingester Vilas Boas no telefone (31) 9198-2896 localizado no endereço Av. Prof. Alfredo Balena, no 110, 5º andar, Santa Efigênia, Belo Horizonte – MG. Também poderei esclarecer dúvidas éticas no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais pelo telefone (31) 3409-4592, ou pessoalmente no endereço Avenida Antônio Carlos, nº 6627, Unidade Administrativa II, 2º andar – Sala 2005, Belo Horizonte – MG.

Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma via deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada a oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Nome	Assinatura do Participante	Data
Nome	Assinatura do Pesquisador	Data
Nome	Assinatura da Testemunha	Data

APÊNDICE B – Formulário coleta de dados

Nome do Paciente: _____

Idade: _____ Peso: _____ Estatura: _____

Comorbidades: _____

Data: ___ / ___ / ___ Fluxo Baixo () Fluxo Alto () ASA _____

Cirurgia: _____ Duração: _____

Tabagismo < 6 meses () Sim () Não Intercorrências na URPA () Sim () Não

APÊNDICE C – Tabela de dados

TABELA DE DADOS *BAIXO FLUXO* – PRIMEIRA AMOSTRA

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)	ASA	Clínica Cir.	Tabagista	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca (mmol/dL)	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb (%)	MetHb	HHb	SO ₂
1	F	43	178	108	34,09	2	CAD	Não	7,39	39	56	137	3,8	106	1,06	2	23,6	-1,2	12,5	96	0,3	36	88,3	2,1	0,9	8,7	91
2	M	55	170	64	22,15	2	Neuro	Não	7,3	45	224	123	4,1	94	1,14	0,6	22,1	4,4	14,2	98	0,3	37	96,6	1,8	1,3	0,3	99,7
3	F	21	158	50	20,03	1	Otorrino	Não	7,39	36	281	138	3,8	109	1,16	1,1	21,8	-2,7	12,2	93	0,3	35	96,3	1,4	1,7	0,5	99,5
4	F	32	177	72	22,98	1	CAD	Não	7,31	43	235	137	3,4	108	1,09	1,1	21,7	-4,4	9,9	118	0,3	31	96,4	2	1,4	0,2	99,8
5	F	19	165	66	24,24	1	Otorrino	Não	7,3	51	114	135	4,5	103	1,19	1	25,1	-2	13,7	102	0,3	39	95,3	1,8	1,1	1,8	98,1
6	M	18	151	54	23,68	2	Uro	Não	7,41	38	241	135	3,4	103	1,13	0,8	24,1	-0,3	15,4	90	0,3	39	96,2	2,6	1,5	0	100
7	M	71	167	72	25,82	3	CAD	Não	7,37	41	127	133	7	105	1,17	2,1	23,7	-1,5	11,6	85	0,5	31	94,9	1,5	1,5	2,1	97,8
8	F	58	164	85	31,60	2	Masto	Não	7,48	35	157	137	3,1	103	1,13	1,5	26,1	2,7	12,1	141	0,6	34	96	1,6	1,4	1	99
9	M	32	181	75	22,89	1	CAD	Não	7,39	35	257	136	4,1	106	1,15	1,1	21,2	-3,1	14,7	88	1,2	43	96,1	1,6	1,5	0,8	99,2
10	F	55	168	80	28,34	2	CAD	Não	7,45	34	172	138	3,3	107	1,13	1,5	23,6	0,1	13	179	0,3	37	95,8	1,7	0,9	1,7	98,3
11	M	63	166	77	27,94	2	Uro	Sim	7,33	57	249	138	3,7	104	1,13	1	30,1	2,5	15,5	93	0,3	49	95,7	3,2	1	0	100
12	F	82	151	55	24,12	2	Cardiaca	Não	7,4	33	61	141	3,8	108	1,08	0,9	20,4	-3,7	10,6	101	0,3	29	89,8	1,6	1,1	7,5	92,3
13	F	19	158	52	20,83	1	Otorrino	Não	7,39	40	456	134	3,5	105	1,19	1,3	24,2	-0,7	12,8	81	1,3	36	97,1	1,9	1,1	0	100
14	F	29	159	74	29,27	1	GO	Não	7,35	35	534	144	3,3	118	1,12	0,7	19,3	-5,5	14,3	104	0,6	39	96,2	1,8	1,6	0,4	99,6
15	F	42	161	80	30,86	1	Uro	Não	7,32	38	224	138	3,7	110	1,12	1	19,6	-6	11,1	81	0,3	32	96,2	1,5	1,5	0,7	99,3
16	F	42	162	65	24,77	2	Neuro	Não	7,39	31	245	137	3,3	112	1,13	0,6	18,8	-5,2	11,6	88	0,3	35	95,5	1,3	1,8	1,4	98,6
17	F	45	157	50	20,28	1	Procto	Não	7,46	28	188	139	3,2	112	1,11	2,5	19,9	-3	11	74	0,3	28	96	1,2	1,4	1,4	98,6
18	F	68	159	60	23,73	2	CAD	Não	7,43	34	159	136	4,1	106	1,14	3,5	22,6	-1,3	10,6	103	0,4	30	95,1	2,2	1,4	1,3	98,7
19	M	71	170	68	23,53	2	Uro	Não	7,41	39	346	137	3,7	107	1,12	1,1	24,7	0,1	14,4	94	0,3	38	95,8	2,1	1,3	0,8	99,2
20	M	75	171	74	25,31	2	Vascular	Não	7,45	31	195	137	3,1	108	1,08	1,1	21,5	-1,8	11,2	149	0,5	30	95,7	1,1	1,2	2	98

TABELA DE DADOS *BAIXO FLUXO* – PRIMEIRA AMOSTRA continuação

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)	ASA	Clínica Cir.	Tabagista	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂
21	F	46	168	66	23,38	2	GO	Não	7,32	42	171	133	3,8	102	1,17	1,4	21,6	-4,3	9,8	184		30	95,7	0,6	1,2	2,5	97,5
22	M	18	158	52	20,83	2	Neuro	Não	7,37	40	186	137	3,3	108	1,14	0,7	23,1	-2	12,2	82		37	95,2	1,2	1,7	1,9	98
23	F	18	160	58	22,66	2	Torácica	Não	7,33	36	201	136	3,3	106	1,11	2,2	19	-6,2	13	99	0,3	40	96,2	2,1	1,5	0,3	99,7
24	F	48	170	64	22,15	2	Neuro	Não	7,3	40	273	141	3,6	115	1,13	2	19,7	-6,3	10,4	126	0,4	27	96,3	0,8	1,2	1,8	98,2
25	F	55	173	63	21,05	2	Neuro	Não	7,46	33	201	138	3,7	108	1,14	1,3	23,5	0,2	12,5	112	0,3	34	95,7	1,6	1,7	1	99
26	M	43	179	93	29,03	2	Otorrino	Não	7,41	34	438	136	3,5	106	1,16	1,5	21,6	-2,2	16	114	2,5	47	96,8	1,3	1,1	0,9	99,1
27	M	51	173	66	22,05	1	Otorrino	Sim	7,31	49	319	138	3,6	105	1,12	1,2	24,7	-2,1	14	133		42	95,8	1,6	1	1,7	98,3
28	M	53	169	52	18,21	3	Uro	Não	7,24	38	276	133	6,6	106	1,16	0,7	16,3	-10,4	12	103		36	96,3	0,3	1	2,4	97,6
29	M	44	172	60	20,28	1	Uro	Não	7,44	33	321	136	3,8	106	1,15	1	22,4	-1	15,3	101		46	97	1,6	0,7	0,7	99,3
30	F	34	178	110	34,72	2	Otorrino	Não	7,37	40	310	135	3,4	105	1,12	1,4	23,1	-2	13,9	93	0,6	39	95,9	1,7	1,8	0,6	99,4
31	F	92	155	55	22,89	2	CCP	Não	7,43	38	334	138	3,5	109	1,24	0,9	25,2	0,9	10,8	108	0,5	30	95,7	1,2	1,8	1,2	98,8
32	F	53	180	78	24,07	2	Ortopedia	Não	7,25	62	137	139	4,1	106	1,18	1,2	27,2	-1,6	15,1	99	1,1	43	95,9	1,7	0,7	1,7	98,3
33	M	25	179	70	21,85	2	Uro	Não	7,34	41	227	134	4,1	107	1,13	1	22,1	-3,5	15,5	80	0,6	46	96,2	2,2	1,5	0,1	99,9
34	M	69	168	75	26,57	2	Bucomaxilo	Não	7,33	47	240	138	3,2	107	1,16	1,3	24,8	-1,5	12,4	115	1,1	36	95,6	0	0,6	3,8	96,2
35	M	25	173	73	24,39	1	Bucomaxilo	Não	7,43	33	408	135	3,9	107	1,16	1,2	21,9	-1,6	15,5	101	1,6	42	96,5	1,9	1,3	0,4	99,6
36	F	29	169	74	25,91	1	Otorrino	Não	7,28	47	280	133	4,1	105	1,15	1	22,1	-4,9	14,1	100	0,3	38	95,1	2,6	1,6	0,7	99,3
37	F	18	174	82	27,08	1	Otorrino	Não	7,37	45	472	137	3,6	109	1,18	0,6	26	0,3	15,1	90	0,4	43	96,7	2	1,1	0,2	99,8
38	F	63	171	59	20,18	1	CAD	Não	7,37	41	332	137	4,3	107	1,22	1,9	23,7	-1,5	12,9	102	0,6	36	96,5	1,5	1,5	0,5	99,5
39	F	73	160	51	19,92	2	CCP	Não	7,36	51	72	135	3,5	101	1,2	1,2	28,8	2,6	10,8	148	0,3	33	91,2	0,7	0,6	7,5	92,4
40	M	55	180	77	23,77	2	Uro	Não	7,3	51	478	136	3,9	103	1,19	0,8	25,1	-2,2	16,6	103	0,5	45	97	1,9	1,4	0	100
41	F	42	173	73	24,39	1	Geral	Não	7,34	45	37	136	3,4	102	1,14	0,6	24,3	-1,7	13,6	87	0,6	38	69,7	2,8	1,1	26,5	72,5
42	F	54	170	61	21,11	2	CAD	Não	7,45	32	280	136	3,5	109	1,11	1,3	22,2	-1	13,4	120	0,3	37	95,4	1,6	1,4	1,6	98,4
43	M	61	168	96	34,01	2	Vascular	Não	7,37	37	243	137	4,4	107	1,16	1,1	21,4	-3,4	14,9	102	0,3	41	95,8	1,7	1,5	1,2	98,8
44	F	55	161	67	25,85	1	Plástica	Não	7,4	39	210	139	3,4	108	1,16	0,8	24,2	-0,5	13,8	104	0,5	39	95,7	1,2	1,1	1,9	98,1

TABELA DE DADOS *BAIXO FLUXO* – PRIMEIRA AMOSTRA continuação

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)	ASA	Clínica Cir.	Tabagista	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂	
45	F	43	159	55	21,76	2	Plástica	Não	7,39	34	267	138	3,3	112	1,15	0,8	20,6	-3,7	12	101	0,3	30	95,6	1,2	1,5	21,7	98,3	
46	M	33	168	63	22,32	1	Ortopedia	Não	7,36	39	389	134	3,8	106	1,14	1,1	22	-3,1	17	94	0,5	47	97	1,4	1,3	0,2	99,8	
47	F	67	161	64	24,69	2	Plástica	Não	7,45	33	156	139	3,3	107	1,15	1	22,9	-0,5	12,9	110	0,8	37	95,9	1,1	1,2	0,8	98,2	
48	M	72	159	96	37,97	2	CCP	Não	7,3	49	233	136	4,6	107	1,12	1,7	24,1	-2,9	15	113	1,6	39	95,9	1,2	0,7	2,3	97,7	
49																												
50																												

IMC – índice de massa corpórea; ASA – classificação da American Society of Anesthesiology; Clínica Cir. – clínica cirúrgica; pH – potencial hidrogeniônico; PaCO₂ – pressão arterial de dióxido de carbono; PaO₂ – pressão arterial de oxigênio; Na – sódio; K – potássio; Cl – cloro; Ca – cálcio; Lac – lactato; HCO₃ – bicarbonato; BE – base excess; Hb – hemoglobina; glu – glicose; Bil – bilirrubina; Htc – hematócrito; O₂Hb – oxihemoglobina; COHb – carboxihemoglobina; MetHb – metahemoglobina; HHb – desoxihemoglobina; SO₂ – saturação de oxigênio; CAD – cirurgia do aparelho digestivo; Neuro – neurocirurgia; Otorrino – otorrinolaringologia; Uro – urologia; Masto – mastologia; GO – ginecologia; Procto – proctologia; Vascular – cirurgia vascular; Torácica – cirurgia torácica; CCP – cirurgia da cabeça e pescoço; Bucomaxilo – cirurgia bucomaxilofacial; Geral – cirurgia geral; Plástica – cirurgia plástica.

TABELA DE DADOS *ALTO FLUXO* - PRIMEIRA AMOSTRA

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)	ASA	Clínica Cir.	Tabagista	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂
1	M	18	155	51	21,22	2	Cardíaca	Não	7,51	27	233	135	3,7	105	1,19	2,3	21,5	-0,4	12,6	97	0,3	34	96	1	1,4	1,6	98,4
2	M	49	169	51	17,86	2	CCP	Sim	7,37	34	199	134	3,6	106	1,18	1,5	19,7	-4,9	10,3	118	0,3	30	96,7	1,5	1	0,7	99,3
3	M	25	180	70	21,60	1	Neuro	Não	7,47	31	206	135	3,8	106	1,04	1,9	22,6	-0,3	13,5	86	0,3	38	95,1	1,3	1,7	1,9	98
4	F	65	171	68	23,26	2	CAD	Não	7,37	36	160	142	3,7	109	1,19	1,6	20,8	-3,8	15,9	183	0,9	44	96,5	2,1	1,1	0,3	99,7
5	M	72	162	62	23,62	2	CCP	Sim	7,38	36	325	135	4,3	106	1,15	1,8	21,3	-3,3	14,1	110	0,3	38	96,1	1,8	1,5	0,6	99,4
6	M	45	177	71	22,66	1	Otorrino	Não	7,41	44	79	136	3,7	102	1,17	1,5	27,9	2,6	15,9	107	0,7	45	93,8	2,3	1,5	2,5	97,4
7	F	73	161	65	25,08	2	Geral	Não	7,45	35	135	135	3,2	106	1,09	1,4	24,3	0,6	12,2	164	0,3	42	95,7	1,6	1,3	1,5	98,5
8	F	56	165	61	22,41	2	Geral	Não	7,38	36	281	135	4	109	1,16	1,2	21,3	-3,4	9,9	109	0,3	28	95,9	0,6	1,2	2,2	97,8
9	M	18	177	67	21,39	1	Otorrino	Não	7,36	41	253	135	3,9	107	1,12	0,8	23,2	-2,2	15,8	92	0,6	40	96,6	2	1,4	0	100
10	F	56	172	60	20,28	2	Otorrino	Não	7,56	30	183	135	3,2	104	1,1	1,1	26,9	5,1	12,7	87	0,3	35	95,1	1,1	1,5	2,3	97,6
11	F	52	171	51	17,44	2	GO	Sim	7,36	46	395	137	3,7	107	1,18	0,8	26	0,2	11,3	100	0,3	32	93,6	3,5	1,2	1,8	98,1
12	F	49	169	64	22,41	3	Cardíaca	Sim	7,42	35	87	137	3,8	107	1,17	0,6	22,7	-1,3	12,8	101	0,9	38	94,3	2,6	1,4	1,7	98,2
13	F	18	182	80	24,15	1	GO	Não	7,38	31	269	137	3	107	1,09	1,1	18,3	-5,7	13,2	83	0,3	37	96,2	1,6	1,4	0,8	99,2
14	M	59	179	75	23,41	2	CCP	Não	7,37	46	306	139	3,2	107	1,12	0,7	26,6	0,8	12,6	109	0,3	34	94,7	1,5	1,4	2,5	97,4
15	M	19	176	76	24,54	1	Bucomaxilo	Sim	7,34	47	431	133	3,8	104	1,17	1,1	25,4	-1	16	90	0,6	43	96,9	1,9	1,3	0	100
16	F	85	160	61	23,83	2	CAD	Não	7,44	28	77	134	3,3	104	1,15	2	19	-3,7	14,2	125	0,8	40	92,8	2,1	1,3	3,7	96,2
17	F	41	167	69	24,74	2	Plástica	Não	7,45	34	203	140	4	110	1,15	0,9	23,6	0	11,8	104	0,9	31	96,1	1,1	1,1	1,7	98,3
18	F	35	171	57	19,49	2	Coloprocto	Sim	7,27	44	179	134	3,7	108	1,14	0,7	20,2	-6,6	14	103	2,4	39	95,2	1,4	1	2,5	97,4
19	F	63	160	70	27,34	2	Masto	Não	7,44	40	141	139	2,8	105	1,13	1,1	27,2	2,8	13,1	107	0,3	38	95,9	1,5	0,9	1,7	98,3
20	F	65	166	50	17,78	2	CAD	Não	7,32	36	59	139		113	1,16	0,9	18,5	-6,9	11	97	0,3	30	87,3	2,3	1,5	8,9	90,7
21	M	18	159	58	22,94	2	Neuro	Não	7,44	36	320	132	3,6	101	1,15	1,8	24,5	0,7	16,6	98	0,6	46	97,9	2,1	0,8	0	100
22	M	31	182	86	25,96	2	Neuro	Não	7,45	34	179	138	4	107	1,11	0,8	23,6	0,1	13,5	84		40	95	1,8	1,4	1,8	98,1
23	M	23	177	73	23,30	1	Bucomaxilo	Sim	7,31	47	236	136	4,1	106	1,21	0,7	23,7	-3	16,1	94	1	48	94,1	4,2	1	0,7	99,3
24	M	66	170	80	27,68	2	Neuro	Não	7,37	35	141	133	4,4	106	1,05	0,9	20,2	-4,4	12,3	95	0,3	31	95,1	1,3	1,1	2,5	97,4

TABELA DE DADOS *ALTO FLUXO* – PRIMEIRA AMOSTRA continuação

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)	ASA	Clínica Cir.	Tabagista	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)	Na	K	Cl	Ca (mmol/dL)	Lac (mmol/dL)	HCO ₃ (mmol/dL)	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil (mg/dL)	Het	O ₂ Hb	COHb (%)	MetHb	HHb	SO ₂
25	F	52	165	57	20,94	2	Masto	Não	7,36	44	294	139	4	108	1,26	1,2	24,9	-0,7	11	135	0,3	31	96,1	1,5	1	1,4	98,6
26	F	71	155	58	24,14	2	CAD	Não	7,31	51	117	135	3,5	103	1,2	1,2	25,7	-1,2	13	133		39	94,9	2,1	1,7	1,4	98,5
27	F	58	167	50	17,9	2	CAD	Não	7,46	29	239	137	3,9	108	1,08	1,9	20,6	-2,5	10	124	1	27	96,2	0,2	0,9	2,7	97,3
28	M	53	168	67	23,74	2	Neuro	Não	7,28	48	155	137	3,8	107	1,05	0,8	22,6	-4,4	13	104		39	95,3	2	1,6	1,2	98,8
29	M	47	171	72	24,62	2	Uro	Não	7,35	48	328	138	3,9	107	1,12	1,1	26,5	0,3	14	99	0,6	37	96,1	1,7	1,6	0,7	99,3
30	F	25	174	89	29,40	1	Gineco	Não	7,41	31	238	136	3,7	109	1,12	0,8	19,6	-4,1	12,5	82	0,3	35	95,8	0,9	1,2	2,1	97,9
31	F	26	177	65	20,75	1	Otorrino	Não	7,3	42	134	133	4,2	106	1,09	0,8	20,7	-5,6	16,7	123	1,9	47	96	1,5	1	1,5	98,5
32	F	57	165	57	20,94	2	Gineco	Não	7,51	29	64	125	3,2	95	1,2	0,5	23,1	0,6	9,5	96	0,4	31	91,6	1,7	1,2	5,4	94,4
33	F	61	161	70	27,01	3	Masto	Não	7,43	32	91	139	3,9	110	1,21	0,8	21,2	-2,3	13	93	0,3	37	94,8	1,8	1,4	2,1	97,8
34	F	81	159	50	18,77	2	CAD	Não	7,33	48	268	131	3,6	101	1,19	1,3	25,3	-1,1	13,8	119	0,7	39	96,4	1,4	0,7	1,4	98,6
35	F	58	168	63	22,32	2	Masto	Sim	7,43	40	357	137	3,2	101	1,14	0,6	26,5	2	14	95	2,7	40	96	1,2	1,1	1,7	98,3
36	F	18	172	52	17,57	2	Ortopedia	Não	7,39	35	220	135	3,6	107	1,21	0,8	21,2	-3,2	12,5	93	0,3	37	96	1,4	0,8	1,8	98,2
37	M	49	169	72	25,21	2	Uro	Não	7,38	42	92	138	2,4	103	1,06	0,7	24,8	-0,5	14,4	138	1,2	39	93,5	2,4	1,3	2,7	97,2
38	M	36	179	72	22,47	2	Uro	Não	7,39	44	205	137	4,2	107	1,15	0,9	26,6	1,2	14,5	93	1	38	95,9	2,2	1,3	0,5	99,5
39	F	54	171	50	17,10	2	CAD	Não	7,39	44	205	137	4,2	107	1,15	0,9	26,6	1,2	14,5	93	1	38	95,9	2,2	1,3	0,5	99,5
40	F	81	160	53	20,70	2	CAD	Não	7,38	43	275	134	3,9	103	1,09	1,6	25,4	0,2	8,9	190	0,3	25	95,7	1,3	1,1	1,9	98,1
41	F	31	174	51	16,85	1	Otorrino	Não	7,33	40	209	136	3,6	108	1,16	1	21,1	-4,5	13,7	102	0,3	38	96,5	1,6	1,5	0,4	99,6
42	F	51	171	90	30,78	1	Otorrino	Não	7,4	42	379	137	3,4	106	1,12	1,7	26	1	13,4	98	0,8	38	96,8	1,6	1	0,6	99,4
43	F	74	161	70	27,01	2	Masto	Não	7,38	48	309	133	3,9	102	1,18	1	28,4	2,7	10,5	148	0,3	31	95,6	0,1	0,9	3,4	96,6
44	F	55	162	81	30,86	2	CAD	Não	7,3	49	408	137	4,1	107	1,18	1,3	24,1	-2,8	13,9	207	0,3	41	96,1	1,6	1,2	1,1	98,9
45	F	59	168	69	24,45	2	CCP	Não	7,45	35	82	133	6,7	105	1,06	1,1	24,3	0,6	12,5	116	0,3	37	94	1,7	1,6	2,7	97,2
46	M	18	165	54	19,83	2	Geral	Não	7,37	37	271	137	3,5	110	1,11	1	21,4	-3,5	7,6	81	0,3	25	95,9	2	1,3	0,8	99,2
47	M	42	173	80	26,73	1	Coloprocto	Não	7,43	34	178	138	3,2	109	1,07	1,2	22,6	-1,1	14,5	107	1,4	38	95,5	2,1	1,2	1,2	98,8
48	M	63	168	54	19,13	2	CAD	Não	7,35	39	271	130	3,8	102	1,1	1,2	21,5	-3,8	12,7	269	18,9	37	96,4	2,3	0,9	0,5	99,5

TABELA DE DADOS *ALTO FLUXO* - PRIMEIRA AMOSTRA continuação

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)	ASA	Clínica Cir.	Tabagista	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Hct	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂	
49	M	61	164	96	35,69	2	Vascular	Não	7,3	55	311	135	3,6	104	1,18	1,6	27,1	-0,3	12,9	129	0,3	37	95,3	1,5	1,5	1,7	98,2	
50																												

Perda de dados

IMC - índice de massa corpórea; ASA - classificação da American Society of Anesthesiology; Clínica Cir. - clínica cirúrgica; pH - potencial hidrogeniônico; PaCO₂ - pressão arterial de dióxido de carbono; PaO₂ - pressão arterial de oxigênio; Na - sódio; K - potássio; Cl - cloro; Ca - cálcio; Lac - lactato; HCO₃ - bicarbonato; BE - base excess; Hb - hemoglobina; glu - glicose; Bil - bilirrubina; Hct - hematócrito; O₂Hb - oxihemoglobina; COHb - carboxihemoglobina; MetHb - metahemoglobina; HHb - desoxihemoglobina; SO₂ - saturação de oxigênio; CAD - cirurgia do aparelho digestivo; Neuro - neurocirurgia; Otorrino - otorrinolaringologia; Uro - urologia; Masto - mastologia; GO - ginecologia; Procto - proctologia; Vascular - cirurgia vascular; Torácica - cirurgia torácica; CCP - cirurgia da cabeça e pescoço; Bucomaxilo - cirurgia bucomaxilofacial; Geral - cirurgia geral; Plástica - cirurgia plástica.

TABELA DE DADOS *BAIXO FLUXO* – SEGUNDA AMOSTRA

Paciente	Duração (min)	Intercorrências	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂	
1	127	Não	7,34	40	55	134	5,1	103	1,05	4,2	21,6	-3,9	14,2	139	0,6	41	86,7	2,7	1,2	9,4	90,2	
2	240	Não	7,34	35	334	125	3,8	99	1,03	1,1	18,9	-6,1	13,7	139	1,4	35	95,8	2	1,8	0,4	99,6	
3	160	Não	7,43	32	249	138	4,2	110	1,16	1,3	21,2	-2,4	11,6	88	0,3	34	96,2	1,5	1,7	0,6	99,4	
4	211	Não	7,25	50	192	137	4,3	107	1,09	1,2	21,9	-5,3	10	165	0,3	34	96	1,8	1,2	1	99	
5	192	Não	7,4	34	128	136	3,3	105	1,06	1,4	21,1	-3,1	12,2	116	0,3	34	94,7	1,5	1,4	2,4	97,5	
6	184	Não	7,37	36	218	136	3,6	107	1,14	1	20,8	-3,8	16,1	99	0,3	40	96,3	2,5	1,4	0	100	
7	103	Não	7,31	41	129	135	6,4	108	1,09	1,7	20,6	-5,3	10,8	101	0,3	29	94,5	1,6	1,4	2,5	97,4	
8	234	Não	7,44	33	250	137	3,2	107	1,04	1,4	22,4	-1,2	11,3	170	0,9	31	96,4	1,7	1,3	0,6	99,4	
9	169	Não	7,37	37	122	136	4,2	105	1,11	1	21,4	-3,4	13,7	148	0,9	39	95,2	1,9	1,4	1,5	98,4	
10	190	Não	7,36	38	110	136	3,9	105	1,1	0,9	21,5	-3,5	13,7	218	0,6	39	94,6	2,2	1,5	1,7	98,2	
11	182	Não	7,34	51	67	136	4	104	1,07	1,2	27,5	0,8	14,9	149	0,3	45	89,3	3,7	1,4	5,6	94,1	
12	105	Não	7,32	40	158	140	3,8	108	1,08	0,9	20,6	-5,1	10,3	98	0,3	28	95,9	1,2	1	1,9	98,1	
13	171	Não	7,4	39	74	139	4,4	107	1,2	2	24,2	-0,5	12,8	133	0,3	35	92,2	2,3	1,3	4,2	95,6	
14	287	Não	7,29	38	259	145	3,9	116	1,11	1,5	18,3	-7,7	14,2	166	0,3	39	95	2,3	1,7	1	99	
15	246	Não	7,23	43	154	135	4,7	109	1,07	1,3	18	-9,2	12,9	175	0,7	36	95,5	2,2	1,5	0,7	99,3	
16	268	Não	7,31	32	232	142	3,3	116	1,06	1,5	16,1	-9,1	11,2	129	0,3	34	94,6	1,6	2,2	1,7	98,2	
17	96	Não	7,32	41	169	138	3,4	109	1,12	2,1	21,1	-4,8	13,6	136	0,4	36	96	1,7	1,2	1,1	98,9	
18	191	Não	7,31	36	172	143	3,6	105	1,17	7,2	18,1	-7,5	9,7	149	0,3	30	95,9	2,6	1	0,5	99,5	
19	351	Não	7,26	45	133	139	3,8	110	1,07	2,6	20,2	-6,7	11,1	110	0,3	27	94,6	2,8	1,7	1	99	
20	193	Não	7,37	33	161	138	3,1	111	1,06	1,8	19,1	-5,4	10,7	191	0,3	28	94,4	1,1	1,4	3,1	96,8	
21	156	Não	7,46	33	198	137	3,7	107	1,23	0,8	23,5	0,1	11,2	89		34	95,7	0,4	1,1	2,8	97,2	
22	140	Não	7,38	36	179	138	4,1	106	1,2	1,6	21,3	-3,3	11,8	90		35	95,9	1,6	1,3	1,2	98,8	
23	198	Não	7,3	36	315	137	4	108	1,07	2,6	17,7	-8	13,4	103	1,1	43	95,6	2,7	1,9	0	100	
24	274	Não	7,32	30	232	140	4,1	114	1,3	3,6	15,5	-9,5	10,2	115	0,3	26	95,7	1,3	1,3	1,7	98,3	

TABELA DE DADOS *BAIXO FLUXO* – SEGUNDA AMOSTRA continuação

Paciente	Duração (min)	Intercorrências	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂	
25	248	Não	7,42	32	288	143	3,8	115	1,24	1,7	20,8	-2,9	12,6	131	0,3	34	96	1,8	1,5	0,7	99,3	
26	143	Não	7,36	40	173	136	4,1	104	1,15	1,5	22,6	-2,7	14,6	106	1,5	41	95,9	1,2	0,5	2,3	97,7	
27	131	Não	7,37	41	196	137	4,3	108	1,09	2,4	23,7	-1,5	13,2	155	0,6	35	95,5	1,9	1,4	1,2	98,8	
28	203	Não	7,25	31	258	135	4,7	110	1,26	1,7	13,6	-12,5	10,8	101	1	30	95,3	0,9	1,2	2,5	97,4	
29	168	Não	7,3	43	197	131	4,2	102	1,1	1,8	21,2	-5,1	13,5	186		40	95,6	1,7	1,1	1,6	98,4	
30	193	Não	7,37	33	180	135	4,4	106	1,08	2,9	19,1	-5,3	12,9	114	0,3	37	95,4	1,9	1,1	1,6	98,4	
31	425	Não	7,33	39	293	139	3,9	110	1,16	1,8	20,6	-4,9	10,5	171	0,5	29	96	1,7	1,4	0,8	99,2	
32	247	Não	7,26	48	223	137	4,1	108	1,07	2,1	21,5	-5,8	14,7	145	1	40	95,4	2,1	1,6	1	99	
33	160	Não	7,35	35	202	133	3,7	107	1,11	1,1	19,3	-5,4	16,3	87	1,2	44	96,2	2,6	1,4	0	100	
34	206	Não	7,3	43	63	140	3,5	107	1,15	2,8	21,2	-5,1	11,8	139	1,3	34	88,6	1,2	0,8	9,4	90,4	
35	95	Não	7,42	34	203	136	4,4	106	1,16	1,6	22,1	-1,7	13,6	121	0,3	37	95,6	1,4	1,2	1,9	98,1	
36	241	Não	7,31	39	174	135		107	1,15	2	19,6	-6,2	14,2	117	0,3	39	94,6	2,7	1,1	1,6	98,3	
37	174	Não	7,38	37	140	138	4,3	106	1,15	0,9	21,9	-2,8	14,9	86	0,3	41	96	2	0,9	1	99	
38	308	Não	7,29	39	191	137	3,5	108	1,14	3,6	18,8	-7,3	13,3	163	0,3	37	95,6	1,6	1	1,8	98,2	
39	582	Não	7,35	41	260	135	3,6	103	1,06	3	22,6	-2,8	9,1	171	0,3	26	95,6	1,4	1,1	1,9	98,1	
40	183	Não	7,32	41	259	132	4	106	1,11	2,2	21,1	-4,8	13,7	137	0,3	35	96	1,8	0,8	1,4	98,6	
41	92	Não	7,37	39	320	134	3,9	105	1,08	0,9	22,5	-2,5	13,8	128	0,5	37	95,8	1,9	0,8	1,5	98,5	
42	169	Não	7,36	41	203	138	3,4	108	1,12	1,2	23,2	-2,2	12,5	96	0,3	37	95,4	1,6	1,1	1,8	98,1	
43	291	Não	7,33	40	173	135	4,4	107	1,09	2,2	21,1	-4,5	14,1	167	1,3	39	95,3	2,3	1,7	0,7	99,4	
44	222	Não	7,34	40	276	138	4	111	1,11	2,2	21,6	-3,9	13,1	131	0,9	35	95,9	1,4	1,4	1,3	98,7	
45	228	Não	7,34	36	201	137	3,6	111	1,09	1,4	19,5	-5,7	11,5	127	0,3	29	95,6	1,7	1,8	0,8	99,2	
46	128	Não	7,33	40	242	133	5	105	1,15	0,9	21,1	-4,5	17,1	98	0,3	47	97,3	1,6	1,1	0	100	
47	241	Não	7,36	40	97	139	2,9	107	1,13	1,3	22,6	-2,7	12,4	162	0,5	37	94,4	1,7	1,4	2,5	97,4	
48	243	Não	7,37	36	129	138	4,4	110	1,11	1,9	20,8	-3,9	13,9	149	1,8	39	95,1	1,5	0,9	2,5	97,4	

TABELA DE DADOS *BAIXO FLUXO* – SEGUNDA AMOSTRA continuação

Paciente	Duração (min)	Intercorrências	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	Methb	HHb	SO ₂ (%)	
49																						
50																						

IMC – índice de massa corpórea; ASA – classificação da American Society of Anesthesiology; Clínica Cir. – clínica cirúrgica; pH – potencial hidrogeniônico; PaCO₂ – pressão arterial de dióxido de carbono; PaO₂ – pressão arterial de oxigênio; Na – sódio; K – potássio; Cl – cloro; Ca – cálcio; Lac – lactato; HCO₃ – bicarbonato; BE – base excess; Hb – hemoglobina; glu – glicose; Bil – bilirrubina; Htc – hematócrito; O₂Hb – oxihemoglobina; COHb – carboxihemoglobina; Methb – metahemoglobina; HHb – desoxihemoglobina; SO₂ – saturação de oxigênio; CAD – cirurgia do aparelho digestivo; Neuro – neurocirurgia; Otorrino – otorrinolaringologia; Uro – urologia; Masto – mastologia; GO – ginecologia; Procto – proctologia; Vascular – cirurgia vascular; Torácica – cirurgia torácica; CCP – cirurgia da cabeça e pescoço; Bucomaxilo – cirurgia bucomaxilofacial; Geral – cirurgia geral; Plástica – cirurgia plástica.

TABELA DE DADOS *ALTO FLUXO* – SEGUNDA AMOSTRA

Paciente	Duração (min)	Intercorrências	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂
1	120	Não	7.44	34	148	136	3.7	105	1.38	3.9	23.1	-0.8	8.9	146	0.3	26	96.2	1.6	1.8	0.4	99.6
2	470	Não	7.28	39	239	133	3.8	107	1.09	1.1	18.3	-7.9	10.2	207	0.3	29	95.8	1.7	1.5	1	99
3	225	Não	7.43	31	177	138	3.9	107	1.07	2.6	20.6	-2.8	13	124	1	36	95.8	1.4	1.5	1.3	98.7
4	275	Não	7.31	41	134	141	3.5	111	1.14	1.5	20.6	-5.4	12.9	161	0.3	34	95.6	1.7	1.5	1.2	98.8
5	199	Não	7.34	37	205	136	4	106	1.15	2.6	20	-5.2	15	157	0.3	40	96.1	2.2	1.3	0.3	99.7
6	111	Não	7.46	37	268	137	4	104	1.16	2.1	26.3	2.6	15.3	135	0.3	43	96.2	2.1	1.2	0.4	99.6
7	90	Não	7.38	38	197	134	3.2	105	1.06	1.4	22.5	-2.3	12.6	178	0.4	34	95.7	1.6	1.4	1.3	98.7
8	220	Não	7.33	37	159	136	3.4	111	1.12	1.5	19.5	-5.9	10.9	110	0.5	28	95.7	0.9	1.4	2	98
9	194	Não	7.34	39	257	135	4.4	106	1.13	1.6	21	-4.8	15.8	122	0.3	40	97	2.4	1.2	0	100
10	264	Não	7.45	36	201	135	3.1	103	1.05	1.9	25	1.2	12.7	154	0.3	34	95.1	1.3	1.6	2	97.9
11	71	Não	7.39	40	241	138	3.7	106	1.17	1.2	24.2	-0.7	11.6	100	0.3	35	94	2.7	1.1	2.2	97.7
12	175	Não	7.45	30	217	139	3.6	110	1.15	0.7	20.9	-2.2	12.1	107	0.7	35	95.8	1.9	1.6	0.7	99.3
13	87	Não	7.26	45	187	136	3.6	108	1.09	0.8	20.2	-6.7	11.4	94	0.3	31	96.5	1.5	1.3	0.7	99.3
14	131	Não	7.44	34	156	139	3.6	108	1.03	1.1	23.1	-0.7	10.2	132	0.3	26	94.5	1.7	1.2	2.6	97.3
15	206	Não	7.34	39	173	134	4.4	105	1.12	1.5	21	-4.4	13.8	114	0.3	37	95.6	2.3	1.2	0.9	99.1
16	265	Não	7.31	35	137	139	3	109	0.98	5.9	17.6	-7.9	9.2	356	0.3	24	96.3	1.4	0.9	1.4	98.6
17	181	Não	7.51	30	202	139	4.2	110	1.11	1.4	23.9	1.4	10.9	110	0.4	28	96.5	1.2	0.9	1.4	96.6
18	201	Não	7.27	40	222	134	4.1	108	1.1	1.3	18.4	8	12.5	142	1.3	37	96	1.1	0.6	2.3	97.7
19	244	Não	7.44	40	141	139	2.8	105	1.13	1.1	27.2	2.8	13.1	107	.3	38	95.9	1.5	0.9	1.7	98.3
20	167	Não	7.3	35	225	140	3.8	114	1.1	1.8	17.2	-8.4	9.1	168	0.3	24	96.7	1.6	1.2	0.6	99.4
21	681	Não	7.4	34	230	135	3.4	107	1.14	4.9	21.1	-3.4	6.4	135	0.3	15	96.9	0.8	1	1.2	98.8
22	147	Não	7.42	34	179	138	4.1	109	1.12	1.1	22.1	-1.8	13.2	95		40	95.5	2.2	1.5	0.8	99.2
23	156	Não	7.35	29	237	136	4.3	109	1.03	2.9	16	-8.5	9.8	94	0.3	24	96.1	0.7	0.9	2.2	97.8
24	73	Não	7.37	31	149	136	4.1	113	1.02	1.2	17.9	-6.4	12	106	0.7	30	95.3	1.7	1.5	1.6	98.3

TABELA DE DADOS *ALTO FLUXO* – SEGUNDA AMOSTRA *continuação*

Paciente	Paciente	Duração (min)	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂
25	169	Não	7,22	34	250	135	4,8	108	1,22	2	13,9	-12,8	10,6	140		31	95,5	0,7	1,2	2,6	97,3
26	213	Não	7,33	37	203	131	3,7	105	1,12	2,8	19,5	-5,9	12,4	191		37	95,9	1,1	1,1	2,1	97,9
27	203	Não	7,31	41	340	136	4,1	109	1,11	1,1	20,6	-5,3	10,7	149	1,2	30	96,4	0,5	0,8	2,4	97,6
28	120	Não	7,34	40	161	131	4,5	103	0,99	0,7	21,6	-3,9	12,1	91		36	95,1	1,8	1,1	1,9	98
29	143	Não	7,42	32	277	135	5,2	108	1,07	3	20,8	-2,9	12,7	160	0,3	32	95,9	1,5	1,2	1,5	98,5
30	30	Não	7,36	34	216	137	3,7	110	1,13	1,1	19,2	-5,5	12,4	96	0,3	35	95,9	1	1	2,1	97,9
31	131	Não	7,34	37	191	128	4,7	103	1,09	0,9	20	-5,1	16,1	120	1,9	43	96,2	1,8	1,2	0,9	99,1
32	88	Não	7,39	36	129	127	3,3	99	1,15	0,7	21,8	-2,8	9,1	97	0,3	29	94,9	1,6	1,4	2,2	97,7
33	228	Não	7,36	32	214	140	3,5	111	1,13	3,2	18,1	-6,4	12,2	133	0,5	34	95,7	1,6	1,5	1,2	98,8
34	264	Não	7,27	44	161	133	3,3	105	1,11	1,3	20,2	-6,5	10,9	159	0,3	29	95,7	1,5	0,9	1,8	98,2
35	129	Não	7,41	41	185	139	2,9	106	1,11	0,6	26	1,2	12,7	102	0,6	36	95,6	0,5	0,5	3,5	96,5
36	335	Não	7,37	35	226	140	4	116	1,24	1,9	20,2	-4,5	10,3	94	0,3	29	96,1	1,7	1,6	0,6	99,4
37	118	Não	7,43	37	153	137	2,8	105	1,07	1	24,6	0,6	15,9	108	0,3	42	96,5	2,4	0,2	0,8	99,2
38	181	Não	7,35	44	149	137	4	107	1,13	1,5	24,3	-1,5	13,7	146	0,3	38	95,1	2	1,8	1,1	98,9
39	137	Não	7,47	30	313	137	3,6	107	1,2	2,1	21,8	-0,9	13,9	96	0,9	39	96,1	1,8	1,3	0,8	99,2
40	309	Não	7,34	40	197	134	3,5	106	1,13	1,1	21,6	-3,9	13,7	125	0,6	39	95,3	0,9	0,9	3	96,9
41	150	Não	7,36	37	221	135	4,4	108	1,13	1,1	20,9	-4,1	12,8	114	0,3	36	96,2	1,4	1,6	0,7	99,3
42	239	Não	7,4	39	192	138	3,8	107	1,09	3,2	24,2	-5	12,7	132	0,5	36	96,3	1,7	1,2	0,8	99,2
43	216	Não	7,48	36	270	132	4,1	101	1,15	1,2	26,8	3,2	9,3	184	0,3	28	95,5	0,9	1,4	2,2	97,7
44	361	Não	7,3	38	231	137	3,5	109	1,1	2,7	18,7	-7,1	13,2	155	0,3	38	96,3	1,7	1,4	0,6	99,4
45	195	Não	7,37	39	157	135	4,8	107	1,12	1,2	22,5	-2,5	11	178	0,3	31	96	1,4	1	1,6	98,4
46	251	Não	7,35	37	270	136	4,2	110	1,12	1,7	20,4	-4,7	9,1	74	0,3	30	96,5	1,9	1,1	0,6	99,4
47	133	Não	7,38	40	320	137	3,7	107	1,12	1,8	23,7	-1,3	14,5	134	1,1	37	95,7	1,9	1,2	1,2	98,8
48	339	Não	7,34	38	251	137	3,8	110	1,14	1,3	20,5	-4,8	12,1	190	18,5	36	96,6	2,4	1,3	0	100

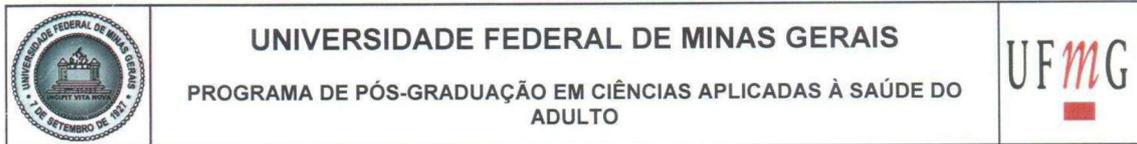
TABELA DE DADOS *ALTO FLUXO* – SEGUNDA AMOSTRA *continuação*

Paciente	Paciente	Duração (min)	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂	Na	K	Cl	Ca	Lac	HCO ₃	BE	Hb (g/dL)	Glu (mg/dL)	Bil	Het	O ₂ Hb	COHb	MetHb	HHb	SO ₂	
49	122	Não	7,32	48	129	136	4,3	106	1,14	1,1	24,7	-1,8	12,4	146	0,3	35	94,6	1,9	1,2	2,3	97,6	
50																						

Perda de dados

IMC – índice de massa corpórea; ASA – classificação da American Society of Anesthesiology; Clínica Cir. – clínica cirúrgica; pH – potencial hidrogeniônico; PaCO₂ – pressão arterial de dióxido de carbono; PaO₂ – pressão arterial de oxigênio; Na – sódio; K – potássio; cl – cloro; Ca – cálcio; Lac – lactato; HCO₃ – bicarbonato; BE – base excess; Hb – hemoglobina; glu – glicose; Bil – bilirrubina; Htc – hematócrito; O₂Hb – oxihemoglobina; COHb – carboxihemoglobina; MetHb – metahemoglobina; HHb – desoxihemoglobina; SO₂ – saturação de oxigênio; CAD – cirurgia do aparelho digestivo; Neuro – neurocirurgia; Otorrino – otorrinolaringologia; Uro – urologia; Masto – mastologia; GO – ginecologia; Procto – proctologia; Vascular – cirurgia vascular; Torácica – cirurgia torácica; CCP – cirurgia da cabeça e pescoço; Bucomaxilo – cirurgia bucomaxilofacial; Geral – cirurgia geral; Plástica – cirurgia plástica.

ANEXO A – Folha de aprovação



FOLHA DE APROVAÇÃO

CARBOXIHEMOGLOBINEMIA E METAHEMOGLOBINEMIA EM ANESTESIA GERAL INALATÓRIA COM SEVOFLURANO EM CIRCUITO SEMIFECHADO COM BAIXO FLUXO DE GASES FRESCOS

LEONARDO HOMEM DE FARIA MARTINS

Dissertação submetida à Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIAS APLICADAS À SAÚDE DO ADULTO, como requisito para obtenção do grau de Mestre em CIÊNCIAS APLICADAS À SAÚDE DO ADULTO, área de concentração CIÊNCIAS APLICADAS À SAÚDE DO ADULTO.

Aprovada em 11 de janeiro de 2017, pela banca constituída pelos membros:



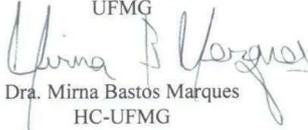
Prof. Antonio Ribeiro de Oliveira Junior - Orientador
UFMG



Prof. Renato Santiago Gómez - Coorientador
UFMG



Profª. Ivana Duval de Araujo
UFMG



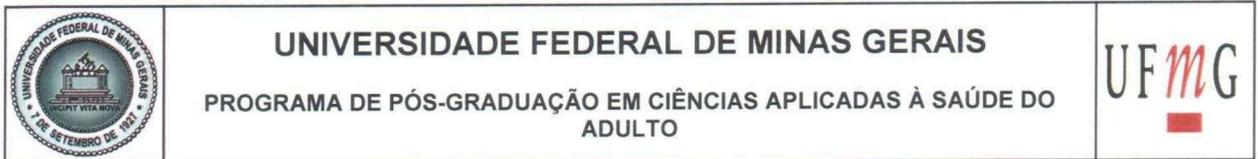
Dra. Mirna Bastos Marques
HC-UFMG



Dr. Gustavo Prospero Bicalho
HLC

Belo Horizonte, 11 de janeiro de 2017.

ANEXO B – Ata da defesa da dissertação do aluno



ATA DA DEFESA DA DISSERTAÇÃO DO ALUNO LEONARDO HOMEM DE FARIA MARTINS

Realizou-se, no dia 11 de janeiro de 2017, às 09:00 horas, Sala 029, andar térreo da Faculdade de Medicina, da Universidade Federal de Minas Gerais, a defesa de dissertação, intitulada **CARBOXIHEMOGLOBINEMIA E METAHEMOGLOBINEMIA EM ANESTESIA GERAL INALATÓRIA COM SEVOFLURANO EM CIRCUITO SEMIFECHADO COM BAIXO FLUXO DE GASES FRESCOS**, apresentada por **LEONARDO HOMEM DE FARIA MARTINS**, número de registro 2015656914, graduado no curso de MEDICINA, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em CIÊNCIAS APLICADAS À SAÚDE DO ADULTO, à seguinte Comissão Examinadora: Prof. Antonio Ribeiro de Oliveira Junior - Orientador (UFMG), Prof. Renato Santiago Gómez - Coorientador (UFMG), Profa. Ivana Duval de Araujo (UFMG), Dra. Mirna Bastos Marques (HC-UFMG), Dr. Gustavo Prosperi Bicalho (HLC).

A Comissão considerou a dissertação:

Aprovada

Reprovada

Finalizados os trabalhos, foi lavrada a presente ata que, lida e aprovada, vai assinada pelos membros da Comissão.

Belo Horizonte, 11 de janeiro de 2017.

Antonio Ribeiro de Oliveira Junior

Prof. Antonio Ribeiro de Oliveira Junior (Doutor)

Renato Santiago Gomez

Prof. Renato Santiago Gomez (Doutor)

Ivana Duval de Araujo

Profa. Ivana Duval de Araujo (Doutor)

Mirna Bastos Marques

Dra. Mirna Bastos Marques (Doutor)

Gustavo Prosperi Bicalho

Martins, Leonardo Homem de Faria.
M386c Carboxihemoglobinemia e metahemoglobinemia em anestesia
geral inalatória com sevoflurano em circuito semifechado com baixo
fluxo de gases frescos [manuscrito]. / Leonardo Homem de Faria
Martins. - - Belo Horizonte: 2017.
55f.: il.
Orientador (a): Antônio Ribeiro de Oliveira Junior.
Coorientador (a): Renato Santiago Gomez.
Área de concentração: Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto.
Dissertação (mestrado): Universidade Federal de Minas Gerais,
Faculdade de Medicina.

1. Carboxihemoglobina. 2. Anestesia Geral. 3. Gases. 4.
Dissertações Acadêmicas. I. Oliveira Junior, Antônio Ribeiro de. II.
Gomez, Renato Santiago. III. Universidade Federal de Minas Gerais,
Faculdade de Medicina. IV. Título

NLM : WO 445