

FACULDADE DE ENGENHARIA DA UNIVERSIDADE DO PORTO  
Departamento de Engenharia Electrotécnica e de Computadores

**ANÁLISE CRÍTICA DE MODELOS PARA A SIMULAÇÃO EDUCACIONAL  
DAS TROCAS DE GASES PULMONARES**

Alexandra Antunes Gavina

Licenciada em Matemática – Ramo Educacional  
pela Faculdade de Ciências da Universidade do Porto

Porto, Outubro de 2005

Dissertação submetida para satisfação parcial dos requisitos de grau de mestre em  
Engenharia Biomédica

Dissertação realizada sob a supervisão de  
Prof. Willem van Meurs

*Os meus agradecimentos são dirigidos a todos aqueles que contribuíram para  
elaboração deste trabalho, nomeadamente:*

*Prof. Willem van Meurs,*

*Prof. Vítor Costa,*

*Dra. Adelaide Moura,*

*Dra. Olga França,*

*À equipa de modelação e simulação do INEB,*

*À minha família, com especial destaque para os meus pais e para o meu marido  
Marcelo por toda a força e apoio que me deram,*

*Aos meus amigos.*

## RESUMO

Os simuladores baseados em modelos, também conhecidos como simuladores de alta-fidelidade permitem ao utilizador simular e treinar em ambiente real, sem qualquer risco para o paciente. Modelos da fisiologia humana e da farmacologia são componentes importantes do “motor de simulação” de um simulador na emergência médica, pois fornecem:

- Uma representação da (pato)fisiologia, do paciente simulado, que pode ser validada e manipulada de uma forma lógica,
- Uma evolução automática, realística, consistente, e em tempo real dos sinais clínicos e monitorizados, e a sua resposta a intervenções terapêuticas.

A maioria dos simuladores baseados em modelos para cuidados críticos, contêm modelos de troca de gases pulmonares. O objectivo deste estudo foi rever a literatura sobre o tema e analisar as publicações que consideram os requisitos específicos para a simulação educacional das trocas de gases pulmonares. Sumariamos aspectos essenciais da anatomia pulmonar, patofisiologia e incidentes críticos. A Física e a Química subjacentes foram descritas. Diversos tipos de simuladores e modelos de simulação foram listados e derivados os requisitos para um modelo de simulação educacional de troca de gases pulmonares. Na pesquisa bibliográfica, 24 publicações relevantes de 1968 a 2003 foram tidas para estudo. Foram implementados em software dois modelos publicados por Qui. et al. (Qui, 2000) e por Vielle et al (1993). Os resultados obtidos referentes ao dióxido de carbono foram analisados e comparados com valores de referência.

## SUMMARY

Full-body acute care simulators allow for training in a realistic environment, without risk to real patients. Models of human physiology and pharmacology are an important component of the "simulation engine" of an acute care simulator because they provide:

- a representation of the (patho)physiology of the simulated patient that can be validated and manipulated in a logical fashion, and
- real-time, automatic, realistic, and consistent evolution of clinical signs and monitored signals and their response to therapeutic interventions.

Most full-body, model-driven acute care simulators contain a model of pulmonary gas exchange. The goal of this study was to review the literature on these models and to analyze the ones that meet specific requirements for educational simulation of pulmonary gas exchange. We summarize essential aspects of pulmonary anatomy, pathophysiology, and critical incidents. Underlying physics and chemistry are described. Several types of simulators and simulation models are listed and requirements for a model for educational simulation of pulmonary gas exchange are derived. In a literature search, 24 relevant publications between 1968 and 2003 were retained. Models published by Qui et al. (Qiu, 2000) and Vielle et al (1993) were implemented in software. The simulation results for carbon dioxide obtained were analyzed and compared to typical values.

## ÍNDICE

<b>Agradecimentos</b>	v
<b>Resumo</b>	vii
<b>Summary</b>	ix
<b>Índice</b>	xi
<b>Lista de Figuras</b>	xiii
<b>Lista de Tabelas</b>	xv
<b>Lista de Símbolos</b>	xvii
<b>Capítulo 1. Introdução</b>	1
<b>Capítulo 2. Sumário da Fisiologia e Patologias Respiratórias</b>	3
2.1. Ventilação	3
2.2. Passagens respiratórias	3
2.3. Trocas de gases pulmonares	5
2.4. Transporte do oxigênio pelo sangue	9
2.5. Transporte do dióxido de carbono pelo sangue	10
2.6. Patologias respiratórias e incidentes críticos	11
2.6.1. Asma	11
2.6.2. Doença pulmonar crônica obstrutiva	12
2.6.3. Edema pulmonar	13
2.6.4. Embolia pulmonar	13
2.6.5. Síndrome de insuficiência respiratória aguda	14
2.6.6. Pneumonia	14
<b>Capítulo 3. Física das Trocas de Gases</b>	17
3.1. O conceito de mol	17
3.2. Medições em gases	17
3.3. Leis dos gases	19
3.4. Mistura de gases	20
3.5. Fenómenos de vapor de água e temperatura	21
3.6. Difusão	22
3.7. Solução de gases em líquidos	23
<b>Capítulo 4. Simuladores Educacionais Baseados em Modelos</b>	25
4.1. Caracterização dos simuladores	25
4.1.1. Hardware	25
4.1.2. Software	25
4.1.3. Currículo	26
4.1.4. Exercício	26
	xi

4.2.	“Guião” de simulação	26
4.3.	Simuladores baseados em modelos	26
4.4.	Requisitos dos modelos de simulação	27
4.5.	Requisitos dos modelos de troca de gases	28
4.5.1.	Variáveis de entrada e saída	28
4.5.2.	Valores típicos das variáveis	29
4.5.3.	Fenómenos de troca de gases	31
4.5.4.	Patologias e incidentes críticos	32
<b>Capítulo 5.</b>	<b>Pesquisa Bibliográfica de Modelos Existentes</b>	<b>33</b>
5.1.	Método de pesquisa	33
5.2.	Artigos seleccionados	34
5.3.	Correspondência entre requisitos e publicações	35
<b>Capítulo 6.</b>	<b>Análise Crítica de Modelos</b>	<b>39</b>
6.1.	Critérios de escolha dos artigos para analisar	39
6.2.	Os modelos de Fincham (1983) e Qiu (2000)	40
6.2.1.	Equações de Qiu (2000)	40
6.2.2.	Equações de Fincham (1983)	41
6.2.3.	Comparação	42
6.3.	Análise Crítica de Qiu (2000)	42
6.3.1.	Modelo conceptual	42
6.3.2.	Modelo matemático	43
6.3.3.	Constante de tempo e solução homogénea	44
6.3.4.	Discretização	45
6.3.5.	Resultados de simulação e discussão	46
6.4.	Análise Crítica de Vielle(1993)	47
6.4.1.	Modelo conceptual	47
6.4.2.	Modelo matemático	48
6.4.3.	Constante de tempo e solução homogénea	49
6.4.4.	Discretização	50
6.4.5.	Resultados de simulação e discussão	50
<b>Capítulo 7.</b>	<b>Conclusões</b>	<b>55</b>
	<b>Bibliografia</b>	<b>57</b>
	<b>Anexo A</b>	<b>59</b>
	<b>Anexo B</b>	<b>61</b>
	<b>Currículo</b>	<b>63</b>

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 2.1.</b> Passagens Respiratórias [Guyton, 1991]	4
<b>Figura 2.2.</b> Composição do ar expirado [Guyton, 1991]	5
<b>Figura 2.3.</b> Membrana Respiratória [Guyton, 1991]	6
<b>Figura 2.4.</b> Difusão do oxigénio [Guyton, 1991]	8
<b>Figura 2.5.</b> Difusão do dióxido de carbono [Guyton, 1991]	9
<b>Figura 2.6.</b> Diferentes $P_{O_2}$ [Guyton, 1991]	9
<b>Figura 2.7.</b> Curva dissociativa do oxigénio – hemoglobina [Guyton, 1991]	10
<b>Figura 2.8.</b> Curva dissociativa do dióxido de carbono [Guyton, 1991]	11
<b>Figura 3.1.</b> Barómetro de mercúrio. [Russel, 1994]	18
<b>Figura 3.2.</b> Medição da pressão de vapor de água e da pressão do oxigénio. [Russel, 1994]	22
<b>Figura 3.3.</b> Solubilidade de um gás de acordo com a variação da pressão. [Russel, 1994]	23
<b>Figura 4.1.</b> Diagrama de bloco geral para um modelo de trocas de gases.	28
<b>Figura 6.1.</b> Diagrama estrutural do modelo da hemodinâmica e troca de gases, Qui et al. (2000)	43
<b>Figura 6.2.</b> Modelo conceptual do sistema respiratório, Vielle et al. (1993)	48
<b>Figura 6.3.</b> Resultados de simulação de Vielle et al.	51
<b>Figura 6.4.</b> Reprodução dos resultados	51
<b>Figura 6.5.</b> $P_DCO_2(t)$ , volume do espaço morto 150 ml	52
<b>Figura 6.6.</b> $P_DCO_2(t)$ , volume do espaço morto 300 ml	52
<b>Figura 6.7.</b> $P_DCO_2(t)$ , volume do espaço morto 600 ml	52
<b>Figura 6.8.</b> $P_DCO_2(t)$ , volume do espaço morto 1200 ml	52

**Figura 6.9.**  $P_D\text{CO}_2(t)$ , volume do espaço morto 1200 ml 53

**Figura 6.10.**  $P_D\text{CO}_2(t)$ , volume do espaço morto 2000 ml 53

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 2.1</b> Composições típicas do ar atmosférico e do ar alveolar [Guyton, 1991]	4
<b>Tabela 2.2</b> Pressões parciais dos gases relativos à fisiologia respiratória [Guyton, 1991]	6
<b>Tabela 2.3</b> Relação entre os valores de $P_{O_2}$ , $P_{CO_2}$ e $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$ [Guyton, 1991]	8
<b>Tabela 3.1</b> Unidades do SI e unidades em medicina	19
<b>Tabela 3.2</b> Pressões de vapor de água com diferentes temperaturas [Russel, 1994]	21
<b>Tabela 4.1</b> Variáveis de entrada para o modelo de trocas de gases	28
<b>Tabela 4.2</b> Variáveis de saída para o modelo de trocas de gases	29
<b>Tabela 4.3</b> Valores típicos dos gases inspirados	30
<b>Tabela 4.4</b> Valores típicos dos gases no sangue venoso	30
<b>Tabela 4.5</b> Valores típicos dos gases expirados	30
<b>Tabela 4.6</b> Valores típicos dos gases no sangue arterial	31
<b>Tabela 5.1</b> Resultados da pesquisa por ano de publicação	34
<b>Tabela 5.2</b> Comparação entre os requisitos de um modelo de troca de gases com os requisitos dos modelos seleccionados	35
<b>Tabela 6.1</b> Parâmetros do modelo de Qui et al.	44
<b>Tabela 6.2</b> Valores numéricos	44
<b>Tabela 6.3</b> Valores das variáveis de entrada e saída com valores fixos dos parâmetros $f$ , $P_i$ e $P_v$	46
<b>Tabela 6.4</b> Relação entre o aumento do <i>shunt</i> com $P_ACO_2$ e da $P_aCO_2$	47
<b>Tabela 6.5</b> Parâmetros do modelo de Vielle (1993). “()” unidades não dadas pelos autores	51
<b>Tabela 6.6</b> Variação do volume do espaço morto	52



## LISTA DE SÍMBOLOS

$F_iO_2(t)$	Fracção de oxigénio inspirado (ar seco)
$F_iCO_2(t)$	Fracção de dióxido de carbono inspirado (ar seco)
$F_iN_2(t)$	Fracção de nitrogénio inspirado (ar seco)
$F_eO_2(t)$	Fracção de oxigénio expirado (ar seco)
$F_eCO_2(t)$	Fracção de dióxido de carbono expirado (ar seco)
$F_eN_2(t)$	Fracção de nitrogénio expirado (ar seco)
$RH_i(t)$	Humidade relativa na inspiração
$RH_e(t)$	Humidade relativa na expiração
$T_i(t)$	Temperatura do ar inspirado
$P_aO_2(t)$	Pressão parcial do oxigénio no sangue arterial
$P_aCO_2(t)$	Pressão parcial do dióxido de carbono no sangue arterial
$P_aN_2(t)$	Pressão parcial do nitrogénio no sangue arterial
$P_vO_2(t)$	Pressão parcial do oxigénio no sangue venoso
$P_vCO_2(t)$	Pressão parcial do dióxido de carbono no sangue venoso
$P_vN_2(t)$	Pressão parcial do nitrogénio no sangue venoso
$P_{H_2O}(t)$	Pressão parcial de vapor de água no ar
$P_{Sat}(t)$	Pressão de vapor de água em equilíbrio a uma determinada temperatura
$P_{atm}$	Pressão atmosférica
$P_{mou}O_2(t)$	Pressão parcial do oxigénio na expiração
$P_{mou}CO_2(t)$	Pressão parcial do dióxido de carbono na expiração
$P_{mou}N_2(t)$	Pressão parcial do nitrogénio na expiração
$P_ACO_2(t)$	Pressão parcial do dióxido de carbono no espaço alveolar
$C_ACO_2(t)$	Concentração do dióxido de carbono na veia pulmonar
$C_vCO_2(t)$	Concentração do dióxido de carbono no sangue venoso

$\dot{Q}$	Perfusão pulmonar
$\dot{V}$	Débito de gás na boca (inspiração e expiração) ou ventilação alveolar
$V_A(t)$	Volume alveolar
$V_D(t)$	Volume do espaço morto
$V_T$	Volume corrente
$\overline{V}_A$	Volume alveolar médio
f	Frequência respiratória
$\delta$	Fracção de shunt
$\alpha_{CO_2}$	Coefficiente de solubilidade do dióxido de carbono
k	Coefficiente de conversão

Nota: as variáveis dependentes do tempo estão representadas com o símbolo (t)

# 1. INTRODUÇÃO

---

A simulação é uma técnica valiosa para o treino das intervenções diagnósticas e terapêuticas em situações urgentes na medicina. Ela permite integrar conhecimentos teóricos com a aplicação prática, sempre sem qualquer risco para pacientes reais.

Grande parte dos objectivos de aprendizagem requerem um simulador que responda de forma realista às intervenções terapêuticas (correctas ou não). Para facilitar isto, são criados modelos matemáticos e físicos que servem de “motor de simulação” (*simulation engine*).

Os objectivos deste projecto são: formular os requisitos de um modelo para a simulação educacional de troca de gases pulmonares, fazer um inventário dos modelos disponíveis na literatura científica, e realizar uma análise crítica de alguns desses modelos tomando em conta uma aplicação educacional.

Para formular estes requisitos foi necessário estudar e resumir a fisiologia pulmonar; nomeadamente a fisiologia relativa às trocas de gases, as patologias e os incidentes associados às trocas de gases pulmonares. Para compreender alguns fenómenos, foi indispensável o estudo relativo à física e à química das trocas de gases.

A tese está estruturada na forma seguinte:

Capítulo 2 descreve a ventilação pulmonar, fisiologia pulmonar, trocas de gases, algumas patologias respiratórias e incidentes críticos.

Capítulo 3 resume as relações físicas e químicas relativas à difusão e transporte dos gases respiratórios.

Capítulo 4 descreve os vários tipos de simuladores, define os requisitos de um modelo de trocas de gases pulmonares em termos de variáveis de entrada e saída e dos fenómenos fisiológicos que devem ser incluídos para simular patologias e incidentes críticos.

Capítulo 5 descreve a pesquisa bibliográfica e a selecção de artigos.

Capítulo 6 consiste na análise crítica dos modelos seleccionados.

Capítulo 7 apresenta as conclusões e sugestões para um trabalho futuro.

## **2. SUMÁRIO DA FISIOLOGIA E PATOLOGIAS RESPIRATÓRIAS**

---

A respiração tem como principal objectivo fornecer oxigénio aos tecidos e remover o dióxido de carbono. A sua função envolve ventilação pulmonar, troca de gases entre os alvéolos e o sangue, distribuição de gases e metabolismo. Neste capítulo, será exposta informação sobre ventilação pulmonar, fisiologia pulmonar, trocas de gases, algumas patologias respiratórias e incidentes críticos.

### **2.1 Ventilação**

Ventilar consiste em alternar a inspiração com a expiração. Durante a ventilação enchemos os nossos pulmões de ar com alto teor de oxigénio e expelimos ar alveolar com dióxido de carbono. Assim, a ventilação pulmonar consiste numa renovação contínua do ar presente no interior dos alvéolos. Para que esta renovação aconteça é necessário que ocorram movimentos que proporcionem insuflação e desinsuflação de todos ou quase todos os alvéolos. Isto provoca no interior dos alvéolos uma pressão ligeiramente maior ou menor do que a presente na atmosfera. Para provocar a entrada de ar durante a inspiração, a pressão dos alvéolos deve cair para um valor ligeiramente inferior à pressão atmosférica. Durante a expiração os eventos que ocorrem são os opostos. Durante uma ventilação normal, os músculos respiratórios contraem-se apenas durante a inspiração, sendo a expiração um processo completamente passivo provocado pela elasticidade dos pulmões e pela estrutura da caixa torácica. Assim, os músculos respiratórios trabalham, normalmente, apenas durante a inspiração.

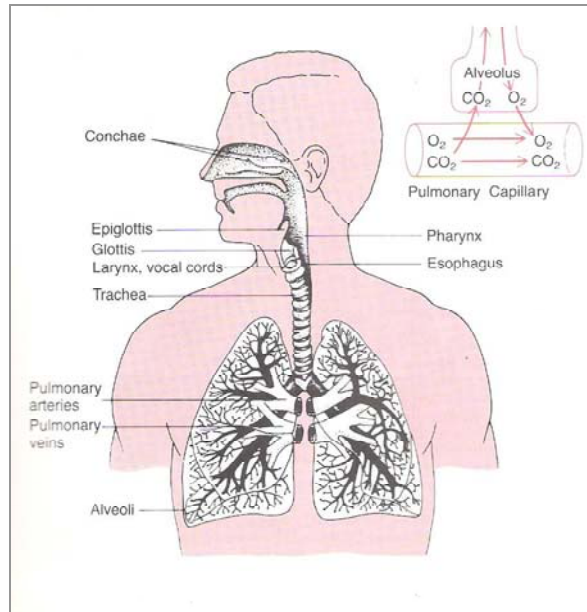
O trabalho da inspiração pode ser dividido em três diferentes fracções [Guyton, 1991]:

- Trabalho elástico ou de complacência: trabalho requisitado para expandir os pulmões contra as suas próprias forças elásticas,
- Trabalho de resistência dos tecidos: trabalho requisitado para ultrapassar a viscosidade dos pulmões e da caixa torácica,
- Trabalho de resistência das vias respiratórias: trabalho requisitado para ultrapassar a resistência das vias respiratórias durante o movimento de entrada de ar nos pulmões.

### **2.2 Passagens Respiratórias**

Durante uma ventilação pulmonar, o ar passa por diversos e diferentes segmentos que fazem parte do aparelho respiratório. Quando inspiramos, o ar inalado é transportado desde a atmosfera até aos alvéolos. Todo este percurso tem início nas cavidades nasais e orais. De seguida, o ar inalado passa pela faringe, laringe (caixa de voz), traqueia até que chega aos pulmões. Já nos pulmões, o ar que está nos brônquios vai passando pelas suas subdivisões - os bronquíolos - até chegar finalmente aos alvéolos. As passagens respiratórias estão divididas em diversas gerações, sendo a traqueia uma passagem de primeira geração, os brônquios passagens de segunda geração e cada subdivisão

seguinte é uma passagem de geração adicional. Ao todo estão contabilizadas 23 gerações.



**Figura 2.1:** Passagens Respiratórias [Guyton, 1991]

Note-se que as trocas de gases ocorrem apenas nos pulmões.

As composições do ar atmosférico e do ar alveolar têm algumas diferenças uma vez que:

- O ar alveolar é repostado parcialmente pelo ar atmosférico durante cada ventilação,
- O oxigênio do ar alveolar é constantemente absorvido,
- O dióxido de carbono está em constante difusão entre o sangue pulmonar e os alvéolos,
- O ar atmosférico inspirado é humidificado nas passagens respiratórias mesmo antes de chegar aos alvéolos.

Pode-se ver na seguinte tabela as composições do ar atmosférico e do ar alveolar:

**Tabela 2.1:** Composições típicas do ar atmosférico e do ar alveolar [Guyton, 1991]

	<b>Ar atmosférico (mmHg)</b>	<b>Ar alveolar (mmHg)</b>
N <sub>2</sub>	597.0	569.0
O <sub>2</sub>	159.0	104.0
CO <sub>2</sub>	0.3	40.0
H <sub>2</sub> O	3.7	47.0

Nem todo o ar que inspiramos chega às zonas onde ocorrem as trocas de gases, ficando parte dele nas passagens respiratórias. Este ar é chamado de **ar do espaço morto**, pois não intervém no processo de troca de gases. O conjunto das passagens respiratórias onde não ocorrem trocas de gases chama-se **espaço morto anatómico**. O espaço morto dito fisiológico é constituído pelo espaço morto anatómico e alveolar. O espaço morto alveolar corresponde ao volume dos alvéolos ventilados mas não perfundidos. O valor do espaço morto fisiológico num adulto é cerca de 150 ml. O ar expirado é a combinação do ar que está no espaço morto e do ar alveolar.

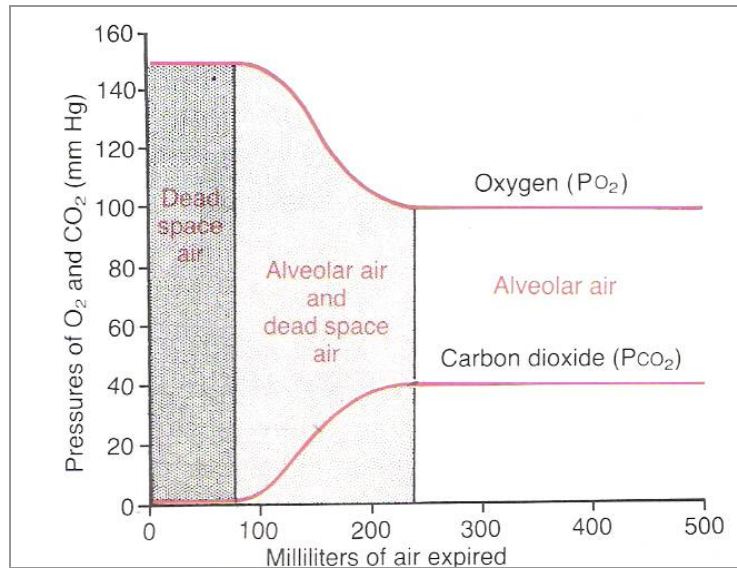


Figura 2.2: Composição do ar expirado [Guyton, 1991]

De acordo com a figura 2.2, na expiração, o primeiro ar a chegar à atmosfera é o ar do espaço morto. Progressivamente, o ar alveolar vai-se misturando com o ar do espaço morto até que chega a um ponto onde expiramos apenas ar alveolar. Todo este processo provoca alterações nas pressões parciais do oxigénio e dióxido de carbono no decurso da expiração.

### 2.3 Trocas de Gases Pulmonares

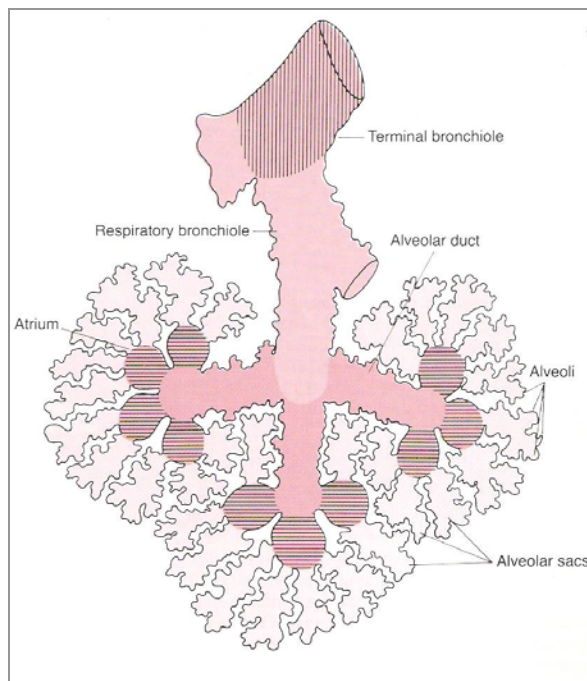
Depois dos alvéolos terem recebido o ar inalado durante a inspiração, o passo seguinte no processo da respiração é a difusão do oxigénio que se encontra nos alvéolos para o sangue pulmonar e a difusão do dióxido de carbono na direcção oposta. Se considerarmos uma câmara de gás ou uma solução com uma determinada concentração elevada de um gás numa das suas extremidades, a difusão do gás neste compartimento acontecerá da área onde se verifica uma maior concentração de gás para a área onde a concentração é menor.

Relativamente à fisiologia respiratória, não lidamos com um gás isolado mas com uma mistura de gases, nomeadamente, oxigénio, dióxido de carbono e nitrogénio. Assim, a difusão de cada um dos gases é directamente proporcional à pressão exercida por cada um destes gases isoladamente. Esta pressão chama-se pressão parcial do gás, sendo P<sub>O<sub>2</sub></sub>, P<sub>CO<sub>2</sub></sub>, P<sub>N<sub>2</sub></sub> a simbologia representativa de cada um dos respectivos gases numa mistura. As pressões parciais dos gases relativos à fisiologia respiratória podem ser vistos na tabela 2.2.

**Tabela 2.2:** Pressões parciais dos gases relativos à fisiologia respiratória (num dia seco e ao nível do mar) [Guyton, 1991]

	Ar atmosférico		Ar humidificado		Ar alveolar		Ar expirado	
	mmHg	%	mmHg	%	mmHg	%	mmHg	%
N <sub>2</sub>	597.0	78.62	563.4	74.09%	569.0	74.9%	566.0	74.5%
O <sub>2</sub>	159.0	20.84	149.3	19.67%	104.0	13.6%	120.0	15.7%
CO <sub>2</sub>	0.3	0.04	0.3	0.04%	40.0	5.3%	27.0	3.6%
H <sub>2</sub> O	3.7	0.50	47.0	6.20%	47.0	6.2%	47.0	6.2%
<b>Total</b>	<b>760</b>	<b>100</b>	<b>760</b>	<b>100%</b>	<b>760</b>	<b>100%</b>	<b>760</b>	<b>100%</b>

As trocas de gases entre o ar alveolar e o sangue pulmonar acontecem através das membranas que existem na parte terminal dos pulmões – **membranas respiratórias** ou **membranas pulmonares**.



**Figura 2.3:** Membrana Respiratória [Guyton, 1991]

Os factores que determinam a rapidez da difusão dos gases através das membranas são:

- A espessura da membrana,
- A área de superfície da membrana,
- O coeficiente de difusão do gás em determinada substância da membrana,
- As diferenças de pressão que existem nos dois lados da membrana (da área de maior pressão para a área de menor pressão)

Uma discussão mais detalhada acerca deste assunto está referenciada no capítulo 3: Física das trocas de gases.

O processo de difusão do oxigénio dos alvéolos para o sangue pulmonar acontece porque a pressão do oxigénio ( $P_{O_2}$ ) nos alvéolos é maior que a pressão do oxigénio no sangue pulmonar. Também, nos tecidos uma maior  $P_{O_2}$  nos capilares sanguíneos

permite a difusão do oxigénio para as células. Reciprocamente, quando o oxigénio é metabolizado pelas células, a pressão do dióxido de carbono ( $P_{CO_2}$ ) atinge um valor elevado provocando a difusão do dióxido de carbono dos tecidos para os capilares e do sangue pulmonar para os alvéolos.

Além da difusão, as pressões parciais do oxigénio e do dióxido de carbono nos alvéolos dependem de mais dois factores:

- a ventilação pulmonar,
- a perfusão pulmonar.

Note-se que, os pulmões não são ventilados e perfundidos igualmente em todas as suas partes. Para tal, é conveniente considerar a relação que existe entre a razão de ventilação

perfusão. A razão ventilação – perfusão é expressa por  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$ . Quando  $\dot{V}_A$  é normal para

um determinado número de alvéolos e  $\dot{Q}$  é também normal para esses mesmos

alvéolos, então  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$  é também normal. Quando  $\dot{V}_A$  é zero mas existe perfusão, a razão

entre ventilação – perfusão é zero. Um outro caso, surge quando existe ventilação

adequada e a perfusão é zero. Então,  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$  é infinita. Nos últimos dois casos, não existe

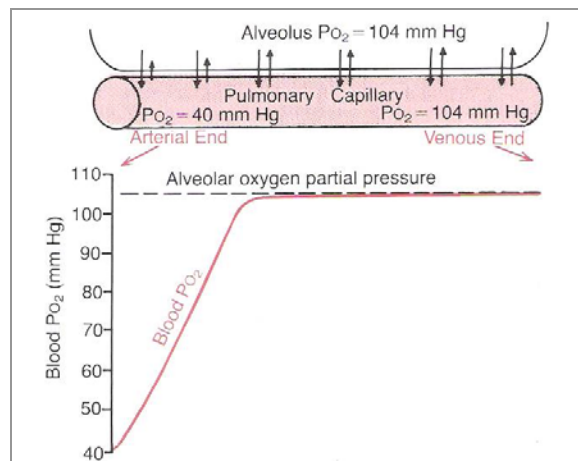
troca de gases. Quando a razão entre ventilação – perfusão é menor que o normal, a ventilação não é suficiente para fornecer o oxigénio necessário aos capilares dos pulmões. A fracção dos capilares não oxigenados é chamada “*shunt*” capilar pulmonar. Assim, o shunt corresponde à percentagem de débito cardíaco que passa pelos alvéolos não ventilados.

A relação entre os valores da razão de ventilação – perfusão com os valores das pressões parciais do oxigénio e dióxido de carbono podem ser vistas na tabela 2.3.

**Tabela 2.3:** Relação entre os valores de  $P_{O_2}$ ,  $P_{CO_2}$  e  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$  [Guyton, 1991]

	<b>Pressão Parcial do Oxigénio</b>	<b>Pressão Parcial do Dióxido de Carbono</b>	<b>Observação</b>
$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}} = 0$	40 mmHg	45 mmHg	Estes valores correspondem aos valores da $P_{venO_2(t)}$ e da $P_{venCO_2(t)}$
$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}} = \infty$	149 mmHg	0 mmHg	Estes valores correspondem aos valores das pressões parciais atmosféricas do $O_2$ e do $CO_2$ quando o ar está humidificado e a uma temperatura de 37°C
$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$ normal	104 mmHg	40 mmHg	Estes valores correspondem aos valores das pressões parciais do $O_2$ e do $CO_2$ no espaço alveolar

Como podemos observar na figura 2.4, a  $P_{O_2}$  nos alvéolos ronda os 104 mmHg e a  $P_{O_2}$  no sangue venoso à entrada dos capilares pulmonares é de apenas 40 mmHg. Este facto deve-se à remoção de uma grande parte do oxigénio à medida que o sangue passa através dos tecidos. A curva que se encontra abaixo dos capilares pulmonares mostra-nos um aumento progressivo da  $P_{O_2}$  à medida que o sangue passa através dos capilares pulmonares, atingindo o valor da pressão parcial do oxigénio nos alvéolos em apenas um terço da distância percorrida.

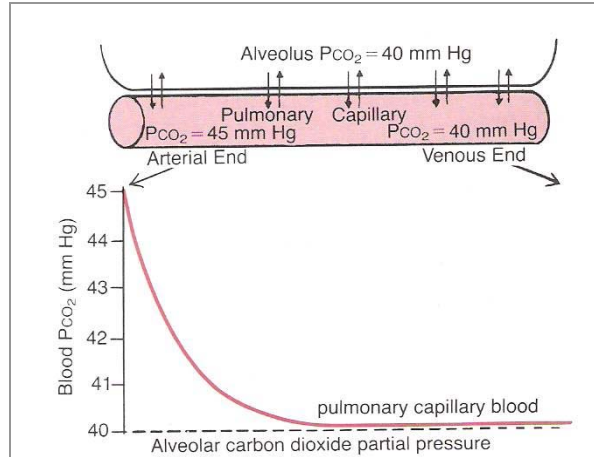


**Figura 2.4:** Difusão do oxigénio [Guyton, 1991]

Em qualquer ponto da troca de gases pulmonares a difusão do dióxido de carbono acontece exactamente em direcção oposta à difusão do oxigénio.

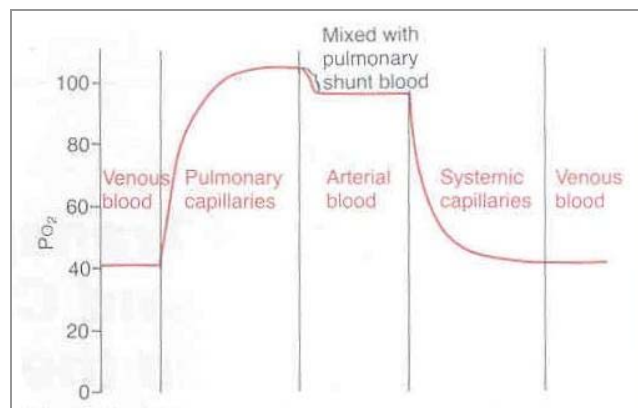
Uma grande diferença entre a difusão do oxigénio e a difusão do dióxido de carbono é que a difusão do dióxido de carbono é 20 vezes mais rápida que a difusão do oxigénio.

No entanto, as diferenças de pressão que permitem a difusão do dióxido de carbono são menores do que as do oxigênio. De acordo com a figura 2.5, a  $P_{CO_2}$  do sangue venoso à entrada dos capilares pulmonares é de 45 mmHg e a  $P_{CO_2}$  nos alvéolos é de 40 mmHg, havendo apenas uma diferença de 5 mmHg. A  $P_{CO_2}$  atinge praticamente o valor da pressão parcial do dióxido de carbono nos alvéolos, antes de ter percorrido um terço do percurso dos capilares pulmonares.



**Figura 2.5:** Difusão do dióxido de carbono [Guyton, 1991]

Cerca de 98 por cento do sangue dos pulmões que entra no átrio esquerdo é oxigenado, uma vez que passa pelos capilares alveolares. No entanto, 2 por cento de sangue passa pela circulação brônquica (que irriga principalmente os tecidos profundos dos pulmões) e não está exposto ao ar pulmonar. Este sangue representa um fluxo de “quebra”, ou seja, o sangue é desviado das áreas de trocas gasosas. Este sangue mistura-se nas veias pulmonares com o sangue oxigenado proveniente dos capilares alveolares, provocando uma diminuição na pressão parcial do oxigênio para 95 mmHg, como se pode observar na figura 2.6.



**Figura 2.6:** Diferentes  $P_{O_2}$  [Guyton, 1991]

## 2.4 Transporte do Oxigênio pelo Sangue

Depois de se verificar o processo de difusão do oxigênio dos alvéolos para o sangue pulmonar, este é transportado pelo sangue até aos tecidos sendo depois libertado para ser utilizado pelas células. Em condições normais, cerca de 97% do oxigênio é

transportado dos pulmões para os tecidos estão quimicamente ligados com a hemoglobina presente nos eritrócitos, enquanto os restantes 3% são transportados no estado dissolvido na água do plasma e das células. A presença da hemoglobina no sangue permite transportar 30 a 100 vezes mais oxigénio do que transportaria o sangue se o oxigénio estivesse dissolvido. A hemoglobina, além de necessária para “carregar” o oxigénio até às células é também responsável por estabilizar a pressão parcial do oxigénio, pois estabelece um limite superior de cerca de 40 mmHg para a pressão gasosa dos tecidos. Assim, quando a pressão do oxigénio é alta (capilares pulmonares), o oxigénio “agarra” a hemoglobina, e quando a pressão do oxigénio é baixa (tecidos), o oxigénio “solta-se” da hemoglobina.

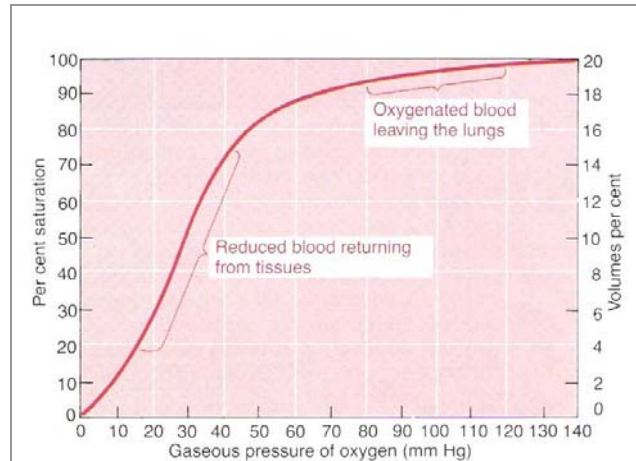


Figura 2.7: Curva dissociativa do oxigénio – hemoglobina [Guyton, 1991]

A figura 2.7 mostra que à medida que a  $P_{O_2}$  aumenta, a percentagem de hemoglobina que está ligada com o oxigénio também aumenta. Sabendo que a  $P_{O_2}$  nas artérias é normalmente de 95 mmHg, podemos ver na curva de dissociação do oxigénio com a hemoglobina que a saturação do oxigénio no sangue arterial ronda os 97 por cento. Por outro lado, a  $P_{O_2}$  do sangue venoso que regressa dos tecidos é de 40 mmHg, sendo a saturação de 75 por cento.

## 2.5 Transporte do Dióxido de Carbono pelo Sangue

O dióxido de carbono é transportado pelo sangue desde os tecidos até aos pulmões. Ao penetrar no capilar, o dióxido de carbono desencadeia uma série de reacções físicas e químicas que são fundamentais para o seu transporte. Cerca de 7% é transportado livremente, dissolvido no plasma; 70% sob a forma de bicarbonato (para se transformar em bicarbonato o dióxido de carbono dissolvido no sangue reage com a água na presença da enzima *anidrase carbónica* para formar ácido carbónico) e 23% em combinação com a hemoglobina e proteínas plasmáticas – carbamino hemoglobina. A quantidade de dióxido de carbono que combina com o sangue, nas suas variadas formas, depende da sua pressão parcial. A curva que podemos observar na figura 2.8 descreve esta dependência. Esta curva é chamada curva de dissociação do dióxido de carbono.

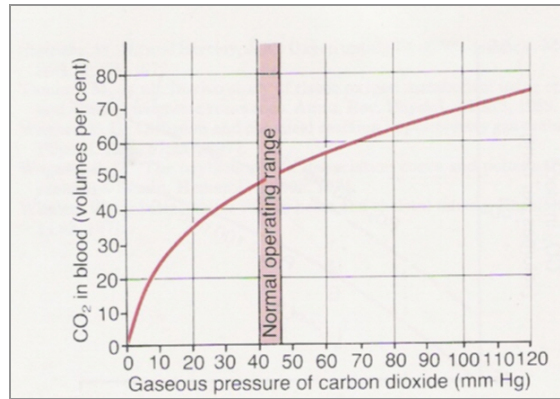


Figura 2.8: Curva dissociativa do dióxido de carbono [Guyton, 1991]

## 2.6 Patologias Respiratórias e Incidentes Críticos

Nesta secção apresenta-se informação sobre várias patologias e incidentes críticos que intervêm nas trocas de gases pulmonares. A informação descrita tem como fontes bibliográficas [Guyton, 1991; Nunn, 1993 e o Manual Merck].

As patologias respiratórias nem sempre resultam da mesma causa. Algumas são fruto de uma ventilação inadequada enquanto que outras resultam de anormalidades na difusão através da membrana pulmonar ou de anormalidades no transporte do sangue para os pulmões. No entanto, apesar da terapia para cada uma destas doenças ser diferente o seu diagnóstico é “*insuficiência respiratória*”.

Geralmente, as doenças respiratórias são agrupadas tendo em conta a componente do pulmão onde são detectadas. Assim, podemos ter, por exemplo, doenças das vias respiratórias, desordens na ventilação, circulação pulmonar ou troca de gases, e doenças da pleura (membrana que reveste os pulmões). As doenças das vias respiratórias são desordens pulmonares que se devem a obstruções contínuas do fluxo do ar. A obstrução das vias respiratórias pode ou não ser reversível. No caso da asma, a obstrução é completamente reversível enquanto que na doença pulmonar crónica a obstrução é parcialmente reversível e a obstrução provocada pelo enfisema é totalmente irreversível.

Os incidentes críticos são situações que podem ser, ou não, consequência de uma patologia e requerem tratamento imediato.

### 2.6.1 Asma

A asma é caracterizada por ataques ou crises de dificuldade em respirar, especialmente para expirar, causadas por espasmo ou contracção acentuada dos brônquios e edema da mucosa bronquial. Os brônquios das pessoas que sofrem de asma estreitam-se como resposta a certos estímulos que não afectam as vias aéreas dos pulmões normais. O estreitamento pode ser provocado pela reacção a substâncias que produzem alergia (pólen, ácaros, escamas dos pelos dos animais, ar frio e exercício) ou consequência de infecções repetidas ou crónicas das vias respiratórias (bronquite crónica ou infecções crónicas do nariz). Durante um ataque de asma, os músculos lisos dos brônquios provocam espasmos e os tecidos que revestem as vias aéreas inflamam-se, segregando

muco. Este facto reduz o diâmetro dos brônquios (broncoconstrição), obrigando a pessoa a desenvolver um esforço maior para que o ar entre e saia dos seus pulmões. O volume residual dos pulmões sofre um grande aumento durante um ataque de asma devido à dificuldade em expirar o ar que se encontra nos pulmões.

Os ataques de asma variam em frequência e intensidade. Sintomas como confusão, sonolência e cianose (pele de cor azulada) são sinais da diminuição grave do oxigénio no sangue e requerem um tratamento de urgência. Embora raro, alguns alvéolos podem romper-se e ar acumula-se na cavidade pleural (espaço compreendido entre os folhetos da membrana que envolve os pulmões) ou à volta dos órgãos do tórax piorando a dispneia (falta de ar). Os indivíduos com asma grave têm, frequentemente, uma concentração de oxigénio no sangue inferior à normal.

## 2.6.2 Doença Pulmonar Crónica Obstrutiva

A doença pulmonar crónica obstrutiva (DPCO) é a obstrução persistente das vias respiratórias provocada por enfisema ou por bronquite crónica. Literalmente, o termo enfisema pulmonar significa excesso de ar nos pulmões. No entanto, quando se fala em enfisema pulmonar crónico refere-se, geralmente, a uma obstrução e a um processo destrutivo dos pulmões, correspondente a uma dilatação dos alvéolos e à destruição das suas paredes, provocado, na maior parte das vezes, pelo excesso de fumo de cigarro inalado.

A bronquite crónica manifesta-se através de uma tosse crónica persistente que produz expectoração e não se deve a nenhuma causa clínica perceptível. As glândulas brônquicas dilatam-se provocando uma secreção excessiva de muco. O enfisema e a bronquite crónica obstruem o débito de ar na DPCO.

Geralmente, os cachos de alvéolos ligados às vias aéreas inferiores – bronquíolos - têm uma estrutura rígida e mantêm abertas estas vias. No entanto, no caso do enfisema as paredes alveolares estão destruídas. Deste modo, os bronquíolos perdem o seu apoio estrutural entrando em colapso quando expiram o ar. Assim, no enfisema, a redução do fluxo de ar é permanente e de origem estrutural. No caso da bronquite crónica, contribuem para a obstrução do débito de ar a inflamação das vias aéreas inferiores, a cicatrização das suas paredes, o edema do seu revestimento, o muco e o espasmo do músculo liso.

As substâncias irritantes (fumo do tabaco, por exemplo) provocam a inflamação dos alvéolos, isto é, os glóbulos brancos acumulam-se nos alvéolos inflamados libertando enzimas que lesam o tecido conjuntivo das paredes alveolares.

Todas as formas de DPCO fazem com que o ar fique retido nos pulmões. O número de capilares nas paredes dos alvéolos diminui e estas alterações prejudicam a troca de oxigénio e de dióxido de carbono entre os alvéolos e o sangue. Nas primeiras fases da doença a concentração de oxigénio no sangue está diminuída mas os valores de dióxido de carbono permanecem normais. Nas fases mais avançadas os valores do dióxido de carbono elevam-se e os do oxigénio diminuem ainda mais.

### 2.6.3 Edema Pulmonar

Edema pulmonar é definido como um acúmulo anormal de líquido nos tecidos e nos espaços de ar dos pulmões e ocorre quando há uma incapacidade de drenagem por parte dos vasos linfáticos. Esta situação torna-se mais grave quando o fluido está presente nos alvéolos.

O edema pulmonar pode ser causado por doenças do coração (verifica-se um acúmulo de sangue nas veias pulmonares devido a uma insuficiência do ventrículo esquerdo provocando extravasamento de fluidos para os espaços de ar dos pulmões, ficando menos elásticos e com uma menor superfície de contacto entre os gases inspirados e o sangue) ou pode ocorrer como complicação de uma infecção, intoxicação devida a fármacos, exposição a grandes altitudes, ou falha renal. Ao longo da doença o edema pulmonar vai-se apresentando sob diversas fases. Na sua forma mais branda verifica-se um aumento de fluido nos interstícios dos alvéolos mas sem passagem de fluido para dentro destes (espécie de borboleta visível nos raios-x). Nesta fase, as trocas de gases pulmonares são preservadas embora se espere um aumento de água nos pulmões.

Com o crescente aumento de água nos pulmões o edema intersticial dos alvéolos vai aumentando e o fluido começa a passar para dentro dos alvéolos, embora preencha apenas parte das paredes alveolares, não comprometendo desta forma as trocas de gases pulmonares. Pouco a pouco os alvéolos vão ficando encharcados uns pelos outros, normalmente adjacentes, afectando claramente as trocas de gases nos capilares dos alvéolos que estão cheios pelos dois lados. Este defeito nas trocas de gases é normalmente considerado como mistura venosa ou “*shunt*” fisiológico.

Finalmente, quando o encharcamento dos alvéolos é extremo, as passagens respiratórias ficam bloqueadas com “espuma” que se move de um lado para o outro com a respiração provocando uma paragem nas trocas de gases e que pode ser fatal se não for tratado rapidamente.

O edema pulmonar provocado pelas grandes altitudes é devido à falta de oxigénio, pois à medida que a altitude aumenta, a pressão atmosférica baixa e o ar, menos denso, tem menos oxigénio. A diminuição de oxigénio altera o equilíbrio entre os gases pulmonares e o sangue. Deste modo, o sangue contém menos oxigénio provocando uma coloração azulada na pele, lábios e unhas (cianose). Durante o edema pulmonar das alturas, a falta de ar é cada vez maior podendo complicar-se rapidamente em poucas horas e tornar-se numa afecção possivelmente mortal.

### 2.6.4 Embolia Pulmonar

A embolia pulmonar é uma obstrução repentina de uma artéria pulmonar causada por um êmbolo provocando dispneia na maior parte dos casos. Um êmbolo é, geralmente, um coágulo sanguíneo, podendo ser, também, um coágulo gordo, de líquido amniótico, da medula óssea, um fragmento de um tumor ou uma bolha de ar que se desloca através da corrente sanguínea até obstruir um vaso sanguíneo. No caso de obstrução de grandes vasos sanguíneos, pode ser insuficiente o volume de sangue fornecido pelas artérias não obstruídas, para evitar a morte do tecido, impedindo as trocas de gases nessa parte.

A respiração é, frequentemente, muito rápida e pode aparecer uma dor torácica aguda, especialmente quando a pessoa respira profundamente (dor torácica pleurítica). Verifica-se uma diminuição brusca da capacidade do coração fornecer sangue oxigenado suficiente ao cérebro e outros órgãos e um ritmo cardíaco irregular.

Quando se obstruem muitos vasos (arteríolas e capilares do pulmão), pode produzir-se o síndrome de insuficiência respiratória do adulto e as pessoas com oclusão de um ou de mais dos grandes vasos pulmonares podem ter cianose e falecer de repente.

A embolia causada pela presença de bolhas de ar na corrente sanguínea (embolia gasosa) é normalmente provocada pela expansão do ar retido nos pulmões, produzindo-se uma passagem de ar para a corrente sanguínea sob forma de bolhas. Estas bolhas podem formar-se quando uma pessoa se desloca de um ambiente de alta pressão para outro de baixa pressão (subida após uma imersão na água a grandes profundidades). A embolia gasosa é uma emergência grave e é uma das causas de morte accidental, relativamente frequentes, entre os desportistas subaquáticos.

Se os pulmões se insuflarem em excesso, podem rebentar, libertando ar para o espaço que separa os pulmões da parede torácica, provocando pneumotorax. Como consequência, os pulmões colapsam, provocando falta de ar e dor no peito.

### **2.6.5 Síndrome de Insuficiência Respiratória Aguda**

O síndrome de insuficiência respiratória aguda, também chamado síndrome de dificuldade respiratória do adulto, é um tipo de insuficiência pulmonar provocada por diversas perturbações que causam acumulação de líquido nos pulmões. Este síndrome é uma emergência médica e pode verificar-se em pessoas que anteriormente tinham pulmões normais.

A insuficiência respiratória pode ser causada por qualquer doença que afecte directa ou indirectamente os pulmões, uma grande parte das pessoas que sofrem deste síndrome desenvolvem-no na consequência de uma infecção grave e extensa chamada sepsia. Quando os alvéolos e os capilares do pulmão ficam afectados, o sangue e o líquido escapam pelos espaços que se encontram entre os alvéolos até que passam para o interior dos próprios alvéolos. A inflamação subsequente pode levar à formação de tecido cicatricial e como consequência os pulmões não podem funcionar normalmente. No início da doença, o doente sente falta de ar acompanhada de uma respiração rápida e pouco profunda. A pele pode aparecer manchada ou azulada devido à baixa concentração de oxigénio no sangue e nos espaços onde deveriam conter apenas ar verifica-se um acumulo de líquido.

Sem um tratamento imediato, a falta grave de oxigénio provocada por esta síndrome causa a morte em 90% dos casos.

### **2.6.6 Pneumonia**

A pneumonia é uma infecção dos pulmões que afecta os alvéolos e os tecidos circundantes, isto é, é uma condição inflamatória dos pulmões na qual alguns, ou

mesmo todos, alvéolos contêm fluido e células sanguíneas. A forma mais usual de pneumonia é a pneumonia bacteriana provocada frequentemente por *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo). A pneumonia pneumocócica começa, geralmente, depois de uma infecção viral do tracto respiratório superior ter danificado os pulmões. Esta doença produz uma infecção nos alvéolos de tal modo que as membranas pulmonares começam a inflamar tornando-se extremamente porosas, permitindo que o fluido, os glóbulos vermelhos, glóbulos brancos passem do sangue para os alvéolos. Deste modo, os alvéolos infectados enchem-se progressivamente de fluido e glóbulos alastrando a infecção a outros alvéolos.

A função dos pulmões durante uma pneumonia altera-se de acordo com os graus da doença. Num estado inicial, o processo de pneumonia pode ser detectado apenas num pulmão. Neste caso, a ventilação alveolar diminui mesmo antes do sangue passar para o pulmão resultando duas grandes anormalidades pulmonares: redução da área da superfície da membrana respiratória e diminuição da razão ventilação – perfusão.

Ambos os efeitos provocam uma redução na capacidade de difusão resultando em hipoxemia (baixa oxigenação do sangue) e hipercapnia (alta concentração de dióxido de carbono no sangue).

## 3. FÍSICA DAS TROCAS DE GASES

---

Dos três estados de matéria, o estado gasoso é o que exhibe propriedades mais simples.

No estado gasoso, todas as substâncias apresentam propriedades físicas bastante semelhantes e volumes de diferentes gases respondem quase do mesmo modo a mudanças de massa, pressão e temperatura.

Neste capítulo, estão resumidas algumas relações físicas e químicas relativas à difusão e transporte dos gases da fisiologia respiratória, baseadas nos livros de Rosenberg, [Rosenberg, 1982] e Russel [Russel, 1994].

### 3.1 O conceito de Mol

A massa de um átomo é conhecida como massa atômica e, normalmente, é expressa em  $u^1$  (unidade de massa atômica).

A massa de uma molécula é a soma das massas dos seus átomos componentes e, é chamada de massa molecular. Por exemplo, a massa atômica do carbono é  $12u$  e a do hidrogênio é  $1u$ , então a massa molecular do etileno ( $C_2H_4$ ) é  $28u$  ( $2 \times 12 + 1 \times 4 = 28$ ).

Um único átomo é tão pequeno que, para uma amostra de matéria ser manipulada é necessário um grande número de átomos. Deste modo, há a necessidade de se criar uma nova unidade de medida que designe um grande número de átomos (ou moléculas): a *mol*.

O mol é uma palavra cuja origem deriva da palavra latina *moles*, que significa “porção” ou “quantidade”.

Um mol de qualquer substância contém  $N_A$  partículas (átomos ou moléculas).  $N_A$  é o número de Avogrado e corresponde ao número  $6,02 \times 10^{23}$ , isto é, é o número de átomos em exactamente 12 gramas de carbono, Carbono-12.

Como consequência destas definições temos que um mol de uma substância tem massa em gramas numericamente igual à massa atômica (molecular) em  $u$ .

### 3.2 Medições em Gases

Um gás é definido como uma substância que se expande espontaneamente de modo a preencher completamente um recipiente de maneira uniforme. [Russel, 1994]

Para especificar completamente o estado de um gás, são necessárias quatro variáveis:

---

<sup>1</sup> Um  $u$  é chamado de um *dalton*

**Volume (V):**

Um gás expande-se uniformemente de modo a preencher todo o compartimento em que está compreendido. Isto significa que, o volume de um gás é o volume do seu compartimento. Volumes de gases podem ser expressos em litros, centímetros cúbicos ou metros cúbicos:

$$1\text{l} = 10^3 \text{ cm}^3 = 10^{-3} \text{ m}^3$$

**Quantidade (n):**

Usualmente, a quantidade de matéria de uma amostra é expressa em termos de número de moles. Em alguns casos, pode ser expressa em gramas de gás. Tais variáveis são relacionadas por:

$$n = \frac{m}{MM}$$

onde n é a quantidade de gás em moles, m é o peso do gás em gramas e MM representa a massa molar do gás em u.

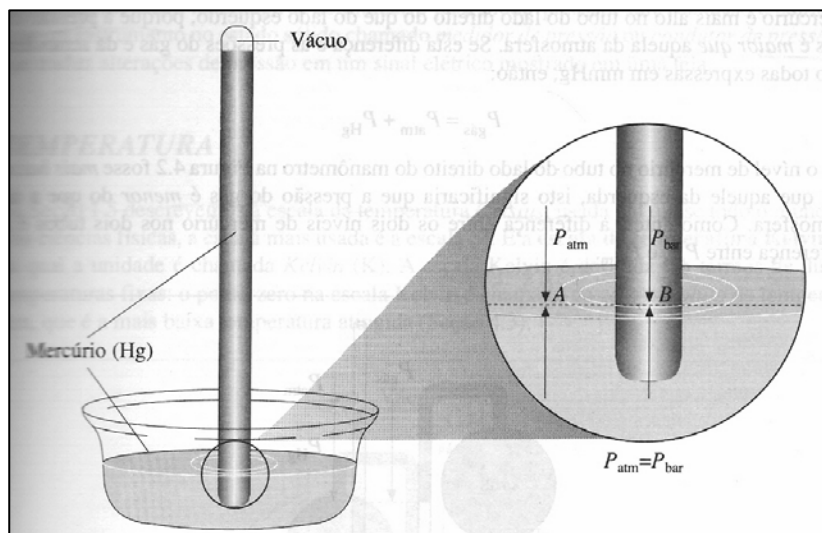
**Temperatura (T):**

Normalmente medimos a temperatura de um gás usando um termómetro graduado em graus Celsius. Contudo, quando se efectuam cálculos que envolvem gases, a temperatura deve ser expressa na escala Kelvin. Para convertermos °C em K, usa-se a seguinte relação:

$$T(\text{K}) = t(^{\circ}\text{C}) + 273,15$$

**Pressão (P):**

A pressão é definida como força por unidade de área, isto é, a força total sobre a superfície dividida pela área desta superfície. A pressão geralmente é expressa em milímetros de mercúrio (**mmHg**). Outra unidade usada para expressar a pressão de um gás é a atmosfera (**atm**), que é a pressão exercida por uma coluna de mercúrio de 760 mm de altura estando o mercúrio a 0°C.



**Figura 3.1:** Barómetro de mercúrio. Em A a pressão atmosférica é igual à pressão exercida para cima pelo mercúrio. Em B as pressões são iguais. [Russel, 1994]

Note-se que para estas variáveis, as unidades usadas em medicina podem não ser as unidades que derivam do Sistema Internacional (SI). A tabela 3.1 mostra algumas dessas diferenças.

**Tabela 3.1:** Unidades do SI e unidades em Medicina

Variável	SI	Medicina
Quantidade (n)	mol	mol (em CNTP)
Volume (V)	m <sup>3</sup>	l ou ml
Pressão(P)	KPa	mmHg ou atm
Temperatura (T)	K	°C

### 3.3 Leis dos Gases

A pressões suficientemente baixas e temperaturas suficientemente altas, todos os gases obedecem a determinadas leis simples que relacionam o volume de um gás com a pressão e a temperatura. Se um gás obedece a essas leis, diz-se que ele se comporta como um gás ideal ou perfeito.

Considerando que a temperatura do gás é constante e relacionando a pressão do gás com o seu volume, temos a seguinte lei:

**Lei de Boyle:** *À temperatura constante, o volume ocupado por uma determinada quantidade (número de moles) de um gás é inversamente proporcional à sua pressão, isto é:*

$$PV = c_1 \quad (T, n \text{ constantes})$$

Por outro lado, se a pressão do gás for constante a relação entre o volume de um gás com a sua temperatura é definida através da seguinte lei:

**Lei Charles:** *À pressão constante, o volume ocupado por uma quantidade de gás é directamente proporcional à sua temperatura absoluta:*

$$\frac{V}{T} = c_2 \quad (P, n \text{ constantes})$$

T é a temperatura, n é o número de moles do gás, P é a pressão do gás, V é o seu volume e  $c_i$ ,  $i=1,2$  são constantes.

No entanto, também é possível relacionar volumes de diferentes gases com o respectivo número de moléculas. Isto é, quando medidos nas mesmas condições de pressão e temperatura, *volumes iguais de diferentes gases contém números iguais de moléculas*. Este enunciado é conhecido como **Princípio de Avogrado**.

A seguinte equação descreve uma reacção que relaciona o volume de qualquer gás com a massa, temperatura e pressão:

$$PV = nRT$$

onde P é pressão, V o volume, n o número de moles e T a temperatura em Kelvin. R é uma constante de proporcionalidade e é conhecida como a **constante do gás ideal**.

Esta equação é conhecida como a **Lei dos Gases Ideais**. Esta lei, também, é conhecida como equação de estado para o gás ideal, uma vez que relaciona as variáveis P, V, T e n

que podem servir para definir o estado de um sistema. Ou seja, especificando todas as variáveis excepto uma, descobre-se automaticamente a que falta, definindo-se, deste modo, o estado do sistema.

Quando a pressão é expressa em KPa, o volume em  $\text{dm}^3$  e a temperatura em K,  $R^2$  é uma constante real e tem o seguinte valor:

$$R = 8,31451 \frac{\text{dm}^3 \text{ KPa}}{\text{K mol}}$$

Esta constante tem o mesmo valor para todos os gases e é independente de P, V, n ou T.

Por exemplo, utilizando a lei do gás ideal, pode-se calcular qual é o volume ocupado por 1 mol de um gás ideal a qualquer temperatura e pressão. Normalmente, a condição de referência que é usada para descrever as propriedades do gás é  $0^\circ\text{C}$  (273,15 K) e 1 atm, chamada a **condição normal de temperatura e pressão (CNTP) (STPD)**.

À temperatura de  $37^\circ\text{C}$  e 1 atm de pressão, o oxigénio, o dióxido de carbono e nitrogénio são, também, considerados gases ideais. [Rosenberg, 1982]

### 3.4 Mistura de gases

Numa mistura gasosa onde mais de um gás está presente, a **Lei de Dalton** estabelece que:

*“A pressão total exercida por uma mistura gasosa é a soma das pressões parciais dos seus componentes”.*

A *pressão parcial* de um gás é a pressão que seria exercida se apenas este gás ocupasse o compartimento à mesma temperatura da mistura.

Consideremos uma mistura de dois gases A e B, então:

$$P_{\text{total}} = P_A + P_B$$

onde  $P_A$  é a pressão parcial do gás A,  $P_B$  é a pressão parcial do gás B.

Aplicando a Lei Ideal dos Gases à pressão parcial do gás A e à pressão total, estas, são expressas do seguinte modo:

$$P_A = n_A \frac{RT}{V} \quad \text{e} \quad P_{\text{total}} = n_{\text{total}} \frac{RT}{V}$$

Se dividirmos  $P_A$  por  $P_{\text{total}}$ , obtemos:

$$P_A = \frac{n_A}{n_{\text{total}}} \times P_{\text{total}}$$

---

<sup>2</sup> O valor numérico de R depende as unidades escolhidas para P, V e T. Quando a pressão é expressa em atmosferas, o volume em litros e a temperatura em kelvins,

$$R = 0,0820578 \frac{\text{Latm}}{\text{K mol}}$$

A fracção  $\frac{n_A}{n_{total}}$  é a fracção molar de A na mistura. É a fracção do número total de moles correspondente ao gás A, ou seja, corresponde à concentração do gás A ( $C_A$ ) na mistura de gases. Deste modo, podemos definir que a concentração de um gás é dada pela seguinte equação:

$$C_A = \frac{P_A}{P_{total}}$$

### 3.5 Fenómenos de Vapor de Água e Temperatura

Se um gás for colectado sobre um líquido volátil, como a água, deve-se fazer uma correcção para a quantidade de vapor de água presente no gás. Um gás colectado sobre água fica saturado com o vapor de água, que ocupa o volume total do gás e exerce uma pressão parcial.

A pressão parcial da água é chamada *pressão de vapor* da água e depende apenas da temperatura, ou seja, é uma constante para cada temperatura.

**Tabela 3.2:** Pressões de vapor de água com diferentes temperaturas [Russel, 1994]

Temperatura (°C)	Pressão de vapor (mmHg)	Pressão de vapor (atm)
0	4,58	$6,03 \cdot 10^{-3}$
15	12,79	$1,683 \cdot 10^{-2}$
30	31,82	$4,187 \cdot 10^{-2}$
37 <sup>3</sup>	47,07	$6,193 \cdot 10^{-2}$
45	71,88	$9,458 \cdot 10^{-2}$
60	149,4	$1,966 \cdot 10^{-1}$
75	289,1	$3,804 \cdot 10^{-1}$
90	525,8	$6,918 \cdot 10^{-1}$
100	760,0	1,00

Se a pressão total (a do gás mais a de vapor de água) for medida, de acordo com a lei de Dalton, a pressão de vapor poderá ser subtraída ao valor total obtendo-se o valor da pressão parcial do gás:

$$P_{gas} = P_{total} - P_{vapor\ de\ água}$$

Por exemplo, quando o oxigénio seco entra em contacto com a água líquida, algumas moléculas de água deixam o líquido (por evaporação) e misturam-se com moléculas de oxigénio. Este processo continua até que a pressão parcial de vapor de água atinge um valor máximo. Podemos ver na figura 3.2 que o oxigénio está a ser colectado pelo deslocamento da água. Quando o nível dentro do recipiente colector do gás é o mesmo do de fora,  $P_{atm} = P_{total}$ . Se a temperatura for conhecida, determina-se a pressão de vapor de água e consequentemente a pressão do oxigénio.

<sup>3</sup> Temperatura do corpo humano

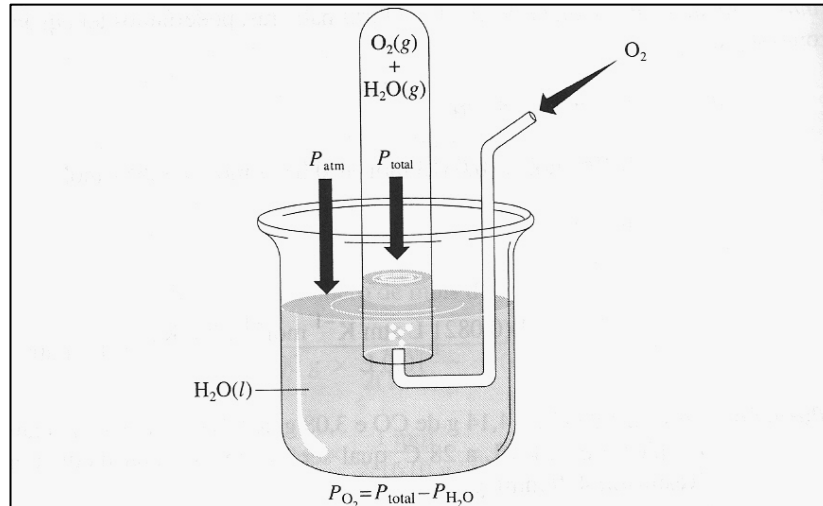


Figura 3.2: Medição da pressão de vapor de água e da pressão do oxigênio [Russel, 1994]

### 3.6 Difusão

Consideremos uma câmara de gás ou uma solução com uma determinada concentração de um gás numa das suas extremidades. Sabe-se que as moléculas dos gases exibem movimentos rápidos e aleatórios, relacionados com a temperatura, densidade e pressão. Tendo em conta as pressões parciais dos gases, estes têm a tendência para se deslocarem das regiões de maior pressão parcial para as de menor. Assim, verifica-se que há **difusão de um gás** quando há movimento das moléculas desse gás das altas pressões parciais para as baixas pressões parciais.

A difusão também se verifica quando um gás está misturado com outro, de modo que a sua concentração (pressão parcial) seja diferente de um ponto para o outro. A difusão só termina depois de formada uma mistura homogénea.

No entanto, o equilíbrio só se atinge quando a pressão parcial de cada gás é igual em todos os pontos do volume disponível. A pressão total, como se sabe, é a soma das pressões parciais e, naturalmente, igual à pressão antes do início da difusão. O intervalo de tempo necessário para que a difusão se complete é, contudo, muito maior do que o intervalo de tempo que seria necessário para que apenas um gás se expandisse no volume disponível.

A quantidade  $\Delta m$  de um gás, que ao difundir-se, atravessa uma determinada superfície, é proporcional à área  $S$  dessa superfície, ao gradiente da pressão parcial  $p$  e ao tempo:

$$\Delta m = -D \times S \times \frac{dp}{dx} \times \Delta t$$

$D$  é o coeficiente de difusão que se exprime em cm<sup>2</sup>/s (no SI). Esta igualdade é conhecida como a **1ª Lei de Fick**.

Se se introduzir a concentração  $c = \frac{\rho}{M}$  (moles por unidade de volume), a primeira Lei de Fick, toma a forma  $\Delta v = -D \times S \times \frac{dc}{dx} \times \Delta t$ , sendo  $\Delta v$  o número de moles que passam através da superfície  $S$  no intervalo de tempo  $\Delta t$ .

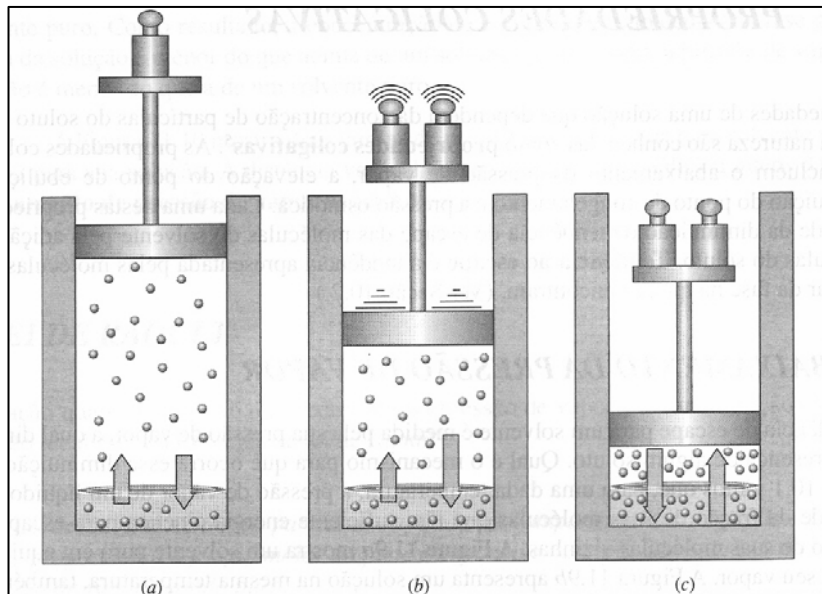
### 3.7 Solução de Gases em Líquidos

À medida que os gases se dissolvem nos líquidos, o seu volume total vai diminuindo. Assim, uma diminuição da pressão provoca uma diminuição na solubilidade<sup>4</sup> do gás. A uma temperatura constante, a massa ou número de moles de gás dissolvido num dado volume de líquido é directamente proporcional à pressão parcial do gás.

Este princípio é conhecido como a **Lei de Henry**.

A solubilidade de um gás, isto é, a concentração do gás dissolvido pode ser expressa da seguinte forma:

$$C_g = \alpha_i P_g$$



**Figura 3.3:** Solubilidade de um gás de acordo com a variação da pressão.  
(a) A baixas pressões, (b) A pressão é aumentada, (c) A altas pressões [Russel, 1994]

Esta expressão indica que a solubilidade de um gás dissolvido a partir de uma mistura gasosa é directamente proporcional à pressão parcial do gás. A constante de proporcionalidade  $\alpha_i$ , é denominada **constante da Lei de Henry**, e é única para cada gás.

<sup>4</sup> Solubilidade molar de uma substância é a concentração molar da sua solução saturada, isto é, o número de moles do soluto que deve ser dissolvido.

## **4. SIMULADORES EDUCACIONAIS BASEADOS EM MODELOS**

---

A década de 60 foi o ponto de partida para o uso de simuladores no ensino da prática médica, nomeadamente na educação anestesiológica. Até à data, a prática anestésica tinha sido ensinada com base na relação directa entre professor e aluno. Sob supervisão de um instrutor experiente, o aluno acompanhava anestésias reais e gradualmente ia realizando as etapas necessárias para se tornar autónomo.

Através da simulação começou a ser possível treinar, analisar e interpretar os fenómenos, dar respostas mais rápidas e prever acidentes cuja incidência é baixa sem ter de recorrer a um paciente real.

Denson e Abrahmason, em 1969, utilizaram o primeiro manequim controlado por computador, SMI I, para simulação anestesiológica, com o intuito de treinar a sequência da intubação. A partir desta data os sistemas de simulação desenvolveram-se bastante, sendo possível, nos nossos dias, utilizar simuladores especiais cujo objectivo é simular pacientes humanos de forma realista e, que ajudem não só anestésistas, mas também, um grande número de médicos e estudantes, nas diversas especialidades, a fazerem diagnósticos, e gerirem problemas clínicos sem qualquer risco para os pacientes.

Estes simuladores baseiam-se num manequim que exhibe sinais vitais, como por exemplo, sons cardíacos, pulso, movimento da caixa torácica e geram um conjunto de sinais monitorizados, tais como, electrocardiograma, pressões sanguíneas (usando técnicas invasivas e não invasivas). As intervenções terapêuticas variam desde a ventilação e ressuscitação até às intervenções farmacológicas.

Um exercício de simulação permite aos estudantes tomarem decisões e correrem alguns riscos, e como situação de instrução, dá aos professores, a possibilidade de oferecerem diferentes tipos de pacientes, diferentes patologias ou situações de emergência que se verifiquem com pouca frequência no dia a dia.

### **4.1 Caracterização dos simuladores**

Na concepção de um simulador deve-se ter em conta as seguintes quatro categorias (van Meurs, 1997):

#### **4.1.1 Hardware**

Nesta categoria estão incluídos: o manequim, o seu aspecto exterior, a representação dos sinais clínicos, os modelos mecânicos e os sistemas de computação.

#### **4.1.2 Software**

Podem-se incluir, nesta categoria, a interface entre os modelos matemáticos, os modelos mecânicos e os modelos paramétricos, entre a linguagem de programação e a estrutura dos códigos, e o protocolo de comunicação entre os computadores.

### 4.1.3 Currículo

É nesta categoria que se especificam quais os objectivos de aprendizagem, o tipo de pacientes, os cenários clínicos, o público-alvo da aprendizagem, as necessidades educacionais e as metodologias formais de avaliação.

### 4.1.4 Exercício

O número de participantes, os passos a seguir no exercício, o grau de exigência e o ritmo da modelação, a interacção entre professor e aluno e avaliação do desempenho são as componentes desta categoria.

O sucesso de um exercício de simulação depende das decisões tomadas em cada uma destas categorias. Normalmente, as decisões para as categorias de hardware e software são feitas por um especialista na área de simulação e, que foca especial atenção ao **“motor de simulação”** isto é, ao componente do simulador que gera as respostas fisiológicas e farmacológicas do paciente simulado. As decisões para as outras duas categorias são, geralmente, tomadas por um clínico.

A necessidade de se obter respostas realistas quando, por exemplo, se administra um fármaco ou se efectua uma ventilação mecânica artificial dos pulmões, quer em situações normais, quer em situações pato – fisiológicas, é um dos objectivos de aprendizagem na prática clínica. Desta forma, para um exercício de simulação, criam-se modelos que geram automaticamente respostas de pacientes simulados. Estas respostas podem ser obtidas de duas formas distintas:

## 4.2 “Guião” de Simulação

Os guiões de simulação consistem numa série de comandos que conduzem à resposta do simulador de um modo discreto, como resultado de algumas circunstâncias específicas e de algumas intervenções de treino. Isto é, o guião deve antecipar acções e intervenções e simular a resposta fisiológica do paciente que pode ser caracterizada pela sua ocorrência e sequência temporal. Por exemplo, laringoscopia e intubação endotraqueal.

Alguns aspectos dinâmicos (isto é, variam em função do tempo) das respostas para terapia podem ser consideradas pelo guião, no entanto, um guião de simulação quando é concebido não consegue prever todas as possibilidades de administração (dosagens dos medicamentos, por exemplo) idealizadas para o treino.

## 4.3 Simuladores baseados em modelos

Os simuladores baseados em modelos, também conhecidos como simuladores de alta-fidelidade, são aqueles que utilizam um manequim, ou uma parte, para representar o aspecto físico do paciente e contêm modelos fisiológicos e farmacológicos que reagem em tempo real e autonomamente a intervenções. Estes simuladores contêm, geralmente, múltiplos modelos de sistemas que produzem, em tempo real, respostas realistas do paciente.

Os simuladores baseados em modelos, ao contrário dos guiões, têm a capacidade de gerir as variáveis como variáveis contínuas que variam em função do tempo. Estes

simuladores são desenhados tendo em conta as diversas interações que existem entre os diferentes sub sistemas fisiológicos e, são uma alternativa aos guiões, uma vez que utilizam modelos matemáticos e mecânicos que criam respostas realistas tendo em conta a dinâmica e a interação das variáveis contínuas.

Para criar um sistema de simulação funcional, estes modelos podem, também, integrar interfaces físicas e químicas reais ou artificiais, que servem de interface entre o mundo real e a pessoa que os utiliza.

Estes sistemas podem ser usados como ferramenta de ensino, isto é, podem servir para ensinar fisiologia (situações normais ou anormais), farmacologia, manuseamento de equipamento, gestão de recursos, entre outras áreas. Podem ser usados em diferentes graus de ensino, dependendo da forma como o paciente é programado.

Combinando os aspectos de um guião de controlo e as capacidades de um simulador baseado em modelos, o “motor” de simulação, que está na base do simulador, integra modelos fisiológicos com variáveis independentes e parâmetros que podem ser controlados, em tempo real, por um instrutor.

#### **4.4 Requisitos dos Modelos de Simulação**

Para conceber um “motor” de simulação de um simulador médico educacional é necessário respeitar uma série de requisitos (geralmente matemáticos) para os modelos fisiológicos e farmacológicos. É fundamental conhecer bem quais as variáveis de entrada e de saída e, qual é o estado do sistema que se pretende simular. Num, “motor” de simulação (van Meurs, 2003):

- Os sinais vitais e as respostas a intervenções terapêuticas, correctas ou incorrectas, têm de ser os mais realistas possíveis.
- É necessário que os dados dos parâmetros que traduzem as diferentes patologias e os diferentes pacientes estejam disponíveis na literatura científica.
- O instrutor clínico deve ser capaz de manipular os modelos, para simular pacientes, patologias e incidentes.
- Os diferentes aspectos da fisiologia e da farmacologia incluídos no “motor” de simulação devem interagir apropriadamente.

Modelos matemáticos, mecânicos, fisiológicos e farmacológicos são parte integrante de um “motor” de simulação onde na maioria dos casos, os modelos matemáticos e mecânicos, as interfaces físicas e químicas artificiais interagem entre si.

No entanto, esta forma de combinar os vários modelos entre si resulta das decisões tomadas quando são concebidos os sistemas de hardware e software que podem influenciar, deste modo, a capacidade do simulador ou o carácter de um exercício que se pretende simular.

## 4.5 Requisitos dos Modelos de Trocas de Gases

As condições necessárias para que as trocas de gases entre o ar alveolar e o sangue pulmonar se verifiquem são:

- ventilação alveolar,
- difusão do oxigénio e do dióxido de carbono através da barreira pulmonar,
- perfusão pulmonar,

Para conceber um modelo de trocas de gases pulmonares é necessário ter em consideração estas condições. Assim, utilizar-se-ão variáveis que possam traduzir de uma forma clara cada uma delas.

### 4.5.1 Variáveis de entrada e saída

Para um modelo de trocas de gases a nível pulmonar podemos considerar o seguinte diagrama de blocos:

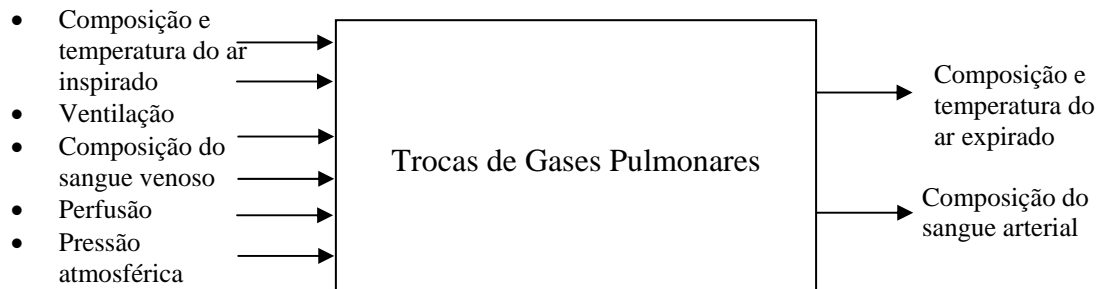


Figura 4.1: Diagrama de bloco geral para um modelo de trocas de gases

Se consideramos a pressão atmosférica constante a 760 mmHg, esta variável torna-se parâmetro do modelo. Observe-se que não consideramos a composição do ar alveolar como variável de saída. Note-se que a composição do ar expirado dá, de maneira geral, uma boa indicação do valor desta variável. As tabelas seguintes definem estas variáveis de uma forma mais explícita.

Tabela 4.1: Variáveis de entrada para o modelo de trocas de gases

	Símbolo	Unidade Típica
<b>Composição e temperatura do ar inspirado</b>		
Fracção de oxigénio (ar seco)	$F_iO_2(t)$	%
Fracção de dióxido de carbono (ar seco)	$F_iCO_2(t)$	%
Humidade relativa	$RH_i(t)$	%
Temperatura do ar inspirado	$T_i(t)$	°C
<b>Ventilação</b>		
Debito de gás na boca (inspiração e expiração)	$\dot{V}^1$	ml/min

<sup>1</sup> Caso seja necessário consideram-se modelos com fluxo de inspiração e fluxo de expiração separadamente.

<b>Composição do sangue venoso</b>		
Pressão parcial do oxigénio	$P_{vO_2}(t)$	mmHg
Pressão parcial do dióxido de carbono	$P_{vCO_2}(t)$	Mm Hg
<b>Perfusão</b>		
Perfusão pulmonar	$\dot{Q}(t)^2$	l/min

Note-se que, na ausência de outros gases, a fracção de nitrogénio no ar inspirado (ar seco) pode ser obtida da seguinte forma:

$$F_i N_2(t) = 1 - (F_i O_2(t) + F_i CO_2(t))$$

A humidade relativa (RH) é definida como sendo a razão (em %) entre a pressão parcial de vapor de água no ar ( $P_{H_2O}$ ) e a pressão de vapor de água em equilíbrio a uma determinada temperatura ( $P_{Sat}$ ):

$$RH = \frac{P_{H_2O}}{P_{Sat}} \times 100$$

Quando  $P_{H_2O} = P_{Sat}$  então a humidade relativa é igual a 100%, ou seja, o vapor de água está saturado. Esta noção é utilizada quando queremos determinar a pressão parcial de vapor de água. À temperatura corporal de 37°C a pressão parcial de vapor de água é 47 mm Hg.

Relativamente à pressão parcial do nitrogénio no sangue venoso, pode ser determinada usando a seguinte relação (Selvakumar, 1992):

$$P_v N_2 = P_{atm} - (P_v O_2 + P_v CO_2 + 47)$$

**Tabela 4.2:** Variáveis de saída para o modelo de trocas de gases

	<b>Símbolo</b>	<b>Unidade</b>
<b>Composição e temperatura do gás expirado</b>		
Fracção de oxigénio (ar seco)	$F_e O_2(t)$	%
Fracção de dióxido de carbono (ar seco)	$F_e CO_2(t)$	%
Humidade relativa	$RH_e(t)$	%
<b>Composição do sangue arterial</b>		
Pressão parcial do oxigénio	$P_a O_2(t)$	mmHg
Pressão parcial do dióxido de carbono	$P_a CO_2(t)$	mmHg
Pressão parcial do nitrogénio	$P_a N_2(t)$	mmHg

#### 4.5.2 Valores Típicos das Variáveis

O ar atmosférico é composto por oxigénio, nitrogénio, dióxido de carbono (valor residual) e vapor de água, exercendo, cada um, uma determinada pressão parcial. Sabe-

<sup>2</sup> Caso seja necessário, para a análise dos artigos, consideram-se modelos bilaterais com perfusão para o pulmão direito  $\dot{Q}_{right}$ , e com perfusão para o pulmão esquerdo  $\dot{Q}_{left}$ .

se que a pressão de vapor de água depende apenas da temperatura e da humidade relativa, e que os outros gases obedecem à lei dos gases ideais como foi referido no capítulo 3.

Na tabela 4.3 estão dados os valores típicos dos gases durante a inspiração.

**Tabela 4.3:** Valores típicos dos gases inspirados (Guyton, 1991, pag.424)

<b>Ar atmosférico (considerando o ar num dia comum e claro)</b>			
<b>Gás</b>	<b>Variável</b>	<b>Valor Típico</b>	<b>Unidade</b>
N <sub>2</sub>	F <sub>ins</sub> N <sub>2</sub> (t)	78.62	%
O <sub>2</sub>	F <sub>ins</sub> O <sub>2</sub> (t)	20.84	%
CO <sub>2</sub>	F <sub>ins</sub> CO <sub>2</sub> (t)	0.04	%
H <sub>2</sub> O	P <sub>atm</sub> H <sub>2</sub> O(t)	3.7	mmHg

A ventilação alveolar pode ser definida como a velocidade de renovação do ar alveolar pelo ar atmosférico em cada minuto. Em repouso, o seu valor normal é de 4 l/min (Guyton, 1991).

O processo de ventilação permite remover dos alvéolos o dióxido de carbono que é continuamente produzido pelo organismo. Desta forma, pode-se avaliar a ventilação alveolar pelos níveis de dióxido de carbono no sangue arterial (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>). Quando a P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> está baixa – hipocapnia – significa que está a ocorrer hiperventilação, e quando está alta – hipercapnia – significa que está a ocorrer hipoventilação.

Os valores típicos dos gases no sangue venoso são dados na tabela 4.4:

**Tabela 4.4:** Valores típicos dos gases no sangue venoso (Guyton, 1991, pag.424).

<b>Sangue Venoso</b>			
<b>Gás</b>	<b>Variável</b>	<b>Valor Típico</b>	<b>Unidade</b>
O <sub>2</sub>	P <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (t)	40	mmHg
CO <sub>2</sub>	P <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> (t)	45	mmHg

Considerando os pulmões como um todo, o valor típico para a perfusão pulmonar é 5 l/min (Nunn's, 1993).

As seguintes tabelas mostram os valores típicos dos gases expirados e dos gases no sangue arterial:

**Tabela 4.5:** Valores típicos dos gases expirados (Guyton, 1991, pag. 424)

<b>Ar expirado</b>			
<b>Gás</b>	<b>Variável</b>	<b>Valor Típico</b>	<b>Unidade</b>
N <sub>2</sub>	P <sub>mou</sub> N <sub>2</sub> (t)	566	mmHg
O <sub>2</sub>	P <sub>mou</sub> O <sub>2</sub> (t)	120	mmHg
CO <sub>2</sub>	P <sub>mou</sub> CO <sub>2</sub> (t)	27	mmHg

**Tabela 4.6:** Valores típicos dos gases no sangue arterial (Guyton, 1991, pag. 424)

Sangue Arterial			
Gás	Variável	Valor Típico	Unidade
O <sub>2</sub>	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (t)	95	mmHg
CO <sub>2</sub>	P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> (t)	40	mm Hg

### 4.5.3 Fenómenos de Trocas de Gases

São vários os factores que podem influenciar a troca de gases a nível pulmonar. No capítulo 2, viu-se que parte do ar que inspiramos não chega às zonas onde ocorrem as trocas de gases, ficando nas zonas do espaço morto e, que as trocas de gases, do restante ar, acontecem por difusão.

Sendo a velocidade de difusão inversamente proporcional à espessura da membrana respiratória, qualquer factor que faça aumentar a espessura da membrana 2 ou 3 vezes o seu valor normal pode interferir com a troca de gases respiratórios.

Em condições de repouso, a capacidade de difusão do oxigénio atinge, em média, 21 ml/min/mm Hg e do dióxido de carbono cerca de 400 ml/min/mm Hg [Guyton, 1991]. Outros factores que também interferem no processo de difusão dos gases são a ventilação e a perfusão pulmonar. Viu-se que, nos pulmões, a ventilação e a perfusão não se verificam de igual maneira em todas as suas partes.

Considerando a razão de ventilação perfusão,  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$ , quando  $\dot{V}_A$  é zero mas existe

perfusão, a razão entre a ventilação e a perfusão é zero. Este caso, pode verificar-se quando os alvéolos estão cheios de líquido – edema ou quando as paredes alveolares estão destruídas devido a enfisema na DPCO.

Um outro caso, surge quando existe ventilação adequada e a perfusão é zero. Então,

$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$  é infinita. Em qualquer um destes casos, não existe troca de gases.

Quando a razão entre ventilação – perfusão é menor que o normal, é óbvio que a ventilação não é suficiente para fornecer o oxigénio necessário aos capilares dos pulmões. Assim, há uma fracção dos capilares que não é oxigenada, “*shunt*” capilar pulmonar, que corresponde à percentagem de débito cardíaco que passa pelos alvéolos não ventilados.

Quando a ventilação em alguns alvéolos é grande, mas o fluxo sanguíneo alveolar é baixo, isto é, existe mais oxigénio nos alvéolos do que o que pode ser transportado dos alvéolos pelo sangue, estas zonas correspondem ao “espaço morto alveolar”.

#### 4.5.4 Patologias e Incidentes Críticos

Na simulação educacional é importante saber quais dos factores apresentados anteriormente têm influência nas patologias e incidentes críticos, isto é, se uma patologia pode ser explicada apenas com a influência do espaço morto ou se precisa de outros factores.

A embolia pulmonar é uma das causas da não perfusão em alvéolos ventilados, ou seja, quando um trombo oclui um ramo da artéria pulmonar (trombo embolismo pulmonar), o fluxo é redistribuído, ficando sem serem perfundidas áreas do pulmão que são

ventiladas. Desta forma, a eficácia da respiração diminui e  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$  será infinita nas zonas

onde não há perfusão e, nas zonas onde houve redistribuição de fluxo será menor que os valores normais. Isto origina um aumento da pressão parcial do dióxido de carbono (hipercapnia) e uma diminuição da pressão parcial do oxigénio (hipoxemia) nas artérias.

No enfisema, a dissolução de algumas paredes alveolares origina a junção de muitos alvéolos. Apesar das novas câmaras serem maiores que as originais, a área da superfície total da membrana é consideravelmente reduzida e, a perda acentuada do tecido pulmonar provoca grande redução da capacidade de difusão pulmonar, diminuindo a capacidade de oxigenar o sangue e remover o dióxido de carbono por parte dos pulmões. O processo obstrutivo é quase sempre mais grave em algumas partes do pulmão do que em outras. Assim, algumas porções são inadequadamente ventiladas

resultando em relações ventilação perfusão anormais, isto é  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$  muito baixa em

algumas partes – "shunt" fisiológico, e  $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$  muito elevada noutras partes – espaço

morto. Ambos os efeitos são observados nos mesmos pulmões.

## 5. PESQUISA BIBLIOGRÁFICA DE MODELOS EXISTENTES

---

No capítulo anterior especificaram-se quais os requisitos de um modelo para a simulação educacional de trocas de gases pulmonares. Tendo em conta esses requisitos foi realizada uma pesquisa bibliográfica.

Neste capítulo, estão descritos os métodos de pesquisa, os critérios de selecção dos artigos e as características dos modelos seleccionados.

### 5.1 Método de pesquisa

Utilizou-se a base de dados da Medline/Pubmed cujo endereço electrónico é:

[www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi).

A pesquisa inicial foi feita em Novembro 2004 com as seguintes palavras:

(mathematical model) AND (pulmonary gas)

Foram encontrados 2100 artigos. Sendo este um número bastante alargado resolveu-se restringir a pesquisa a artigos que estivessem escritos em inglês e relacionados apenas com humanos. Desta forma, o número de artigos encontrados foi 1305. Continuando a ser um elevado número de artigos para análise optou-se, depois de algumas tentativas, por efectuar a pesquisa utilizando as seguintes palavras-chave<sup>1</sup>:

mathematical AND model\* AND (pulmonary OR lung) AND gas

O número de artigos encontrados correspondeu a 319. Considerando os limites de pesquisa referidos anteriormente, o número reduziu-se para 212.

No entanto, alguns destes artigos podem não ter aplicabilidade para simulação educacional médica. Muitos correspondiam à análise de testes estatísticos feitos a alguns pacientes com determinadas patologias. Assim, fez-se uma nova pesquisa onde constasse a palavra simulação em vez da palavra matemática:

simulation AND model\* AND (pulmonary OR lung) AND gas

Resultaram 275 artigos sem limites e 204 artigos considerando os limites. Verificou-se que, com o uso dos limites, alguns artigos já disponíveis deixavam de constar da pesquisa e que apareceram alguns títulos interessantes que não constavam da pesquisa anterior.

Desta forma, optou-se pela seguinte pesquisa combinada sem limites:

---

<sup>1</sup>Um importante critério de escolha das palavras-chave para a pesquisa correspondeu à inclusão de alguns artigos interessantes que já estavam disponíveis.

(simulation OR mathematical) AND model\* AND (pulmonary OR lung) AND gas

O resultado foi de 528 artigos. O passo seguinte foi ler todos os títulos desta pesquisa. Verificou-se que muitos artigos não interessavam para a análise uma vez que, por exemplo, ou eram referentes ao transporte dos gases, ou eram aplicações de testes matemáticos existentes na bibliografia, ou correspondiam a pulmões artificiais.

Assim, após a leitura dos títulos seleccionaram-se 43 em que apareceram pelo menos duas palavras-chaves no título ou cujos títulos estivessem relacionados com algum fenómeno de troca de gases (*shunt* ou espaço morto).

## 5.2 Artigos seleccionados

O objectivo seguinte foi ler todos os resumos (se disponíveis) destes artigos. Conclui-se que 19 não se enquadravam no propósito do trabalho, pelos motivos já apresentados, ficando seleccionados os seguintes 24 artigos da tabela 5.1, ordenados pelo ano de publicação.

**Tabela 5.1:** Resultados da pesquisa por ano de publicação (as referências completas podem ser consultadas no capítulo das referências)

	<b>1º Autor</b>	<b>Título</b>	<b>Publicação</b>	<b>Ano</b>
1	Hardman	Validation of an original mathematical model of CO(2) elimination and dead space ventilation.	Anesth Analg.	2003
2	Whiteley	The effect of diffusion in the respiratory tree on the alveolar amplitude response technique (AART).	Respir Physiol Neurobiol.	2003
3	Brighenti	A simulation model of the oxygen alveolo-capillary exchange in normal and pathological conditions.	Physiol Meas.	2003
4	Qiu	Multiple modeling in the study of interaction of hemodynamics and gas exchange.	Comput Biol Med.	2001
5	Tsoukias	Effect of alveolar volume and sequential filling on the diffusing capacity of the lungs: I. theory.	Respir Physiol.	2000
6	Whiteley	The effect of the width of the ventilation-perfusion distribution on arterial blood oxygen content.	J Theor Biol.	1999
7	Chang	A model of ventilation distribution in the human lung.	Aerosol Sci Technol.	1999
8	Liu	Airway mechanics, gas exchange, and blood flow in a nonlinear model of the normal human lung.	J Appl Physiol.	1998
9	Chiari	A comprehensive simulator of the human respiratory system: validation with experimental and simulated data.	Ann Biomed Eng.	1997
10	Winkler	Simulation of mechanical respiration using a multicompartment model for ventilation mechanics and gas exchange.	Int J Clin Monit Comput.	1995
11	Vielle	An ACSL simulation of the respiratory system.	Int J Biomed Comput.	1993
12	Vidal	Alveolar ventilation to perfusion heterogeneity and diffusion impairment in a mathematical model of gas exchange.	Comput Biomed Res.	1993
13	Selvakumar	Mathematical model for the exchange of gases in the lungs with special reference to carbon monoxide.	Med Biol Eng Comput.	1992
14	Jenkins	An extended soluble gas exchange model for estimating pulmonary perfusion--I: Derivation and implementation.	IEEE Trans Biomed Eng.	1989
15	Barton	Dynamic models and solutions for evaluating	IEEE Trans	1988

		ventilation, perfusion, and mass transfer in the lung- -Part II: Analog solutions.	Biomed Eng.	
16	Petrini	Distribution of ventilation and perfusion: a teaching model.	Comput Biol Med.	1986
17	Peterman	Multicompartment model of lung dynamics.	Comput Biomed Res.	1984
18	Piiper	Dual role of diffusion in tissue gas exchange: blood-tissue equilibration and diffusion shunt.	Respir Physiol.	1984
19	Swanson	A model evaluation of estimates of breath-to-breath alveolar gas exchange.	J Appl Physiol.	1983
20	Fincham	A mathematical model of the human respiratory system.	J Biomed Eng.	1983
21	Baker	Simultaneous gas flow and diffusion in a symmetric airway system: a mathematical model.	Respir Physiol.	1974
22	Scrimshire	Computer simulation of gas exchange in human lungs.	J Appl Physiol.	1973
23	Hill	Mathematical simulation of pulmonary O <sub>2</sub> and CO <sub>2</sub> exchange.	Am J Physiol.	1973
24	Filley	Pulmonary gas transport. A mathematical model of the lung.	Am Rev Respir Dis.	1968

### 5.3 Correspondência entre requisitos e publicações

Após a selecção destes 24 artigos procedeu-se à sua leitura comparando os requisitos especificados no capítulo anterior com as características dos modelos publicados, focando especial interesse nas variáveis de entrada e saída. A tabela 5.2 mostra-nos essa comparação.

**Tabela 5.2:** Comparação entre os requisitos de um modelo de troca de gases com os requisitos dos modelos seleccionados

		Requisitos de um modelo de troca de gases														
		Variáveis de entrada							Variáveis de saída						Comentários	
		F <sub>i</sub> O <sub>2</sub> (t)	F <sub>i</sub> CO <sub>2</sub> (t)	RH <sub>i</sub> (t)	T <sub>i</sub> (t)	V̇ (t)	P <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (t)	P <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> (t)	Q̇ (t)	F <sub>e</sub> O <sub>2</sub> (t)	F <sub>e</sub> CO <sub>2</sub> (t)	RH <sub>e</sub> (t)	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (t)	P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> (t)	P <sub>a</sub> N <sub>2</sub> (t)	
1	Hardman					✓								✓		Variáveis de entrada: frequência respiratória, volume corrente. Variáveis de saída: volume expirado do CO <sub>2</sub> de ventilação por minuto, pressões do ar (máxima e mínima)

2	Whiteley															Variáveis de entrada: concentrações dos gases inspirados (e a respectiva função sinusoidal). Variáveis de saída: concentrações dos gases expirados (e a curva sinusoidal com a mesma frequência da inicial). Os gases usados foram o árgon, o óxido nítrico e o halotano. Determinação do volume do espaço morto, do volume alveolar e da perfusão pulmonar.
3	Brighenti					✓	✓		✓					✓		Outra variável de entrada é a $P_{A}O_2$ . O objectivo é determinar pressão parcial do $O_2$ no fim dos capilares pulmonares.
4	Qiu	✓	✓	✓	✓	✓			✓					✓	✓	Variável de saída: pressão ventricular esquerda. É um modelo que integra o sistema cardíaco pulmonar.
5	Tsoukias	✓	✓			✓				✓	✓					Variável de entrada: volume alveolar. Variável de saída: determinar a capacidade de difusão
6	Whiteley															
7	Chang															
8	Liu									✓	✓					Variável de entrada: pressão intrapleurar medida durante a manobra para determinar a capacidade vital. Outras variáveis de saída: o fluxo de gás expirado (na boca), mudanças no volume pulmonar
9	Chiari															
10	Winkler															
11	Vielle		✓			✓		✓	✓					✓		Outras variáveis de saída: $P_ACO_2$ , $P_TCO_2$
12	Vidal					✓			✓				✓	✓		Variáveis de entrada: absorção do $O_2$ e libertação do $CO_2$ pelo sangue, os dados são recolhidos em laboratório Outras variáveis de saída: $P_ACO_2$
13	Selvakumar	✓	✓	✓	✓			✓	✓							As variáveis de saída são $P_AO_2$ , $P_ACO_2$ , $P_{AN_2}$ e a razão entre a quantidade de $CO_2$ libertado pela quantidade de $O_2$ absorvido, pelo sangue nos pulmões.
14	Jenkins															
15	Barton	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓							Variável de saída: $P_AO_2$ , $P_ACO_2$

16	Petrini					✓	✓	✓	✓					✓	✓	Variável de entrada: hematócrito Variável de saída: saturação do O <sub>2</sub>
17	Peterman															
18	Piiper															
19	Swanson															
20	Fincham	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓					✓	✓	Variáveis de saída: P <sub>A</sub> O <sub>2</sub> e P <sub>A</sub> CO <sub>2</sub> e ventilação alveolar
21	Baker															
22	Scrimshire	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	Variáveis de entrada: n° de ciclos respiratórios, concentração da hemoglobina, hematócrito, frequência respiratória. Variáveis de saída: razão entre o volume dos gases inspirados e expirados, pressões parciais dos gases na mistura alveolar
23	Hill															
24	Filley															Variáveis de entrada: concentração do monóxido de carbono (CO) inspirado e concentração do CO no espaço morto Variável de saída: concentração alveolar do monóxido de carbono

Como se pode observar, há uma grande diversidade, relativamente a variáveis de entrada e saída, nos modelos da tabela 5.2. No entanto, verifica-se que alguns dos modelos apresentam características bastante semelhantes aos requisitos especificados anteriormente, nomeadamente, Qiu, Fincham e Scrimshire.

Note-se que, esta é uma área de investigação que não estabilizou com o decorrer dos anos. O modelo de Qiu foi publicado em 2001 e o modelo de Scrimshire foi publicado em 1973.

Algumas linhas da tabela não foram preenchidas pois até à altura os respectivos artigos ainda não estavam disponíveis.

## 6. ANÁLISE CRÍTICA DE MODELOS

---

No capítulo anterior foram seleccionados 24 artigos, cuja data de publicação varia desde 1968 até 2003, que satisfazem, em termos de variáveis de entrada e saída, os requisitos especificados para um modelo de trocas de gases pulmonares. Pretende-se, agora, fazer a análise de determinados modelos matemáticos. A análise consiste em verificar a derivação das equações apresentadas, reproduzir resultados comparando com os valores de referência e verificar qual o efeito que a alteração de parâmetros seleccionados pode ter nas variáveis de saída.

### 6.1 Critérios de escolha dos artigos para analisar

O primeiro critério de escolha para seleccionar quais os artigos, dos 24 obtidos, que vão ser analisados, corresponde ao maior número de requisitos satisfeitos pelos modelos, em termos de variáveis de entrada e saída.

Como podemos observar na tabela 5.2, o artigo que satisfaz em maior número os requisitos especificados é o artigo de Scrimshire et al. de 1973, “*Computer simulation of gas exchange in human lungs*”.

O objectivo de estudo do modelo apresentado pelos autores é a análise do comportamento dinâmico das trocas de gases pulmonares, considerando variações de perfusão pulmonar e variações na ventilação. No entanto, este modelo não é seleccionado para análise, uma vez que as equações apresentam um elevado nível de complexidade o que as torna difíceis de manipular na prática do ensino. Como vimos nos requisitos gerais de um modelo de simulação, um instrutor clínico deve ser capaz de manipular os modelos para simular vários pacientes, patologias e incidentes.

De acordo com o primeiro critério, os artigos de Fincham et al. (1983) “*A mathematical model of the human respiratory system*” e de Qiu et al. (2000) “*Multiple modeling in the study of interaction of hemodynamics and gas exchange*” correspondem à escolha seguinte. O modelo apresentado por Qiu et al. é baseado em parte no trabalho de Fincham et al. (1983). Para análise serão considerados apenas os compartimentos alveolar e arterial, simulando os modelos para o dióxido de carbono e os resultados de simulação serão comparados com os valores dados por Guyton (1991).

A escolha seguinte recaiu no artigo de Vielle et al. (1993) “*An ACSL simulation of the respiratory system*”. A selecção deste artigo justifica-se pelo facto do modelo apresentado ter uma aplicação prática na instrução médica. Este modelo simula o sistema respiratório usando o programa ACSL “*Advanced Continuous Simulation Language*”. No artigo é descrito um modelo cíclico do sistema respiratório no qual o dióxido de carbono é o único gás envolvido. Pretende-se reproduzir este modelo com outro software, nomeadamente Matlab 6.5 (Mathworks, Inc).

No seguimento deste capítulo só nos referimos aos primeiros autores.

## 6.2 Os modelos de Fincham (1983) e Qiu (2000)

Nesta secção apresentaremos uma comparação das equações matemáticas dos modelos de Qiu (2000) e Fincham (1983) (o modelo conceptual de Qiu (2000) será descrito na secção 6.4). Ambos apresentam equações para o compartimento alveolar cuja diferença reside no facto de Qiu et al. incorporarem na sua equação o “*shunt*” pulmonar.

### 6.2.1 Equações de Qiu (2000)

O modelo matemático dado pelos autores apresenta equações de troca, transporte e armazenamento de gases. No presente trabalho, apenas apresentaremos as equações relativas à troca pulmonar do dióxido de carbono.

A evolução da pressão parcial do dióxido de carbono no espaço alveolar,  $P_A(t)$  em mmHg, é descrita pela equação diferencial:

$$V_A(t) \frac{dP_A(t)}{dt} = \dot{V}(P_I - P_A(t)) + KQ(1 - \delta)(C_V - C_{Ae}(t)) \quad (6.1)$$

onde  $\dot{V}$  representa a ventilação alveolar em  $l \text{ min}^{-1}$ ,  $P_I$  representa a pressão parcial do dióxido de carbono na atmosfera em mmHg,  $K$  é o coeficiente que converte as concentrações de gases no sangue em pressões parciais no espaço alveolar, dado em mmHg,  $Q$  representa a perfusão pulmonar em  $l \text{ min}^{-1}$ ,  $\delta$  corresponde à fracção de *shunt*, sem unidades,  $C_V$  e  $C_{Ae}(t)$  representam respectivamente a concentração de dióxido de carbono no sangue venoso e no sangue da veia pulmonar (saindo do espaço alveolar), em  $(l \text{ gás})(l \text{ sangue})^{-1}$ .

Esta equação pode ser escrita na forma:

$$V_A(t) \frac{dP_A(t)}{dt} = \dot{V}(P_I - P_A(t)) + K(1 - \delta)(QC_V(t) - QC_{Ae}(t)) \quad (6.2)$$

Para facilitar a comparação deste modelo com o de Fincham et al., fazemos as substituições seguintes:

$$QC_V = Q_B C_{VB} + Q_T C_{VT} \quad (6.3)$$

$Q_B$  e  $Q_T$  representam o fluxo sanguíneo no cérebro e nos tecidos e  $C_{VB}$  e  $C_{VT}$  a concentração de dióxido de carbono no cérebro e tecidos, respectivamente. Como,

$$Q = Q_B + Q_T \quad (6.4)$$

A equação (6.2) assume a seguinte forma:

$$V_A(t) \frac{dP_A(t)}{dt} = \dot{V}(P_I - P_A(t)) + K(1 - \delta)(Q_B(C_{VB}(t) - C_{Ae}(t)) + Q_T(C_{VT}(t) - C_{Ae}(t))) \quad (6.5)$$

O volume alveolar,  $V_A(t)$  em l em função do tempo, é dado por:

$$V_A(t) = \bar{V}_A + \pi \dot{V} \cos(2\pi f t) \quad (6.6)$$

onde  $\overline{V}_A$  corresponde ao volume alveolar médio em l, f representa a frequência respiratória em  $\text{min}^{-1}$ .

A relação entre pressão parcial e concentração no sangue é dada por:

$$C_{CO_2} = \alpha_{CO_2} P_{CO_2} \quad (6.7)$$

onde  $\alpha_{CO_2}$  corresponde ao coeficiente de solubilidade do dióxido de carbono em (l gás)(l sangue) $^{-1}$ mmHg $^{-1}$ . Esta relação é aplicada às concentrações  $C_V$  e  $C_{Ae}(t)$ .

A equação seguinte permite obter o valor da concentração do dióxido de carbono no sangue arterial  $C_a(t)$  em (l gás)(l sangue) $^{-1}$ :

$$C_a(t) = (1 - \delta)C_{Ae}(t) + \delta C_V \quad (6.8)$$

Substituindo na equação (6.5)

$$C_{Ae}(t) = \frac{C_a(t) - \delta C_V}{1 - \delta} \quad (6.9)$$

A equação pode ser escrita do seguinte modo:

$$V_A(t) \frac{dP_A(t)}{dt} = \dot{V}(P_I - P_A(t)) + K[Q_T(C_{VT}(t) - C_a(t)) + Q_B(C_{VB}(t) - C_a(t))] \quad (6.10)$$

### 6.2.2 Equações de Fincham (1983)

A evolução da pressão parcial do dióxido de carbono no espaço alveolar,  $P_A(t)$  em mmHg, é descrita pela equação diferencial:

$$Q_T(C_{VT}(t) - C_a(t)) + Q_B(C_{VB}(t) - C_a(t)) = \frac{v}{P_B - 47} \times \frac{dP_A(t)}{dt} + \frac{P_A(t) - P_I}{P_B - 47} \times \frac{dv}{dt} \quad (6.11)$$

onde  $Q_B$  e  $Q_T$  representam o fluxo sanguíneo no cérebro e tecidos e  $C_{VB}$ ,  $C_{VT}$  e  $C_a(t)$  a concentração de dióxido de carbono no cérebro, tecidos e sangue arterial, respectivamente.  $P_B$  representa a pressão barométrica,  $v$  o volume alveolar e  $P_I$  a pressão parcial do dióxido de carbono na atmosfera.

Como  $\frac{dv}{dt} = \dot{V}$ , a equação (6.11) pode ser escrita do seguinte modo:

$$\frac{v}{P_B - 47} \times \frac{dP_A(t)}{dt} = \frac{P_I - P_A(t)}{P_B - 47} \times \dot{V} + Q_T(C_{VT}(t) - C_a(t)) + Q_B(C_{VB}(t) - C_a(t)) \quad (6.12)$$

ou ainda,

$$v \times \frac{dP_A(t)}{dt} = (P_I - P_A(t)) \times \dot{V} + (P_B - 47)[Q_T(C_{VT}(t) - C_a(t)) + Q_B(C_{VB}(t) - C_a(t))] \quad (6.13)$$

A dependência do volume alveolar é dada pela equação (6.14):

$$\frac{dv}{dt} = \pi \dot{V} \sin(2\pi f t) \quad (6.14)$$

Fincham não apresenta uma equação para o compartimento arterial. Diz-nos apenas que, para o dióxido de carbono, a pressão parcial no compartimento arterial é inferior em 4 mmHg à pressão parcial do CO<sub>2</sub> no compartimento alveolar.

### 6.2.3 Comparação

Podemos observar que as equações (6.10) e (6.13) são muito semelhantes. Uma diferença reside no facto de as unidades da equação (6.10) referirem as condições “*standard temperature pressure dry*” (STPD) isto é, à temperatura de 0°C e pressão de 1atm (gás seco); as unidades da equação (6.13) as condições “*body temperature pressure saturated*” (BTPS), ou seja, à temperatura de 37°C, 760 mmHg de pressão e gás saturado com vapor de água. Devido a esta diferença, o parâmetro K na equação (6.10) tem o valor 863 mmHg e o factor correspondente na equação (6.13): ( $P_B - 47$ ), tem o valor 713 mmHg. O valor 47 mmHg corresponde à pressão de saturação do vapor de água à pressão barométrica de 760 mmHg e à temperatura de 37°C.

Outra diferença resulta do facto da equação (6.10) ter sido obtida a partir da equação (6.1), e como se pode observar, nesta equação é considerada uma fracção de *shunt* pulmonar. Na equação (6.13) não é feita qualquer referência a este parâmetro.

A equação (6.6) para o volume alveolar no modelo de Qiu (2000) deveria corresponder à solução da equação diferencial (6.14) do modelo de Fincham (1983). No entanto, se derivarmos a equação (6.6) em ordem a  $t$ , obtém-se a seguinte equação:

$$\frac{dV_A(t)}{dt} = -2\pi^2 f \dot{V} \sin(2\pi f t) \quad (6.15)$$

Facilmente se verifica que a equação (6.15) não corresponde à equação (6.14). Assim, a equação (6.6) deve ser substituída pela equação (6.16):

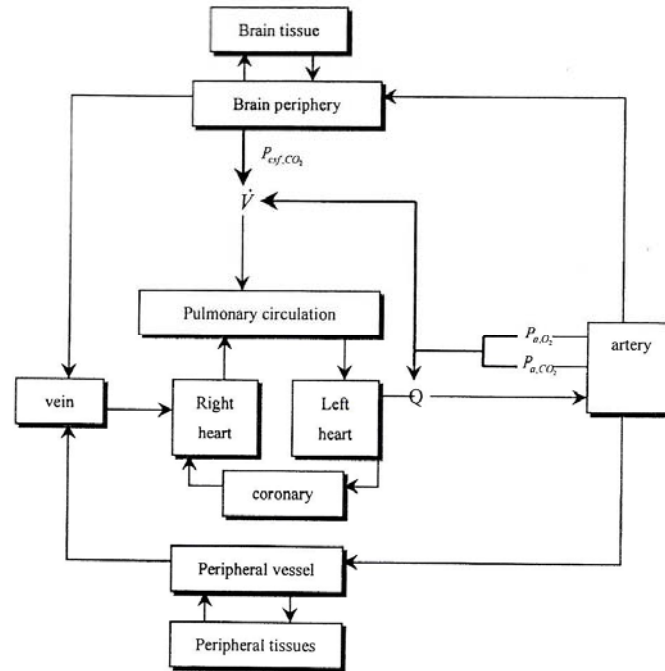
$$V_A = \overline{V}_A - \frac{\dot{V}}{2f} \cos(2\pi f t) \quad (6.16)$$

Confirma-se que as unidades da equação (6.16) são consistentes, contrariamente ao que acontece na equação (6.6). O modelo escolhido para se obter resultados de simulação é o modelo de Qiu (2000) com a equação do volume alveolar corrigida (6.16).

## 6.3 Análise crítica de Qiu (2000)

### 6.3.1 Modelo conceptual

A figura 6.1 mostra o diagrama estrutural do modelo da hemodinâmica e de troca de gases de Qui et al. (2000).



**Figura 6.1:** Diagrama estrutural do modelo da hemodinâmica e troca de gases, Qui et al. (2000)

O modelo reflecte os fenómenos seguintes:

- volumes, pressões e fluxos sanguíneos
- volumes, pressões e fluxos dos gases pulmonares
- processo de troca, transporte, “armazenagem” de gases respiratórios
- controle da ventilação alveolar
- controle do débito cardíaco e da perfusão pulmonar

Resultados referentes a estado estacionário e condições transitórias são apresentadas e comparadas com dados clínicos publicados.

### 6.3.2 Modelo matemático

As equações do modelo matemático que vão ser utilizadas nas nossas simulações são as equações (6.1), (6.7), (6.8) e (6.16). Para referência posterior apresentamos a seguinte equação para o volume do espaço morto,  $V_D$  em l, dada por Qui et al.:

$$V_D = 0.1587 + 0.1698\dot{V} \quad (6.17)$$

Esta equação não é utilizada no modelo.

Na tabela 6.1 podemos ver os valores numéricos dos parâmetros do modelo.

**Tabela 6.1:** Parâmetros do modelo de Qui et al..

Parâmetro	Símbolo	Unidade	Valor
Parâmetro de conversão	$k$	mmHg	863
Fracção de <i>shunt</i>	$\delta$	-	0.024
Coefficiente de solubilidade do CO <sub>2</sub>	$\alpha_{CO_2}$	(1 gas) mmHg <sup>-1</sup> (1 sangue) <sup>-1</sup>	0.016
Valor médio do volume alveolar	$\bar{V}_A$	l	3.28

Do modelo apresentado por Qiu et al., nós só consideramos a troca pulmonar de gases, em particular o dióxido de carbono, não sendo considerada a parte relativa ao transporte e armazenamento. A única variável de entrada do modelo resultante é o volume alveolar, parametrizada pela frequência respiratória, o volume alveolar médio e pela ventilação alveolar. São considerados parâmetros nesta formulação: as pressões parciais do dióxido de carbono inspirada e venosa, a perfusão pulmonar, o *shunt*, o coeficiente de solubilidade, e o parâmetro de conversão  $k$ . Os valores numéricos dos parâmetros adicionais são dados pela tabela 6.2 (Guyton, 1991):

**Tabela 6.2:** Valores numéricos.

Variável	Símbolo	Unidade	Valor
Pressão parcial inspirada do CO <sub>2</sub>	$P_I CO_2$	mmHg	0.0
Pressão parcial venosa do CO <sub>2</sub>	$P_V CO_2$	mmHg	45.0
Ventilação alveolar	$\dot{V}$	l min <sup>-1</sup>	4.2
Perfusão pulmonar	$Q$	l min <sup>-1</sup>	5.0
Frequência respiratória	$f$	min <sup>-1</sup>	12

As variáveis de saída deste modelo são a pressão parcial do dióxido de carbono nos compartimentos alveolar e arterial.

### 6.3.3 Constante de tempo e solução homogénea

Para determinar o passo de integração das equações dinâmicas precisamos da constante de tempo do sistema. Começamos por determinar a solução homogénea das equações diferenciais. Considerando a equação (6.1), a equação homogénea associada é:

$$\frac{dP_A(t)}{dt} + \frac{\left( \dot{V} + kQ(1 - \delta)\alpha_{CO_2} \right)}{\bar{V}_A} P_A(t) = 0 \quad (6.18)$$

onde consideramos apenas o volume alveolar médio. Esta equação é do tipo:

$$\frac{dP_A(t)}{dt} + \beta P_A(t) = 0 \quad (6.19)$$

que tem a solução homogénea:

$$P_A(t) = P_0 e^{-\beta t} \quad (6.20)$$

com a constante de tempo:

$$\tau = \frac{1}{\beta} = \frac{\bar{V}_A}{\dot{V} + kQ(1-\delta)\alpha_{CO_2}} \quad (6.21)$$

Com os valores da Tabela 6.1 e com  $\dot{V} = 4.2$  l/min e  $Q = 5$  l/min obtemos:

$$\tau = \frac{3.28}{4.2 + 863 \times 5 \times (1 - 0.024) \times 0.016} \approx 0.046 \text{ min} \quad (6.22)$$

Escolhemos então o passo de integração inferior a 0.0046 min.

### 6.3.4 Discretização

Para escrever as equações dinâmicas em tempo discreto recorreu-se ao método de Euler. Este método consiste em calcular um conjunto discreto de valores  $y_n$  para argumentos  $x_n$  usando a equação com diferenças  $y_{n+1} = y_n + hf(x_n, y_n)$  onde  $h = x_{n+1} - x_n$ . Trata-se de uma aproximação da equação  $y' = f(x, y)$ . Deste modo, e de acordo com o método de Euler  $\frac{d}{dt}(P(t))$  pode ser aproximada por  $\frac{P(n+1) - P(n)}{h}$ .

Em tempo discreto a equação (6.1) assume a seguinte forma:

$$P_A(n+1) = P_A(n) + h \times \frac{1}{V_A} \left( \dot{V}(P_I - P_A(n)) + kQ(1-\delta)(C_v - C_A(n)) \right) \quad (6.23)$$

Substituindo a equação (6.7) na equação (6.8), verifica-se que a pressão parcial do CO<sub>2</sub> no compartimento arterial é dada por:

$$P_a(t) = (1-\delta)P_A(t) + \delta P_v \quad (6.24)$$

Ou em tempo discreto:

$$P_a(n) = (1-\delta)P_A(n) + \delta P_v \quad (6.25)$$

As equações (6.23) e (6.25), serão usadas na implementação em software, através do qual é possível simular e representar graficamente o comportamento da pressão parcial do dióxido de carbono alveolar e arterial.

As equações do modelo são implementadas em Matlab 6.5 (Mathworks, Inc.). O código está disponível em anexo.

### 6.3.5 Resultados de simulação e discussão

Com os valores numéricos das Tabelas 6.1 e 6.2 e  $P_{ACO_2}$  inicializado a 40 mmHg, resultados de simulação mostram que o sistema estabiliza em 0.3 min. Fazendo variar a ventilação alveolar e a perfusão pulmonar, os valores obtidos em estado estacionário são dados na tabela 6.3.

**Tabela 6.3:** Valores das variáveis de entrada e saída, com valores fixos dos parâmetros  $f$ ,  $P_i$  e  $P_v$ .

		Variáveis de entrada		Variáveis de saída		Relação Ventilação/perfusão
		Q	$\dot{V}$	$P_A$	$P_a$	V/Q
		<b>5</b>	<b>4,2</b>	<b>42,36</b>	<b>42,43</b>	<b>0,84</b>
Variação perfusão	(+)10%	5,5	4,2	42,59	42,65	0,76
	(+)25%	6,25	4,2	42,86	42,91	0,67
	(+)50%	7,5	4,2	43,2	43,25	0,56
	(+)75%	8,75	4,2	43,45	43,49	0,48
	(+)100%	10	4,2	43,64	43,67	0,42
	(-)10%	4,5	4,2	42,08	42,15	0,93
	(-)25%	3,75	4,2	41,55	41,63	1,12
	(-)50%	2,5	4,2	40,01	40,13	1,68
	(-)75%	1,25	4,2	36,02	36,24	3,36
	(-)100%	0	4,2	aprox.0	aprox.0	infinito
Variação Vent. Alv.	(+)10%	5	4,62	42,11	42,18	0,92
	(+)25%	5	5,25	41,75	41,82	1,05
	(+)50%	5	6,3	41,15	41,25	1,26
	(+)75%	5	7,35	40,58	40,68	1,47
	(+)100%	5	8,4	40,01	40,13	1,68
	(-)10%	5	3,78	42,61	42,66	0,76
	(-)25%	5	3,15	42,99	43,03	0,63
	(-)50%	5	2,1	43,64	43,68	0,42
	(-)75%	5	1,05	44,31	44,32	0,21
	(-)100%	5	0	45	45	0

Verifica-se que quando a ventilação está diminuída relativamente à perfusão, a pressão parcial do dióxido de carbono a nível alveolar ( $P_{ACO_2}$ ) aumenta, ou seja, há menos  $CO_2$  a ser expirado. Por outro lado, quando a perfusão está reduzida relativamente à ventilação, a  $P_{ACO_2}$  diminui, isto é, há uma menor quantidade de  $CO_2$  que sofre troca para os alvéolos.

Pode-se verificar que o valor da  $P_aCO_2$  (42,43 mmHg) é ligeiramente superior ao valor da  $P_ACO_2$  (42,36 mmHg). No entanto, considerando os valores das variáveis de entrada, seria de esperar que estes valores estivessem mais próximos dos 40 mmHg. Esta situação pode ser atribuída às condições usadas nas unidades de concentração dos gases – *Standard temperature and pressure (STP)*.

Observe-se que quando se fez diminuir a perfusão pulmonar em 50% os valores obtidos para  $P_A\text{CO}_2$  e  $P_a\text{CO}_2$  continuam a ser próximos dos valores iniciais. Deve-se ao facto de considerar constante o valor da  $P_v\text{CO}_2$ , ou seja, a quantidade de  $\text{CO}_2$  a ser transportada pelo sangue venoso ser sempre a mesma.

Relativamente à variação da ventilação, verifica-se que quando se faz diminuir esta variável, os valores da  $P_A\text{CO}_2$  e da  $P_a\text{CO}_2$  nunca ultrapassam os 45 mmHg. Esta situação contínua a dever-se ao facto do  $P_v\text{CO}_2$  ser constante.

Vejam agora qual o impacto que o aumento do valor do *shunt* pode provocar no valor da  $P_A\text{CO}_2$  e da  $P_a\text{CO}_2$  (mmHg). Os resultados obtidos podem ser vistos na tabela 6.4.

**Tabela 6.4:** Relação entre o aumento do *shunt* com  $P_A\text{CO}_2$  e da  $P_a\text{CO}_2$

<i>shunt</i>	$P_A\text{CO}_2$ (mmHg)	$P_a\text{CO}_2$ (mmHg)
2%	42.36	42.43
10%	42.15	42.44
20%	41.82	42.46
30%	41.40	42.48
40%	40.86	42.51
50%	40.12	42.56

Como foi visto no Capítulo 2, o *shunt* pulmonar corresponde à percentagem de débito cardíaco que passa pelos alvéolos não ventilados, onde 2% corresponde ao valor normal de sangue não oxigenado num adulto e 50% corresponde a uma situação extrema, onde um pulmão inteiro não é ventilado. Como seria de esperar, o valor da pressão  $P_A\text{CO}_2$  diminui e o valor da pressão  $P_a\text{CO}_2$  aumenta à medida que o valor do *shunt* pulmonar aumenta. Deve-se ao facto de não se processarem trocas de gases nos locais onde o sangue não entra em contacto com gás alveolar, isto é, não é libertado  $\text{CO}_2$  para o espaço alveolar, ficando no compartimento arterial. O valor da pressão parcial esperado para a  $P_a\text{CO}_2$  é relativamente baixo, mais uma vez devido ao facto do  $P_v\text{CO}_2$  ser constante pois, caso contrário, como o organismo continua a produzir dióxido de carbono os valores para  $P_a\text{CO}_2$  seriam mais elevados.

## 6.4 Análise crítica de Vielle (1993)

No artigo de Vielle et al. é descrito um modelo cíclico<sup>1</sup> do sistema respiratório no qual o dióxido de carbono é o único gás envolvido. O sistema respiratório é dividido em três compartimentos: espaço morto, alvéolos, e tecidos e contem um controlador.

### 6.4.1 Modelo conceptual

A figura 6.2 representa o modelo conceptual:

<sup>1</sup> Num modelo cíclico ha representação do movimento de entrada e saída de ar nos pulmões ao longo do ciclo respiratório.

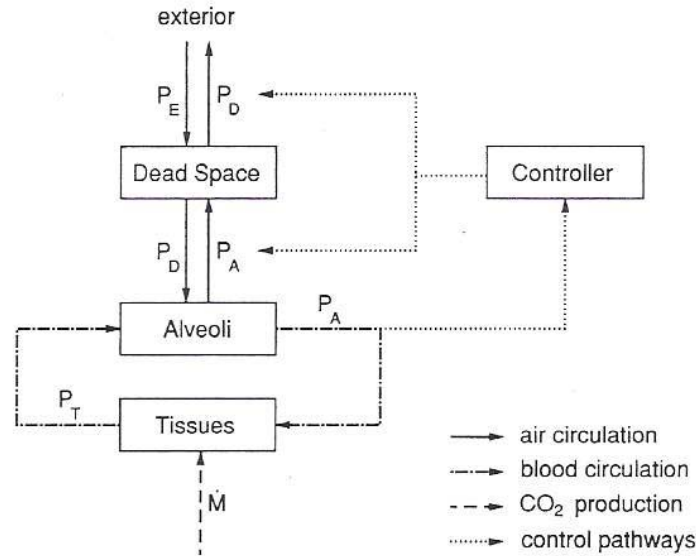


Fig. 6.2 Modelo conceitual do sistema respiratório, Vielle et al. (1993)

### 6.4.2 Modelo matemático

Todos os compartimentos deste modelo são compartimentos homogêneos com pressão parcial do CO<sub>2</sub> uniforme. Os volumes dos compartimentos: espaço morto e tecidos são constantes e as equações de balanço de massa para cada compartimento são derivadas aplicando a lei de conservação da massa.

A evolução da pressão parcial do dióxido de carbono no espaço morto, P<sub>D</sub>(t) em mmHg é descrita pelas equações diferenciais:

$$V_D \frac{dP_D(t)}{dt} = \dot{V}(P_E - P_D(t)) \text{ para inspiração } \left( \dot{V} \geq 0 \right) \quad (6.26)$$

$$V_D \frac{dP_D(t)}{dt} = \dot{V}(P_D(t) - P_A(t)) \text{ para expiração } \left( \dot{V} \leq 0 \right) \quad (6.27)$$

Onde, V<sub>D</sub> representa o volume do espaço morto em ml,  $\dot{V}$ , a ventilação alveolar instantânea em ml s<sup>-1</sup>, P<sub>E</sub> representa a pressão parcial do dióxido de carbono na atmosfera em mmHg e P<sub>A</sub>(t) a pressão parcial do dióxido de carbono no compartimento alveolar.

A evolução da pressão parcial do dióxido de carbono no compartimento alveolar é dada por:

$$\gamma \left( V_A(t) \frac{dP_A(t)}{dt} + P_A(t) \frac{dV_A(t)}{dt} \right) = k \dot{Q}(P_T - P_A(t)) + \gamma \dot{V} P_D(t) \text{ (insp.)} \quad (6.28)$$

$$\gamma \left( V_A(t) \frac{dP_A(t)}{dt} + P_A(t) \frac{dV_A(t)}{dt} \right) = k \dot{Q} (P_T - P_A(t)) + \gamma \dot{V} P_A(t) \quad (\text{exp.}) \quad (6.29)$$

onde,  $\gamma$  representa o inverso da pressão barométrica em  $\text{mmHg}^{-1}$ ,  $V_A(t)$  o volume alveolar em ml,  $k$  o declive da recta dissociativa do  $\text{CO}_2$ ,  $\dot{Q}$  a perfusão pulmonar em  $\text{ml s}^{-1}$  e  $P_T$  a pressão parcial do dióxido de carbono nos tecidos (que corresponde à pressão parcial no sangue venoso) em  $\text{mmHg}$ . Note-se que na formulação de Vielle et al.  $P_T$  é erradamente representado por  $P$ .

O volume alveolar em função do tempo é dada por:

$$V_A(t) = \frac{a}{2\pi f} (1 - \cos(2\pi f t)) + V_R \quad (6.30)$$

sendo  $f$  a frequência respiratória,  $a$  a amplitude do ciclo respiratório e  $V_R$  o volume alveolar no fim da expiração.

Sabendo que:

$$\frac{dV_A(t)}{dt} = \dot{V} \quad (6.31)$$

Em preparação das simulações, escrevemos as equações (6.28) e (6.29) do seguinte modo:

$$\frac{dP_A(t)}{dt} = \frac{1}{V_A(t)} \left[ \dot{V} (P_D(t) - P_A(t)) + \frac{k \dot{Q}}{\gamma} (P_T - P_A(t)) \right] \quad (\text{insp.}) \quad (6.32)$$

$$\frac{dP_A(t)}{dt} = \frac{1}{V_A(t)} \times \frac{k \dot{Q}}{\gamma} (P_T - P_A(t)) \quad (\text{exp.}) \quad (6.33)$$

### 6.4.3 Constante de tempo e solução homogénea

A equação homogénea associada à equação (6.26) é:

$$\frac{dP_D(t)}{dt} + \frac{\dot{V}}{V_D} P_D(t) = 0 \quad (6.34)$$

Esta equação tem solução homogénea:

$$P_D(t) = P_0 e^{-\frac{\dot{V}}{V_D} t} \quad (6.35)$$

com constante de tempo:

$$\tau = \frac{V_D}{\dot{V}} \quad (6.36)$$

Sendo,  $V_D = 150 \text{ ml}$  e  $\dot{V} = 70 \text{ ml/s}$ , obtém-se  $\tau \approx 0.2 \text{ s}$ .  
Escolhe-se então o passo de integração inferior a  $0.02 \text{ s}$ .

#### 6.4.4 Discretização

Recorrendo novamente ao método de Euler, em tempo discreto as equações (6.26), (6.27), (6.30), (6.32) e (6.33) assumem a forma:

$$P_D(n+1) = P_D(n) + h \times \frac{\dot{V}}{V_D} (P_E - P_D(n)) \quad (\text{insp.}) \quad (6.37)$$

$$P_D(n+1) = P_D(n) + h \times \frac{\dot{V}}{V_D} (P_D(n) - P_A(n)) \quad (\text{exp.}) \quad (6.38)$$

$$V_A(n) = \frac{a}{2\pi f} (1 - \cos(2\pi f n)) + V_R \quad (6.39)$$

$$P_A(n+1) = P_A(n) + h \times \frac{1}{V_A(n)} \left[ \dot{V} (P_D(n) - P_A(n)) + \frac{k \dot{Q}}{\gamma} (P_T - P_A(n)) \right] \quad (\text{insp.}) \quad (6.40)$$

$$P_A(n+1) = P_A(n) + h \times \frac{1}{V_A(n)} \times \frac{k \dot{Q}}{\gamma} (P_T - P_A(n)) \quad (\text{exp.}) \quad (6.41)$$

As equações (6.37) a (6.41) são implementadas em software, através do qual simulamos a variação do volume do espaço morto e o comportamento das pressões parciais do dióxido de carbono. As equações do modelo são implementadas em Matlab 6.5 (Mathworks, Inc.). O código está disponível em anexo.

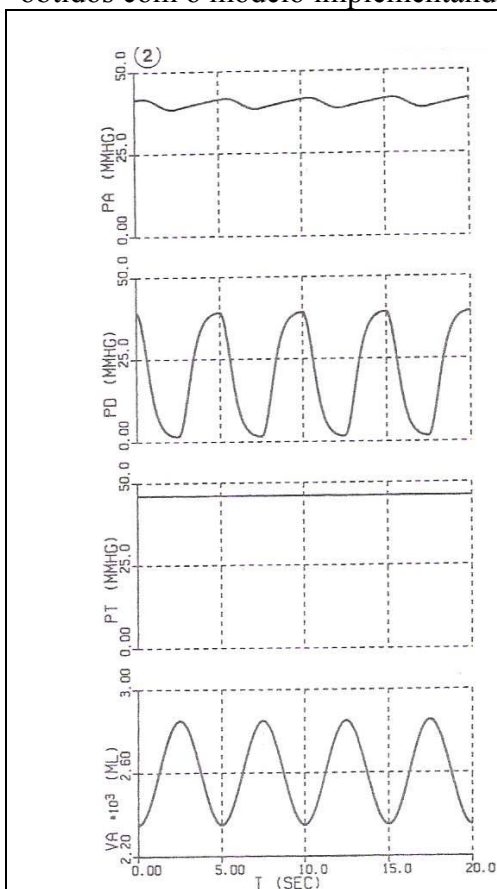
#### 6.4.5 Resultados de simulação e discussão

A tabela 6.5 fornece os valores dos parâmetros dados pelos autores.

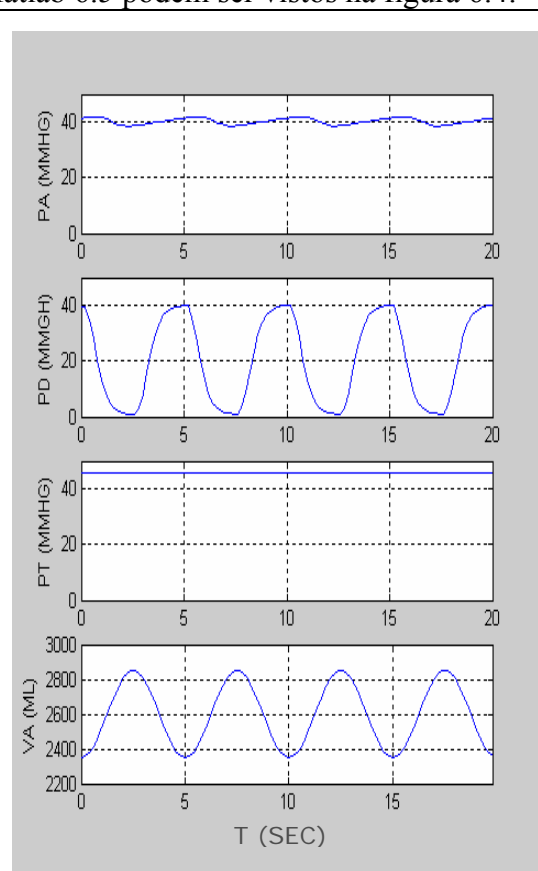
**Tabela 6.5:** Parâmetros do modelo de Vielle (1993). “ () ” unidades não dadas pelos autores.

Parâmetro	Símbolo	Unidade	Valor
volume espaço morto	VD	ml	150
volume alveolar no fim da expiração	VR	ml	2350
Perfusão pulmonar	Q	ml s <sup>-1</sup>	100
inverso da pressão barométrica	$\gamma$	mmHg <sup>-1</sup>	0.0013158
pressão parcial CO <sub>2</sub> na atmosfera	PE	mmHg	0.3
pressão parcial do CO <sub>2</sub> nos tecidos	PT	mmHg	46
declive da recta dissociativa do CO <sub>2</sub>	k	()	0.0065
frequência respiratória	f	s <sup>-1</sup>	0.2
amplitude do fluxo respiratório	a	()	315.4

Os resultados obtidos pelos autores podem ser vistos na figura 6.3 e os resultados obtidos com o modelo implementando em Matlab 6.5 podem ser vistos na figura 6.4:



**Fig.6.3** Resultados de simulação de Vielle et al.



**Fig.6.4** Reprodução dos resultados.

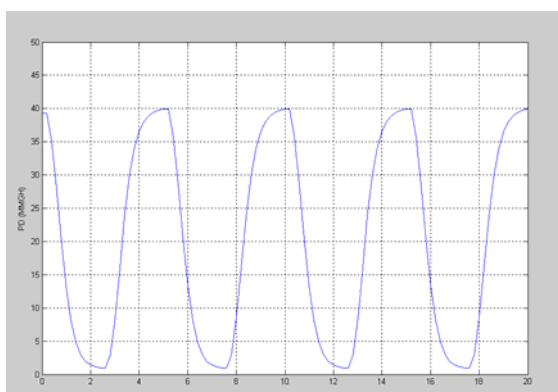
Como se pode observar conseguiu-se reproduzir os resultados da simulação fornecidos no artigo, isto confirma a consistência entre as equações e os parâmetros de Vielle et al. e os reproduzidos neste relatório.

Pretende-se ver agora qual é o impacto do aumento do volume do espaço morto (DS “*dead space*”) na pressão parcial do dióxido de carbono no compartimento alveolar. Desta forma, fez-se variar o valor do volume do espaço morto desde os 150 ml até aos 2000 ml. Este valor corresponde a uma situação extrema. Os resultados de simulação obtidos em estado estacionário podem ser vistos na tabela 6.6.

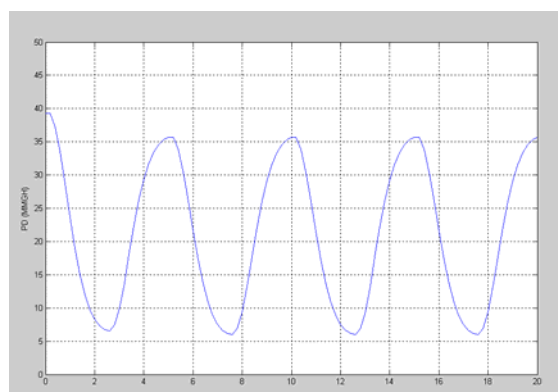
**Tabela 6.6:** Variação do volume do espaço morto.

Volume espaço morto (ml)	$P_A\text{CO}_2$ (mmHg)	
	Valor mínimo	Valor máximo
150	38.50	41.87
300	39.71	42.52
600	40.56	43.02
1200	41.05	43.49
2000	41.40	43.86

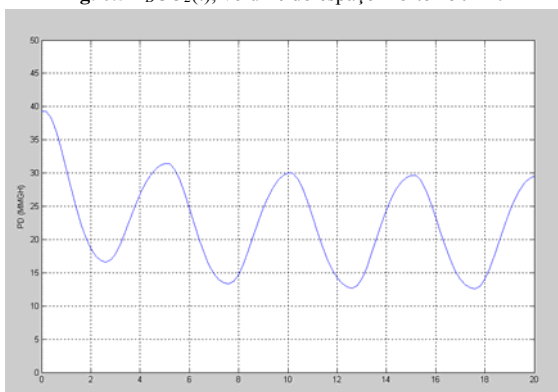
Os valores obtidos aumentam com o DS, como esperado. Mas este aumento é menor do que os valores esperados da prática clínica. De novo deve-se ao facto de se ter considerado constante o valor da pressão parcial do dióxido de carbono ao nível dos tecidos. Assim, não se está a ter em consideração a acumulação da produção de dióxido de carbono pelo organismo. As figuras 6.5 a 6.8 apresentam os gráficos que correspondem a estas experiências.



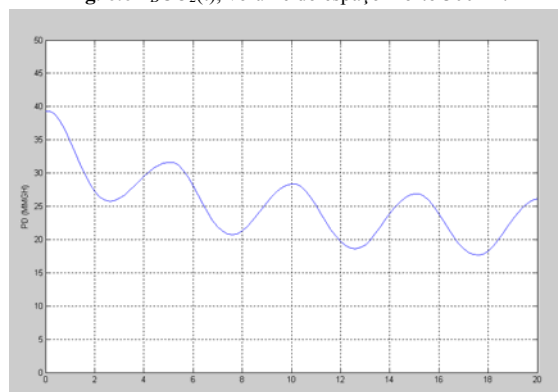
**Fig. 6.5**  $P_D\text{CO}_2(t)$ , volume do espaço morto 150 ml.



**Fig. 6.6**  $P_D\text{CO}_2(t)$ , volume do espaço morto 300 ml.

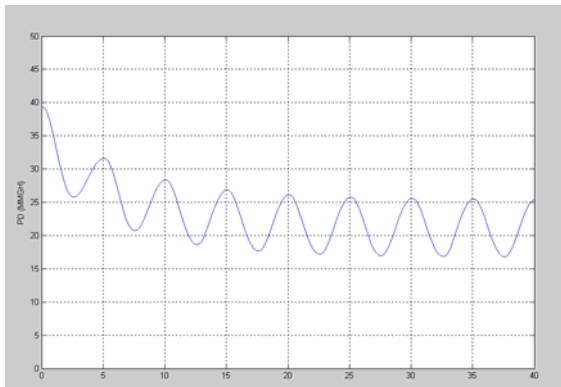


**Fig. 6.7**  $P_D\text{CO}_2(t)$ , volume do espaço morto 600 ml.

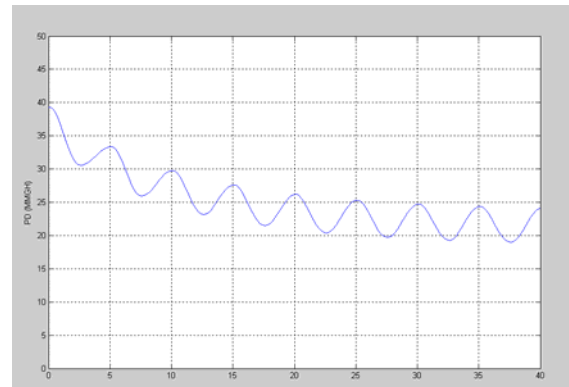


**Fig. 6.8**  $P_D\text{CO}_2(t)$ , volume do espaço morto 1200 ml.

As simulações – feitas com valores iniciais iguais – demoram algum tempo para atingir o estado estacionário. Para os valores do DS de 1200 ml e de 2000 ml, 40 s de tempo de simulação chegam para atingir o estado estacionário, figuras 6.9 e 6.10.



**Fig. 6.9**  $P_{D}CO_2(t)$ , volume do espaço morto 1200 ml.



**Fig. 6.10**  $P_{D}CO_2(t)$ , volume do espaço morto 2000 ml.

Note-se que no espaço morto a pressão do  $CO_2$  deixa de atingir valores próximos de zero, à medida que o DS aumenta. Isto deve-se ao facto de que o ar inspirado, sem  $CO_2$ , não chega para “limpar” o espaço morto do ar alveolar - contendo dióxido de carbono - que entrou durante a expiração. Assim, se o volume do espaço morto aumenta, há cada vez mais ar alveolar na mistura no espaço morto, implicando um aumento no valor da pressão parcial neste espaço. O facto de o valor médio não aumentar pode de novo ser atribuído ao valor fixo da pressão parcial dos tecidos.

Concluimos então que o modelo de Vielle et al. para o dióxido de carbono contém o parâmetro “volume do espaço morto”, com relevância na simulação educacional. Nota-se que o do modelo de Qiu et al. não contém este parâmetro mas, ao contrário do modelo de Vielle et al., contém o parâmetro “shunt,” igualmente com relevância na simulação educacional. O artigo de Vielle et al. apresenta consistência nas equações, ao contrário do modelo de Qiu et al., e foi relativamente fácil reproduzir os resultados de simulação. Os resultados da simulação da influência do volume do espaço morto são previsíveis, mas – como nos resultados de simulação do modelo de Qiu et al. – a interpretação destes dados é limitada pelo facto da pressão parcial dos tecidos ser fixo.

## 7. CONCLUSÕES

---

- No contexto deste estudo dos modelos de trocas de gases pulmonares para a simulação educacional médica, formulamos um sumário, na língua portuguesa, da física essencial.
- Baseado na análise da pato – fisiologia e da simulação educacional médica, formulamos os seguintes requisitos mínimos:
  - Variáveis de entrada: composição e temperatura do ar inspirado, ventilação, composição do sangue venoso e perfusão pulmonar,
  - variáveis de saída: composição e temperatura do ar expirado e composição do sangue arterial,
  - Valores típicos para as variáveis de entrada e saída (dados no relatório),
  - Inclusão duma representação dos fenómenos fisiológicos que influenciam as trocas gasosas: *shunt* e espaço morto.<sup>1</sup>

Observamos que, com estes requisitos, torna-se possível a simulação dos incidentes críticos: hipo e hiperventilação, e das patologias: edema pulmonar, pneumonia e enfisema.

- Estes requisitos serviram de linha orientadora à pesquisa e selecção dos modelos publicados na literatura científica. Foram retidos 24 artigos publicados entre 1968 e 2003 em revistas internacionais.
- O modelo de (Qui, 2000) foi implementado em software e os resultados de simulação para o dióxido de carbono foram analisados.
  - O modelo matemático da evolução do volume alveolar e as unidades de um coeficiente de conversão foram corrigidos,
  - A diferença entre os resultados de simulação e os dados alvo pode ser atribuída às condições utilizadas nas unidades de concentração dos gases no sangue (*STPD vs. BTPS*),
  - Simulamos o aumento do *shunt* pulmonar e tal como prevíamos, o valor da pressão parcial alveolar  $P_A\text{CO}_2$  diminui e o valor da pressão parcial arterial  $P_a\text{CO}_2$  aumenta. No entanto, o valor da pressão parcial esperado para a  $P_a\text{CO}_2$  é relativamente baixo, devido ao facto da pressão parcial venosa  $P_v\text{CO}_2$  ser constante.
- O modelo de (Vielle, 1993) também foi implementado em software, e foram analisados os resultados de simulação para o dióxido de carbono.
  - Reproduziram-se os resultados dados no artigo de Vielle et al.,
  - Simulamos o aumento do volume do espaço morto analisando o impacto que este aumento exerce sobre a pressão parcial do dióxido de carbono. Os valores obtidos para a pressão parcial no espaço morto  $P_D\text{CO}_2$  aumentam à medida que aumenta o volume do compartimento, sendo, no entanto, menores do que os valores obtidos na prática clínica. De novo, deve-se ao facto de se ter

---

<sup>1</sup> Note-se que a simulação do conceito fisiológico: razão ventilação – perfusão está implícita nas variáveis de entrada.

considerado constante o valor da pressão parcial do dióxido de carbono ao nível dos tecidos.

- Assim, consideramos que um futuro modelo matemático de simulação educacional das trocas de gases pulmonares deveria incorporar em simultâneo o fenómeno de *shunt* pulmonar e um compartimento representando o espaço morto. Os dois modelos analisados constituem uma base para um modelo deste tipo.
- Para estudar e simular de forma mais realista as trocas gasosas ao nível pulmonar é necessário incorporar um compartimento representando os tecidos, e assim deixar a pressão parcial venosa livre.

## BIBLIOGRAFIA

[**Barton, 1988**] Barton SA, Black AMS, Hahn CEW: Dynamic model and solutions for evaluating ventilation, perfusion, and mass transfer in the lung – Part I: The models. IEEE Trans Biomed Eng, 35(6):450-7, 1988.

[**Brighenti, 2003**] Brighenti C, Gnudi G, Avanzolini G: A simulation model of the oxygen alveolo-capillary exchange in normal and pathological conditions. Physiol Meas, 24(2):261-75, 2003.

[**Cutnell, 1998**] Cutnell JD and Johnson KW: Physics, 4<sup>th</sup> Edition, John Wiley and Sons, Inc., New York, 1998.

[**Filley, 1968**] Filley GF, Bigelow DB, Olson DE, Lacquet LM: Pulmonary gas transport. A mathematical model of the lung. Am Rev Respir Dis, 98(3):480-9, 1968.

[**Fincham, 1983**] Fincham WF, Tehrani FT: A mathematical model of the human respiratory system. J Biomed Eng, 5(2):125-33, 1983.

[**Guyton, 1991**] Guyton AC: textbook of medical physiology, 8<sup>th</sup> Edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1991.

[**Hardman, 2003**] Hardman JG, Aitkenhead AR: Validation of an original mathematical model of CO<sub>2</sub> elimination and dead space ventilation. Anesth Analg, 97(6):1840-5, 2003.

[**Liu, 1998**] Liu CH, Niranjana SC, Clark JW Jr, San KY, Zwischenberger JB, Bidani A: Airway mechanics, gas exchange, and blood flow in a nonlinear model of the normal human lung. J Appl Physiol, 84(4):1447-69, 1998.

[**Berkow, 2000**] Berkow R, Beers MH, Fletcher AJ: Manual Merck de saúde para a família, Oceano Grupo Editorial, S.A., Lisboa, 2000.

[**Nunn, 1993**] Nunn JF: Applied respiratory physiology, 4<sup>th</sup> Edition, Butterworth – Heinemann Ltd., Oxford 1993.

[**Petrini, 1986**] Petrini MF: Distribution of ventilation and perfusion: a teaching model. Comput Biol Med, 16(6):431-44, 1986.

[**Qiu, 2001**] Qiu A, Bai J: Multiple modeling in the study of interaction of hemodynamics and gas exchange. Comput Biol Med, 31(1):59-72, 2001.

[**Rosenberg, 1982**] Rosenberg GL: Química Geral, MacGraw – Hill, Rio de Janeiro 1982.

[**Russel, 1994**] Russel JB: Química Geral, 2<sup>a</sup> Edição, MacGraw – Hill, Lisboa 1994.

[Couto, 2002] Couto PS: Model for educational simulation of pulmonary gas exchange, incorporating water vapour, temperature and barometric pressure, University of Porto College of Engineering MS (BME) thesis, 2002.

[Scrimshire, 1973] Scrimshire DA, Tomlin PJ, Ethridge RA: Computer simulation of gas exchange in human lungs. *J Appl Physiol*, 34(5):687-96, 1973.

[Selvakumar, 1992] Selvakumar S, Sharan M, Singh MP: Mathematical model for the exchange of gases in the lungs with special reference to carbon monoxide. *Med Biol Eng Comput*, 30(5):525-32, 1992.

[Tsoukias, 2000] Tsoukias NM, Wilson AF, George SC: Effect of alveolar volume and sequential filling on the diffusing capacity of the lungs: I. theory. *Respir Physiol*, 120(3):231-49, 2000.

[Van Meurs, 1997] Van Meurs WL, Good ML, Lampotang S: Functional anatomy of full-scale patient simulators. *J Clin Monit*, 13(5):317-24, 1997.

[Van Meurs, 2003] Van Meurs WL, Sá Couto PM, Sá Couto CD, Bernardes JF, Ayres-de-Campos D: Development of foetal and neonatal simulators at the University of Porto. *Medical Education*, 37(Suppl. 1):29-33, 2003.

[Vidal, 1993] Vidal Melo MF, Loeppky JA, Caprihan A, Luft UC: Alveolar ventilation to perfusion heterogeneity and diffusion impairment in a mathematical model of gas exchange. *Comput Biomed Res*, 26(2):103-20, 1993.

[Vielle, 1993] Vielle B, Chauvet G: An ACSL simulation of the respiratory system. *Int J Biomed Comput*, 33(1):45-54, 1993.

[Whiteley, 2003] Whiteley JP, Gavaghan DJ, Hahn CE: The effect of diffusion in the respiratory tree on the alveolar amplitude response technique (AART). *Respir Physiol Neurobiol*, 137(1):81-96, 2003.

## ANEXO A

### Código de implementação em software Qiu (2000)

```
clear
%Parâmetros do modelo
k=863; %coeficiente de conversão mmHg
s=0.024; %fracção de shunt
aCO2=0.016; %solubilidade do CO2 l mmhg-1 l-1
Vm=3.28; %volume alveolar médio
Q=5; %perfusão l/min
V=4.2; %ventilação alveolar l/min
f=12; %frequência respiratória
PV=45; %pressão parcial CO2 venosa mmHg
PI=0; %pressão parcial do CO2 air
CV=aCO2*PV; %conteúdo venoso CO2

%Variáveis de estado
PA(1)=40;
Pa(1)=40;

%outros parâmetros
n=5; %tempo em minutos
delta=0.0046; %passo de integração

for i=1:n/delta
    CA(i)=aCO2*PA(i);
    VA(i)=Vm-((V/(2*f))*cos(2*pi*t*i*delta));
    Pa(i)=(1-s)*PA(i)+ s*PV;
    PA(i+1)=PA(i)+(delta/VA(i))*(V*(PI-PA(i))+k*Q*(1-s)*(CV-CA(i)));
end

figure (1)
subplot(2,1,1)
plot(0:delta:n,PA)
title('PA CO2')

subplot(2,1,2)
plot(0:delta:n-delta,Pa)
title('Pa CO2')

figure (2)
plot(0:delta:n-delta, VA)
title('volume alveolar')
```

## ANEXO B

### Código de implementação em software Vielle (1993)

```

clear

%parametros

VD=150; %volume espaço morto em ml
VR=2350; %volume alveolar no fim da expiração em ml
Q=100; %fluxo sanguíneo em ml/seg (6l/min)
y=0.0013158; %inverso da pressão barométrica em (mm Hg)-1
insp=2; %tempo de inspiração em sec
exp=3; %tempo de expiração em sec
PE=0.3; %pressão parcial CO2 na atmosfera mmHG
PT=46; %pressão parcial do CO2 nos tecidos mmHg
f=0.2; %12/60sec
K=0.0065; %declive da curva dissociativa do CO2
a=315.4;

%variaveis de estado
PD(1)=39.3;
PA(1)=41.4;
PT(1)=46;
vdot(1)=0.9511;
VA(1)=2350;
h=0.2; %passo de integração em sec
n=4*5/h; %numero de iterações necessarias para ter um tempo de 4
ciclos resp em sec
t=0;

for k=1:n

    vdot(k)=a*sin(2*pi*f*t);
    VA(k)=a*(1-cos(2*pi*f*t))/(2*pi*f)+VR;
    PT(k+1)=PT(k);

    if vdot(k)>=0
        PD(k+1)=PD(k)+h*(vdot(k)*(PE-PD(k))/VD);
        PA(k+1)=PA(k)+h*(K*Q*(PT(k)-PA(k))/y+vdot(k)*(PD(k)-
PA(k)))/VA(k);
    else
        PD(k+1)=PD(k)+h*(vdot(k)*(PD(k)-PA(k))/VD);
        PA(k+1)=PA(k)+h*K*Q*(PT(k)-PA(k))/(VA(k)*y);
    end
    t=t+h; %variavel que conta o tempo
end

figure(1)
subplot(4,1,1)
plot((0:n)*h, PA)
ylabel('PA (MMHG)')
axis([0 n*h 0 50])
grid on

```

```
subplot(4,1,2)
plot((0:n)*h, PD)
ylabel('PD (MMHG)')
axis([0 n*h 0 50])
grid on

subplot(4,1,3)
plot((0:n)*h, PT)
ylabel('PT (MMHG)')
axis([0 n*h 0 50])
grid on

subplot(4,1,4)
plot((0:n-1)*h, VA)
ylabel('VA (ML)')
axis([0 (n-1)*h 2.2*1000 3.0*1000])
grid on
```

## CURRÍCULO

Alexandra Antunes Gavina, nasceu em 29 de Outubro de 1976, em Matosinhos, Portugal. Licenciou-se em Matemática – Ramo Educacional em 2000, na Faculdade de Ciências da Universidade do Porto.

No ano lectivo 1999/2000 estagiou na Escola Secundária de Oliveira do Douro.

Desde Fevereiro de 2001 que exerce funções de docente no Instituto de Engenharia do Porto, leccionando as disciplinas de Análise Matemática I e Análise Matemática II.

Desde Outubro de 2002 a Outubro de 2005 foi aluna do Mestrado em Engenharia Biomédica, na Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto cujo resultado é esta dissertação.

