

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
UNESP – CAMPUS DE JABOTICABAL**

**ESTUDO DE DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE  
OXIGÊNIO EM COELHOS INDUZIDOS À HIPOVOLEMIA  
AGUDA, ANESTESIADOS COM PROPOFOL E  
SUBMETIDOS À VENTILAÇÃO CONTROLADA A  
PRESSÃO.**

**Paula Araceli Borges**

Médica Veterinária

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

JUNHO 2011

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
UNESP – CAMPUS DE JABOTICABAL**

**ESTUDO DE DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE OXIGÊNIO  
EM COELHOS INDUZIDOS À HIPOVOLEMIA AGUDA,  
ANESTESIADOS COM PROPOFOL E SUBMETIDOS À  
VENTILAÇÃO CONTROLADA A PRESSÃO.**

**Paula Araceli Borges**

Orientador: **Prof. Dr. Newton Nunes**

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Unesp, Câmpus Jaboticabal, como parte das exigências para defesa da tese para obtenção do título de Doutor em Cirurgia Veterinária.

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

JUNHO 2011

## **DADOS CURRICULARES DO AUTOR**

Paula Araceli Borges – nascida em Itu, São Paulo aos 27 dias do mês de outubro de 1980, filha de Valdemar do Carmo Borges e Maria de Fátima Borges. Em dezembro de 2005 graduou-se em Medicina Veterinária na Universidade Estadual Paulista (UNESP), Câmpus Jaboticabal. Em março de 2006 ingressou no Programa de Pós-Graduação em Cirurgia Veterinária, curso de mestrado, desta Instituição. Ao longo do curso de Mestrado foi bolsista da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP, tendo obtido o título de mestre em fevereiro de 2008. Em março de 2008 ingressou no curso de Doutorado do programa de Pós-Graduação em Cirurgia Veterinária desta mesma Instituição, tendo obtido auxílio em forma de bolsa da FAPESP.

## *UMA FORÇA CHAMADA DEUS*

*Que nos leva a viver, que nos faz recomeçar  
Que nos faz sorrir, que nos faz suportar as dores  
Que nos faz suportar a saudade  
Que nos faz buscar a felicidade  
Existe uma força muito além de nossos olhos  
Maior que imaginamos, que nem sempre procuramos  
Mas, ela sempre está a nossa espera  
Existe uma força que nos faz sonhar  
Uma força que nos faz acreditar*

## *Ofereço e Dedico*

*Aos meus pais, Maria de Fátima Borges e Valdemar do Carmo Borges, que me deram a vida e me ensinaram a vivê-la com dignidade, não bastaria um obrigado. A vocês, que iluminaram os caminhos obscuros com afeto e dedicação para que eu trilhasse sem medo e com esperança, não bastaria um muito obrigado. A vocês, que se doaram inteiros e renunciaram aos seus sonhos, para que, muitas vezes, eu pudesse realizar os meus. Pela longa espera e compreensão durante meus momentos longe de casa, não bastaria um muitíssimo obrigado. A vocês, pais por natureza, por opção e por amor, não bastaria dizer, que não tenho palavras para agradecer tudo isso. Mas é o que me acontece agora, quando procuro arduamente uma forma verbal de exprimir uma emoção tão intensa. Uma emoção que jamais seria traduzida por palavras.*

*Amo vocês! Minha vida é vocês.....*

*À minha querida irmã Carla Renata e a minha linda e iluminada sobrinha e afilhada Luiza pelo amor, amizade e companheirismo...*

*“Animais são anjos disfarçados, mandados a terra por Deus para mostrar ao homem o que é fidelidade. A compaixão pelos animais está intimamente ligada à bondade de caráter e pode ser seguramente afirmado que quem é cruel com os animais não pode ser um bom homem.”*

*Agradeço:*

*A Capitu 2 pela alegria, pelo companheirismo, pelo amor retribuído. Obrigada por existir e por colorir meus dias, mesmo quando não pude prestar atenção nessas cores. Só tenho a agradecer a Deus cada dia de vida a mais que ele te deu, pois você é a felicidade e o amor da minha vida.*

*A Sofia, Charlotte e Lolly pelo carinho, alegria e companhia.*

*Aos meus cães Capitu 1 e Canelinha, que já não habitam mais neste mundo, mas deixaram em mim muita saudade, amor e lembranças maravilhosas....*

*Amo vocês para sempre.....*

*A medida do amor é amar sem medida.*

*(Victor Hugo)*

*“Te amo sem saber como, nem quando, nem onde.  
Te amo diretamente sem problemas nem orgulho;  
Assim te amo porque não sei amar de outra maneira,  
Senão assim, deste modo, em que não sou nem és.  
Tão perto de tua mão sobre meu peito é minha,  
Tão perto que se fecham teus olhos com meu sonho.”*

*(Pablo Neruda)*

*Ao meu namorado, companheiro e melhor amigo, Rafael de Lara Leite, pelas palavras de ânimo e incentivo. Obrigada por me acordar nas madrugadas em que o sono vinha e a tese ainda não estava pronta e por se importar sempre comigo.*

*Ao meu orientador Newton Nunes pelas oportunidades, pelos sete anos de confiança, pelos ensinamentos e pela amizade... Serei sempre grata...*

*A gratidão é o único tesouro dos humildes.  
(William Shakespeare)*



*Agradeço:*

*À Fundação de Amparo à Pesquisa do  
Estado de São Paulo – FAPESP, pelo  
fomento concedido em forma de  
Bolsa (Processo nº 2007/59908-0).*

## **AGRADECIMENTOS**

- Aos professores Aureo Evangelista Santana, Bruno Watanabe Minto, Camila C. Neves, João Moreira da Costa Neto, José Antonio Marques, Paulo Sérgio Patto dos Santos e Roberta Carareto pelas correções e sugestões realizadas com tanto apreço.

- A minha grande amiga Priscila Andrea Costa dos Santos Batista, por todos os momentos compartilhados, pelo enorme apoio, pela paciência e por me mostrar o valor de uma verdadeira amizade.

- As minhas grandes e eternas amigas: Isabela Marques, Márcia C. A. Teixeira, Camila Cotrim e Cintia Hiromi Okino pela amizade e pelos momentos de tantas risadas.

- À equipe de anestesiologia: Emílio de Almeida Belmonte, Juliana Vitti Moro, Patrícia C. F. Lopes, Priscila A. C. S. Batista e Vivian Fernanda Barbosa pelas grandes contribuições.

- A Juliana S. Doretto e Luciano Doretto Júnior pelo apoio e compreensão quando tive que me ausentar para dedicar-me à defesa da tese.

- À querida amiga Patrícia Cristina Ferro Lopes pelo carinho, pela enorme ajuda com as correções e pela amizade.

**“O que faz andar o barco não é a vela enfunada, mas o vento que não se vê”. (Platão)**

- Ao professor Valadão, pelo apoio e pela cessão do equipamento de hemogasometria.

- A todos os professores que de alguma forma contribuíram na minha formação pessoal e profissional.

- Ao Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da FCAVJ/UNESP.

- *A todos os pós-graduandos e residentes que ajudaram direta e indiretamente nesse projeto, que fizeram dos seus conhecimentos os meus conhecimentos;*
- *Aos servidores da pós-graduação, pela paciência de tirar todas as dúvidas finais.*
- *A todos os servidores do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, pelo acolhimento e auxílio na realização da pesquisa;*
- *A todas as pessoas, que de forma direta ou indireta, contribuíram para a elaboração deste trabalho.*

***“Tu te tornas eternamente responsável por aquilo que cativas”***

*(Antoine de Saint-Exupéry)*

## SUMÁRIO

	<b>Página</b>
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xiii
LISTA DE FIGURAS.....	xv
LISTA DE TABELAS.....	xxi
RESUMO.....	xxxi
SUMMARY.....	xxxiii
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVOS .....	03
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	04
3.1. FRAÇÃO INSPIRADA DE OXIGÊNIO.....	04
3.2. VENTILAÇÃO MECÂNICA.....	07
3.3. PROPOFOL.....	09
3.4. ROCURÔNIO.....	11
3.5. XILAZINA.....	12
3.6. CETAMINA.....	13
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	15
4.1. Animais.....	15
4.2. Protocolo Experimental.....	15
4.2.1. Avaliação da dinâmica cardiovascular.....	17
4.2.1.1. Frequência Cardíaca.....	17
4.2.1.2. Pressão Venosa Central .....	17
4.2.1.3. Pressões Arteriais Sistólica, Diástolica e Média.....	17
4.2.1.4. Pressão de Perfusão Coronariana.....	18
4.2.1.5. Débito Cardíaco.....	18
4.2.2. Hemogasometria.....	18
4.2.3. Avaliação da Dinâmica Ventilatória.....	19
4.2.3.1. Parâmetros Ventilatórios.....	19

4.2.3.2. Pressão Alveolar de Oxigênio.....	19
4.2.3.3. Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio.....	19
4.2.3.4. Oferta de Oxigênio.....	20
4.3. Método Estatístico.....	20
5. RESULTADOS.....	21
5.1. Avaliação da Dinâmica Cardiovascular.....	21
5.1.1. Frequência Cardíaca.....	21
5.1.2. Débito Cardíaco.....	22
5.1.3. Pressão Arterial Sistólica.....	23
5.1.4. Pressão Arterial Diastólica.....	24
5.1.5. Pressão Arterial Média.....	25
5.1.6. Pressão Venosa Central.....	26
5.1.7. Pressão de Perfusão Coronariana.....	27
5.2. Avaliação das Variáveis Hemogasométricas.....	28
5.2.1. Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial.....	28
5.2.2. Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Venoso.....	29
5.2.3. Saturação de Oxihemoglobina no Sangue Arterial.....	30
5.2.3. Saturação de Oxihemoglobina no Sangue Venoso.....	31
5.2.5. Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial.....	32
5.2.6. Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Venoso.....	33
5.2.7. pH do Sangue Arterial.....	34
5.2.8. pH do Sangue Venoso.....	35
5.2.9. Déficit de Base no Sangue Arterial.....	36
5.2.10. Déficit de Base no Sangue Venoso.....	37
5.2.11. Bicarbonato no Sangue Arterial.....	38
5.2.12. Bicarbonato no Sangue Venoso.....	39
5.2.13. Sódio no Sangue Arterial.....	40
5.2.14. Sódio no Sangue Venoso.....	41
5.2.15. Potássio no Sangue Arterial.....	42
5.2.16. Potássio no Sangue Venoso.....	43

5.2.17. Hematócrito do Sangue Arterial.....	44
5.2.18. Hematócrito do Sangue Venoso.....	45
5.2.19. Hemoglobina do Sangue Arterial.....	46
5.2.20. Hemoglobina do Sangue Venoso.....	47
5.3. Dinâmica Ventilatória.....	48
5.3.1. Parâmetros Ventilatórios.....	48
5.3.1.1. Saturação de Oxihemoglobina.....	48
5.3.1.2. Volume Corrente.....	49
5.3.1.3. Volume Minuto.....	50
5.3.1.4. Tempo inspiratório.....	51
5.3.1.5. Pressão Positiva ao Final da Expiração.....	52
5.3.1.6. Complacência.....	53
5.3.1.7. Pressão Média nas Vias Aéreas.....	54
5.3.1.8. Resistência.....	55
5.3.1.9. Trabalho Respiratório.....	56
5.3.1.10. Pressão Alveolar de Oxigênio.....	57
5.3.1.11. Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio.....	58
5.3.1.12. Oferta de Oxigênio.....	59
6. DISCUSSÃO.....	60
7. CONCLUSÕES.....	81
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	82

## LISTA DE ABREVIATURAS

AaDO <sub>2</sub>	Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio
CaO <sub>2</sub>	Conteúdo de Oxigênio no Sangue Arterial
C <sub>T</sub>	Complacência Estática
DBa	Déficit de Base no Sangue Arterial
DBv	Déficit de Base no Sangue Venoso
DC	Débito Cardíaco
DO <sub>2</sub>	Oxigênio Ofertado para os Tecidos
ETCO <sub>2</sub>	Tensão de Dióxido de Carbono ao Final da Expiração
FC	Frequência Cardíaca
FiO <sub>2</sub>	Fração Inspirada de Oxigênio
Hba	Hemoglobina do Sangue Arterial
Hbv	Hemoglobina do Sangue Venoso
HCO <sub>3</sub> <sup>-a</sup>	Bicarbonato do Sangue Arterial
HCO <sub>3</sub> <sup>-v</sup>	Bicarbonato do Sangue Venoso
Hta	Hematócrito do Sangue Arterial
Htv	Hematócrito do Sangue Venoso
K <sup>+a</sup>	Potássio no Sangue Arterial
K <sup>+v</sup>	Potássio no Sangue Venoso
MAP	Pressão Média nas Vias Aéreas
Na <sup>+a</sup>	Sódio no Sangue Arterial
Na <sup>+v</sup>	Sódio no Sangue Venoso
O <sub>2</sub>	Oxigênio
PaCO <sub>2</sub>	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAM	Pressão Arterial Média
P <sub>A</sub> O <sub>2</sub>	Pressão Alveolar de Oxigênio
PaO <sub>2</sub>	Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial
PaCO <sub>2</sub>	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial

PAS	Pressão Arterial Sistólica
PEEP	Pressão Positiva ao Final da Expiração
PIP	Pressão de Pico Inspiratório
PPC	Pressão de Perfusão Coronariana
PO <sub>2</sub>	Pressão de Oxigênio
PVC	Pressão Venosa Central
PvCO <sub>2</sub>	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Venoso
PvO <sub>2</sub>	Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Venoso
Rawi	Resistência
RVP	Resistência Vascular Periférica
SaO <sub>2</sub>	Saturação da Oxihemoglobina no Sangue Arterial
SpO <sub>2</sub>	Saturação de Oxihemoglobina
SvO <sub>2</sub>	Saturação da Oxihemoglobina no Sangue Misto
T <sub>insp</sub>	Tempo Inspiratório
V <sub>m</sub>	Volume Minuto
V <sub>t</sub>	Volume Corrente
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VCP	Ventilação Controlada a Pressão
VCV	Ventilação Controlada a Volume
VO <sub>2</sub>	Oxigênio Consumido
VS	Volume Sistólico
WOB	Trabalho Respiratório



## LISTA DE FIGURAS

		<b>Página</b>
<b>Figura 1</b>	Valores médios da FC (bat/min), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	21
<b>Figura 2</b>	Valores médios de DC (L/min), em em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	22
<b>Figura 3</b>	Valores médios de PAS (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	23
<b>Figura 4</b>	Valores médios de PAD (mmHg) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	24
<b>Figura 5</b>	Valores médios de PAM (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	25

<b>Figura 6</b>	Valores médios de PVC (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	26
<b>Figura 7</b>	Valores médios de PPC (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	27
<b>Figura 8</b>	Valores médios de PaO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	28
<b>Figura 9</b>	Valores médios de PvO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	29
<b>Figura 10</b>	Valores médios de SaO <sub>2</sub> (%), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	30
<b>Figura 11</b>	Valores médios de SvO <sub>2</sub> (%), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	31

<b>Figura 12</b>	Valores médios de PaCO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	32
<b>Figura 13</b>	Valores médios de PvCO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	33
<b>Figura 14</b>	Valores médios de pHa em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	34
<b>Figura 15</b>	Valores médios de pHv em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	35
<b>Figura 16</b>	Valores médios de DBa (mEq/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	36
<b>Figura 17</b>	Valores médios de DBv (mEq/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	37

<b>Figura 18</b>	Valores médios de $\text{HCO}_3^-$ a (mEq/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	38
<b>Figura 19</b>	Valores médios de $\text{HCO}_3^-$ v (mEq/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	39
<b>Figura 20</b>	Valores médios de $\text{Na}^+$ a (mmol/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	40
<b>Figura 21</b>	Valores médios de $\text{Na}^+$ v (mmol/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	41
<b>Figura 22</b>	Valores médios de $\text{K}^+$ a (mmol/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	42

<b>Figura 23</b>	Valores médios de $K^+v$ (mmol/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	43
<b>Figura 24</b>	Valores médios de Hcta (%) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	44
<b>Figura 25</b>	Valores médios de Hctv (%) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	45
<b>Figura 26</b>	Valores médios de Hba (g/dL) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	46
<b>Figura 27</b>	Valores médios de Hbv (g/dL) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	47
<b>Figura 28</b>	Valores médios de $SpO_2$ (%) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).....	48

- Figura 29** Valores médios de  $V_t$  (mL) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 49
- Figura 30** Valores médios de  $V_m$  (L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 50
- Figura 31** Valores médios de  $T_{ins}$  (s) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 51
- Figura 32** Valores médios de  $C_T$  (mL/cmH<sub>2</sub>O) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 53
- Figura 33** Valores médios de MAP (cmH<sub>2</sub>O) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 54
- Figura 34** Valores médios de  $R_{awi}$  (cmH<sub>2</sub>O/L/s) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 55

- Figura 35** Valores médios de WOB (J/L) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 56
- Figura 36** Valores médios de  $P_{AO_2}$  (mmHg) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 57
- Figura 37** Valores médios de  $AaDO_2$  (mmHg) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 58
- Figura 38** Valores médios de  $DO_2$  (mmHg) em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada, com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21)..... 59

## LISTA DE TABELAS

	<b>Página</b>
<b>Tabela 1</b> Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da FC (mmHg), em coelhos (n= 50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	21
<b>Tabela 2</b> Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do DC (L/min), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	22
<b>Tabela 3</b> Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PAS (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	23
<b>Tabela 4</b> Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PAD (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	24



<b>Tabela 5</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PAM (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	25
<b>Tabela 6</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PVC (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	26
<b>Tabela 7</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PPC (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	27
<b>Tabela 8</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PaO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	28
<b>Tabela 9</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PvO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4	

	(G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	29
<b>Tabela 10</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da SaO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	30
<b>Tabela 11</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da SvO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	31
<b>Tabela 12</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PaCO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	32
<b>Tabela 13</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PvCO <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	33
<b>Tabela 14</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) de pH arterial, em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração	

	inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.....	34
<b>Tabela 15</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) de pH venoso, em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	35
<b>Tabela 16</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do DBa (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	36
<b>Tabela 17</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do DBv (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	37
<b>Tabela 18</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do $\text{HCO}_3^-$ a (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	38

- Tabela 19** Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do  $\text{HCO}_3^-$  (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011..... 39
- Tabela 20** Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do  $\text{Na}^+$  (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011..... 40
- Tabela 21** Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do  $\text{Na}^+$  (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011..... 41
- Tabela 22** Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do  $\text{K}^+$  (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011..... 42
- Tabela 23** Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do  $\text{K}^+$  (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4

	(G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	43
<b>Tabela 24</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Hta (%), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	44
<b>Tabela 25</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Htv (%), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	45
<b>Tabela 26</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Hba (g/dL), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	46
<b>Tabela 27</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Hbv (g/dL), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	47
<b>Tabela 28</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da SpO <sub>2</sub> (%), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração	

	inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	48
<b>Tabela 29</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Vt (mL), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	49
<b>Tabela 30</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Vm (L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	50
<b>Tabela 31</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do T <sub>insp</sub> (s), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	51
<b>Tabela 32</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PEEP (cmH <sub>2</sub> O), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	52
<b>Tabela 33</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da C <sub>T</sub> (mL/cmH <sub>2</sub> O), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min)	

	e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	53
<b>Tabela 34</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da MAP (cmH <sub>2</sub> O), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	54
<b>Tabela 35</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da Rawi (cmH <sub>2</sub> O/L/s), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	55
<b>Tabela 36</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do WOB (J/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	56
<b>Tabela 37</b>	Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da P <sub>A</sub> O <sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.....	57

- Tabela 38** Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da AaDO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011..... 58
- Tabela 39** Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da DO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011..... 59



**ESTUDO DE DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE OXIGÊNIO EM COELHOS INDUZIDOS À HIPOVOLEMIA AGUDA, ANESTESIADOS COM PROPOFOL E SUBMETIDOS À VENTILAÇÃO CONTROLADA A PRESSÃO.**

**RESUMO** – Avaliaram-se os efeitos do fornecimento de diferentes frações inspiradas de oxigênio ( $FiO_2$ ) em coelhos hipovolêmicos anestesiados com infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação controlada sobre os parâmetros respiratórios, hemogasométricos e hemodinâmicos. Foram utilizados 50 coelhos (Nova Zelândia), pesando  $3,5 \pm 0,8$ kg, distribuídos em 5 grupos: G100 ( $FiO_2=1$ ), G80 ( $FiO_2=0,8$ ), G60 ( $FiO_2=0,6$ ), G40 ( $FiO_2=0,4$ ) e G21 ( $FiO_2=0,21$ ), os quais receberam xilazina (1mg/Kg) e cetamina (15mg/Kg) pela via intramuscular. Transcorridos 20 minutos, foi administrado propofol (8mg/kg bolus e 0,5mg/kg/min) e rocurônio (0,6mg/kg bolus e 0,6mg/kg/h). Iniciou-se então, a ventilação mecânica no modo pressão controlada. Após 40 minutos, os animais foram submetidos à hipovolemia aguda, retirando-se sangue arterial (12mL/kg). Os parâmetros foram mensurados 40 minutos após a indução anestésica (M0), dez minutos após a indução da hipovolemia (M1), seguindo-se de novas mensurações a cada dez minutos (M2 a M5). As variáveis foram submetidas à análise de variância seguida pelo teste de Tukey ( $p < 0,05$ ). Os valores de  $PaO_2$ ,  $PvO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $SvO_2$ ,  $P_{AO_2}$ ,  $AaDO_2$  diminuíram quanto mais baixas foram as  $FiO_2$ . Após a indução da hipovolemia, as variáveis DC, PAS, PAD, PAM, PVC, PPC,  $PaO_2$ ,  $PvO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $SvO_2$  e  $AaDO_2$  diminuíram significativamente. Nenhuma alteração foi notada nos parâmetros FC,  $PaCO_2$ ,  $PvCO_2$ , pH<sub>a</sub>, pH<sub>v</sub>, DB<sub>a</sub>, DB<sub>v</sub>,  $HCO_3^-$ <sub>a</sub>,  $HCO_3^-$ <sub>v</sub>,  $Na^+$ <sub>a</sub>,  $Na^+$ <sub>v</sub>,  $K^+$ <sub>a</sub>,  $K^+$ <sub>v</sub>, H<sub>ta</sub>, H<sub>tv</sub>, H<sub>ba</sub>, H<sub>bv</sub>, V<sub>t</sub> e V<sub>m</sub>. Conclui-se que as diferentes frações inspiradas de oxigênio não alteram as variáveis hemodinâmicas e que o fornecimento de  $O_2$  a 21% deve ser evitado, pois proporciona hipoxemia durante a hipovolemia aguda. Além disso, verificou-se que o oxigênio, quando administrado puro, aumenta o gradiente de tensão do gás entre os alvéolos e o sangue arterial. Adicionalmente, a  $FiO_2$  de 0,8 mantém melhor estabilidade dos parâmetros

ventilatórios e adequada troca gasosa.

**Palavras-chave:** frações inspiradas de oxigênio, hipovolemia aguda, ventilação mecânica, propofol, coelho, anestesia.

**STUDY OF DIFFERENT FRACTIONS OF INSPIRED OXYGEN IN RABBITS  
INDUCED OF ACUTE HYPOVOLEMIA, ANESTHETIZED WITH PROPOFOL  
AND VENTILATED CONTROL THE PRESSURE.**

**SUMMARY** – The effects of several inspired oxygen fractions ( $FiO_2$ ) on the blood gases, respiratory and hemodynamic parameters in mechanical ventilation hypovolemic rabbits anesthetized with continuous infusion of propofol were evaluated. A total of 50 rabbits (New Zealand), weighing  $3.5 \pm 0.8$  kg, were divided into five groups: G100 ( $FiO_2 = 1$ ), G80 ( $FiO_2 = 0.8$ ), G60 ( $FiO_2 = 0.6$ ), G40 ( $FiO_2 = 0.4$ ) and G21 ( $FiO_2 = 0.21$ ), which received xylazine (1mg/kg) and ketamine (15mg/kg) intramuscularly. Exactly after 20 minutes, was administered propofol (8mg/kg bolus and 0,5mg/kg/min) and rocuronium (0,6mg/kg bolus and 0,6mg/kg/h). Then began mechanical ventilation in controlled pressure mode. After 30 minutes, the animals underwent acute hypovolemia, withdrawing arterial blood (12mL/kg). The parameters were measured 30 minutes after anesthetic induction (T0) and every ten minutes after exsanguination (M1-M7). The variables were subjected to analysis of variance followed by Tukey test ( $p < 0.05$ ). The values of  $PaO_2$ ,  $PvO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $SvO_2$ ,  $P_{AO_2}$  and  $AaDO_2$  decreased as were the lower  $FiO_2$ . After the induction of hypovolemia, the variables DC, SBP, DBP, MAP, CVP, CPP,  $PaO_2$ ,  $PvO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $SvO_2$  and  $AaDO_2$  decreased significantly. No change was noted in the parameters HR,  $PaCO_2$ ,  $PvCO_2$ , pH<sub>a</sub>, pH<sub>v</sub>, DB<sub>a</sub>, DB<sub>v</sub>, the  $HCO_3^-$ ,  $HCO_3^-_v$ , the  $Na^+_a$ ,  $Na^+_v$ ,  $K^+_a$ ,  $K^+_v$ , H<sub>t</sub><sub>a</sub>, H<sub>t</sub><sub>v</sub>, H<sub>b</sub><sub>a</sub>, H<sub>b</sub><sub>v</sub>, V<sub>t</sub> and V<sub>m</sub>. We conclude that several inspired oxygen fractions does not impair hemodynamic parameters and 21% oxygen not be used because promote hypoxemia during acute hypovolemia. It was found that pure oxygen promote high values of  $AaDO_2$ . Additionally,  $FiO_2$  of 0.8 has better stability of ventilatory parameters and adequate gas exchange.

**Key words:** oxygen inspired fraction, acute hypovolemia, mechanical ventilation, propofol, rabbit, anesthesia.

## 1. INTRODUÇÃO

A hipovolemia aguda é considerada uma situação de emergência e apresenta alta incidência na rotina veterinária, principalmente como consequência de hemorragias, tanto externas (ferimentos traumáticos, cirurgias prolongadas), quanto internas (ruptura de vísceras e vasos) ou de hemoconcentração, como nos casos de queimaduras, desidratação e gastroenterites, dentre outras (RAISER, 2005).

Muitos pacientes hipovolêmicos precisam ser submetidos à anestesia e, dentre as opções disponíveis, destaca-se o propofol, que apresenta indução e recuperação anestésicas rápidas, poucas reações adversas e efeito benéfico na estabilidade da contagem de células sanguíneas periféricas. Desta maneira, o propofol é indicado para anestésias de pacientes em estado crítico, politraumatizados, além de ser muito utilizado em unidades de terapia intensiva (UTI) durante a ventilação controlada (FANTONI et al., 1996; GLOWASKI & WETMORE, 1999).

Vale ressaltar que a modalidade ventilatória mais eficaz para pacientes em hipoxemia e incapazes de manter uma ventilação espontânea é o modo controlado a pressão, por melhorar a oxigenação, gerar volume corrente ( $V_t$ ) adequado e prevenir lesão ao tecido pulmonar (RAPPAPORT et al., 1994).

Atualmente, não há consenso sobre qual a melhor fração inspirada de oxigênio ( $F_iO_2$ ) a ser administrada em pacientes que apresentam déficit circulatório e necessitam de ventilação controlada. Estudos têm demonstrado que, quando administrado em altas concentrações ou por um período prolongado, o oxigênio pode causar lesões pulmonares e sistêmicas por hiperóxia (DURBIN & WALLACE, 1993), com consequente formação de áreas de atelectasia. Por outro lado, sabe-se que durante a hipovolemia aguda, há comprometimento na manutenção da estabilidade hemodinâmica, na perfusão orgânica, na oxigenação tecidual e no funcionamento adequado dos órgãos, sendo indicada por alguns

autores a utilização de alta  $FiO_2$ , para evitar hipóxia tecidual, aumentar a pressão arterial média (PAM) e a resistência vascular periférica (RVP) (SUZUKI et al., 2002; MEIER et al., 2004).

## **2. OBJETIVOS**

Com este estudo, objetivou-se determinar os efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio sobre os parâmetros hemogasométricos, hemodinâmicos e dinâmica respiratória, em coelhos anestesiados com infusão contínua de propofol, submetidos à hipovolemia aguda e mantidos em ventilação mecânica no modo pressão controlada, com o intuito de avaliar uma  $FiO_2$  ideal, para evitar ou minimizar possíveis alterações causadas tanto por hipóxia como por hiperóxia.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1. FRAÇÃO INSPIRADA DE OXIGÊNIO (FIO<sub>2</sub>)

A oxigenioterapia vem sendo utilizada desde o século XVIII em diversas situações clínicas, com o objetivo de propiciar uma oxigenação sistêmica adequada e, conseqüentemente, evitar os efeitos prejudiciais da hipóxia ao organismo (TREACHER & LEACH, 1998). Entretanto, estudos têm demonstrado que o oxigênio (O<sub>2</sub>) pode induzir lesões sistêmicas e pulmonares (insuficiência pulmonar e edema), quando administrado em altas concentrações ou por um período prolongado (DURBIN & WALLACE, 1993; HARTSFIELD, 1996), sendo que, quanto mais próxima de 1,0 for a FiO<sub>2</sub>, maior o risco e a gravidade dessas lesões (CAPELLIER et al., 1999).

As lesões pulmonares ocorrem, porque os alvéolos são diretamente expostos à elevada pressão de oxigênio (PO<sub>2</sub>), enquanto o aporte de O<sub>2</sub> aos outros tecidos é feito por PO<sub>2</sub> praticamente normal, devido ao sistema tampão da hemoglobina-oxigênio (GUYTON, 1991).

Altas concentrações de O<sub>2</sub> frequentemente estão relacionadas com a formação de áreas de atelectasia (MAGNUSSON & SPAHN, 2003), induzidas tanto pelo processo de compressão e de reabsorção, quanto pela redução do surfactante, desta maneira, diminuindo a capacidade vital e aumentando o *shunt* pulmonar (REGISTER et al., 1987). Em humanos expostos à 100% de O<sub>2</sub>, o *shunt* pulmonar aumenta de 0,3 para 6,5%, com formação de atelectasia correspondente a uma área de 8 cm<sup>2</sup> (AKÇA et al., 1999). Já com oxigênio a 30%, o *shunt* aumenta somente 2,1%, com uma área mínima de atelectasia de 0,2 cm<sup>2</sup>, (ROTHEN et al., 1996). BORGES (2008), ao estudar cães anestesiados com propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada a pressão, relatou que o fornecimento de oxigênio a 60%, 80% e 100% de O<sub>2</sub> deve ser empregado com cautela, pois proporciona altos valores de diferença alvéolo-arterial de oxigênio (AaDO<sub>2</sub>) e de *shunt* intrapulmonar.



Alguns dos efeitos tóxicos não pulmonares mais frequentemente relacionados à hiperóxia são: a supressão da eritropoiese, a diminuição do trabalho cardíaco e a vasoconstrição sistêmica (LODATO, 1990). A hipoperfusão de alguns órgãos, causada pelo acentuado aumento da RVP, tem sido relatada em humanos, com a utilização de  $FiO_2$  entre 0,8 e 1,0, nos quais os valores de pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ( $PaO_2$ ) permanecem acima de 120 mmHg. Esta situação pode se agravar nos casos em que há déficits regionais da oferta de  $O_2$ , como no choque hipovolêmico, no qual há aumento do trabalho respiratório com taquipnéia e utilização da musculatura respiratória acessória, o que pode chegar a consumir até 25% da oferta de  $O_2$  aos tecidos periféricos, resultando em hipoxemia severa (WINGFIELD, 1998).

Em contrapartida, por aumentar a RVP e a PAM, alguns autores indicam a utilização de  $FiO_2$  maiores, para evitar hipóxia tecidual durante a hipovolemia aguda, na qual ocorre comprometimento na manutenção da estabilidade hemodinâmica, na perfusão orgânica, na oxigenação tecidual e no adequado funcionamento dos órgãos (SUZUKI et al., 2002; MEIER et al., 2004). Contudo, BORGES (2008) não registrou diferença significativa entre os valores de RVP e PAM para cães submetidos a  $FiO_2$  de 0,21, 0,6 e 1,0, anestesiados com propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada.

Em relação ao uso de menores  $FiO_2$ , não foi verificado em humanos, hipóxia com a utilização de  $FiO_2$  igual a 0,30, com emprego de ventilação mecânica (ROTHEN et al., 1995). Entretanto, PHILLIPS et al. (2003) relataram aumento do estresse oxidativo e da permeabilidade capilar em pacientes saudáveis submetidos à  $FiO_2$  de 0,28 por apenas 30 minutos.

Em estudo realizado com ratos submetidos à isquemia-reperfusão, ocorreu maior diminuição da PAM no grupo ventilado com oxigênio a 100% quando comparado a 21%, devido a uma maior formação de espécies reativas de oxigênio, maior dano tecidual e maior liberação de substâncias vasoativas (HANIUDA et al., 1995). CLAYBAUGH et al. (2003) afirmaram que a utilização de  $FiO_2=1$  durante hemorragia induzida em cabras pode melhorar a pressão de

perusão dos tecidos, sem alterar o oxigênio consumido ( $VO_2$ ) e oxigênio ofertado aos tecidos ( $DO_2$ ), mantendo desta maneira, a PAM estável. No entanto, KIM et al. (1998), em seu estudo com ratos submetidos a choque hemorrágico, observaram que a  $FiO_2=1$  proporcionou aumento da  $PaO_2$ , mas não alterou a PAM, a perda sanguínea ou o tempo de sobrevivência.

### 3.2. VENTILAÇÃO CONTROLADA

A utilização da ventilação controlada visa oxigenação adequada e o alívio total ou parcial do trabalho respiratório do paciente (SALOMÃO, 1995), que consiste na energia necessária para movimentar o volume de gás pelas vias aéreas e expandir o pulmão, permitindo as trocas gasosas nos alvéolos (STOLLER, 1991). Durante a VM pulmonar, a fração de trabalho realizada pelo ventilador e pelo paciente irá depender da modalidade ventilatória, das características do equipamento e dos parâmetros ajustados durante o procedimento (WARD et al., 1988).

Na ventilação controlada a pressão (VCP), a pressão nas vias aéreas é pré-estabelecida e constante, sendo o fluxo um parâmetro resultante (MACINTYRE et al., 1994). O final da fase inspiratória é determinado pelo valor de pressão alcançada nas vias aéreas. Quando a pressão atinge o valor prefixado e ajustável, interrompe-se a inspiração, independente do tempo inspiratório ( $T_{insp}$ ) gasto para atingir a pressão inicialmente determinada (CASTELLANA et al., 2003).

A VCP apresenta algumas vantagens, como a simulação da pressão de *plateau* nas vias aéreas, levando à menor incidência de barotrauma e, por consequência, de lesão no parênquima pulmonar induzida pela ventilação mecânica e distribuição mais homogênea do volume corrente (VT), respeitando as complacências regionais (AMATO et al., 1998), uma vez que não permite aumento nos valores de pressão durante a inspiração (TURKY et al., 2005).

Nos centros de terapia intensiva, a VCP tem sido utilizada como modalidade ventilatória de eleição em situações graves de hipoxemia, como ocorre durante o choque hipovolêmico (WINGFIELD, 1998). Isso porque, este modo de ventilação resulta em recuperação precoce das propriedades mecânicas do sistema respiratório em comparação com a ventilação controlada a volume (VCV), com consequente melhora da oxigenação e melhor prevenção da lesão ao tecido pulmonar (RAPPAPORT et al., 1994).

Em cães saudáveis, CARARETO (2007) observou que a VCP é eficiente na manutenção da estabilidade respiratória e cardiovascular. Adicionalmente, em

pacientes com função cardíaca comprometida e débito cardíaco (DC) baixo, AULER et al. (1995) relataram que a VCP é menos deletéria sobre a hemodinâmica quando comparada à VCV, por manter maiores valores de índice cardíaco, e diminuir a RVP e as pressões inspiratórias. Da mesma maneira, em coelhos submetidos à hipovolemia aguda, com perda de 30% de sangue, a VCP demonstrou causar menores alterações hemodinâmicas do que a VCV (FONSECA, 2006).

Em outro estudo, comparando esses dois modos de ventilação em pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda, foi observada uma menor diminuição do DC no grupo da VCP. Tal fato foi relatado como resultado de uma melhora da pós-carga do ventrículo direito, devido a um melhor recrutamento alveolar, redução da resistência vascular pulmonar (RVP) e diminuição da pressão intratorácica, que facilitou uma melhor pré-carga de ambos os ventrículos (ABRAHAM & YOSHIHARA, 1990).

Em cães com pneumoperitônio, a VCP determinou maior estabilidade dos valores da tensão de dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO<sub>2</sub>) e da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>), bem como menor variação nos valores do pH do sangue arterial, quando comparada a VCV (CARRARETTO et al., 2005).

### 3.3. PROPOFOL

O propofol (2,6-diisopropilfenólico) é um anestésico geral, hipnótico, não barbitúrico, de uso exclusivamente pela via intravenosa, de ação ultracurta, de rápida biotransformação e de ampla distribuição para os tecidos (DENEUCHE & DESBOIS, 1999). Possui elevado grau de ligação às proteínas plasmáticas (97 – 98%) e rápida distribuição, caracterizando indução e recuperação anestésicas rápidas (FANTONI et al., 1996), sendo que a perda da consciência ocorre em 20 a 40 segundos após a administração intravenosa (DUKE, 1995).

Este fármaco foi inicialmente utilizado para indução da anestesia e recentemente vem sendo administrado em infusão contínua para a manutenção anestésica e sedação de pacientes na UTI (GLOWASKI & WETMORE, 1999). FERRO et al. (2005) utilizaram em cães, para infusão contínua, doses de 0,2 a 0,8 mg/kg/min. Em coelhos, há trabalhos em que foram utilizados o propofol em infusão contínua nas doses de 0,2; 0,5 e 0,7 mg/kg/min (BLAKE & MACGRATH, 1988, AESCHBACHER & WEBB, 1993).

O propofol causa depressão respiratória semelhante à verificada com o tiopental. Após administração do agente pode ocorrer apnéia transitória, diminuição do volume minuto e da frequência respiratória, com aumento da PaCO<sub>2</sub> e diminuição da PaO<sub>2</sub>, sendo a incidência destes efeitos diretamente proporcional à dose administrada (FANTONI et al., 1996) e à velocidade de administração do fármaco, ocorrendo principalmente com injeções rápidas (MUIR & GADAWSKI, 1998).

Em cães pré-medicados com acepromazina e anestesiados com propofol, foi observado, na hemogasometria arterial, aumento da PaCO<sub>2</sub> e decréscimo do pH, PaO<sub>2</sub> e da saturação arterial de oxigênio (SaO<sub>2</sub>), o que se traduz em depressão respiratória (CORTOPASSI et al., 2000).

Já no sistema cardiovascular, o propofol é menos arritmogênico que o tiopental, não afetando a sensibilidade dos barorreceptores. Provoca hipotensão sistêmica resultante da redução da RVP e a diminuição nos valores da PAM é proporcional ao aumento da concentração plasmática do agente anestésico

(WHITWAM et al., 2000). FERRO et al. (2005) concluíram nos seus estudos que a diminuição ocorrida nas pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) são dependentes da dose de infusão de propofol utilizada. Essa ação depressora do fármaco está relacionada a efeitos diretos sobre o miocárdio e à vasodilatação arterial e venosa (FANTONI, 2002). KEEGAN E GREENE (1993) relataram redução da FC durante anestesia com propofol, caracterizando os efeitos inotrópico e cronotrópico negativos do anestésico (QUANDT et al., 1998). No entanto, AGUIAR et al. (2001) observaram aumento da FC após 20 minutos de anestesia, coincidindo com a diminuição da pressão arterial. Segundo FANTONI (2002), tanto taquicardia quanto bradicardia podem ser verificados com o uso deste agente.

No estudo de BLAKE & MCGRATH (1988), os autores avaliaram coelhos anestesiados com infusão contínua de propofol, na dose de 0,5 e 0,7 mg/kg/min pela via intravenosa e observaram manutenção da pressão arterial. Em contrapartida, AESCHBACHER & WEBB (1993); MARTINEZ et al. (2009) e CAMPOS (2010) relataram redução da pressão arterial com o uso de propofol em coelhos.

Em estudo utilizando tecidos de ratos, suínos e humanos (ANSLEY et al., 1998) foi observado que o propofol também exerce atividade protetora sobre células do coração, rins, fígado e cérebro, por evitar a peroxidação, melhorando, assim, o sistema cardiopulmonar (DE LA CRUZ et al., 1998). Deste modo, este fármaco é indicado para anestésias de pacientes em estado crítico e com déficit circulatório, sendo, por esta razão, muito utilizado na UTI associado à ventilação mecânica.

O choque hemorrágico altera a farmacocinética e farmacodinâmica do propofol de tal maneira que a dosagem equivalente proporciona maiores concentrações do fármaco e prolongam o seu efeito no paciente hipovolêmico quando comparado ao normovolêmico (JOHNSON et al., 2003).

### 3.4. ROCURÔNIO

O rocurônio é um bloqueador neuromuscular esteroideal não-despolarizante, quimicamente relacionado ao vecurônio (DIEFENBACH & BUZELLO, 1996). Foi introduzido recentemente na prática clínica e é utilizado tanto nos centros cirúrgicos para facilitar a intubação endotraqueal e relaxar a musculatura esquelética, quanto na UTI, quando há a necessidade de submeter o paciente à ventilação mecânica (ALVAREZ GOMEZ, 1997).

Este bloqueador não apresenta efeito cumulativo, não causa liberação de histamina (DIEFENBACH & BUZELLO, 1996; SCHRAMM et al., 1996) e não apresenta metabólitos ativos (ALVAREZ GOMEZ, 1997).

O fármaco apresenta boa estabilidade hemodinâmica (ALVAREZ GOMEZ, 1997), não causando alterações na PAM (SCHRAMM et al., 1996). Para coelhos utiliza-se a dose de 0,6mg/kg/h (KIM et al. 2003). No entanto, doses superiores a 0,9 mg/kg no homem podem aumentar a FC e antagonizar a bradicardia produzida por outros agentes anestésicos ou por estimulação vagal (OLKKOLA & TAMMISTO, 1994).

O rocurônio, quando administrado em doses repetidas ou por infusão contínua, produz relaxamento muscular adequado, com possibilidade de reversão de seus efeitos a qualquer tempo (ALVAREZ GOMEZ, 1997), com o uso de atropina e neostigmina (DUGDALE et al., 2002).

No homem, foi observada discreta potencialização dos efeitos deste bloqueador quando utilizado em associação aos anestésicos voláteis halogenados e éter, assim como com altas doses de tiopental, cetamina, fentanil, etomidato e propofol (OLKKOLA & TAMMISTO, 1994). Porém, as menores interferências são verificadas com o propofol (DOBSON et al., 1999), embora em animais não são relatados tais efeitos (KHUENL-BRADY et al., 1992).

### 3.5. XILAZINA

A xilazina [2-(2,6-dimetilphenilamine)-4H5,6-dihidro-13-thiazine hydrochloride] é um fármaco que apresenta propriedades seletivas clássicas, como tranquilização, relaxamento muscular por ação central, sedação e analgesia (KOLATA & RAWLINGS, 1981; SPINOSA, 2002). É comumente utilizado na prática clínica de pequenos animais como agente sedativo (LEMKE et al., 1993). Farmacologicamente é classificada como pertencente ao grupo dos agonistas de receptores adrenérgicos do tipo  $\alpha$ -2, promovendo depressão do SNC e periférico por diminuição na liberação de noradrenalina (KOLATA & RAWLINGS, 1981; MUIR & HUBBEL, 1995; LEMKE, 2004). A droga aplicada por via intravenosa possui meia-vida de cerca de 30 minutos no cão (GROSS et al., 2003).

No sistema cardiovascular a xilazina inicialmente causa vasoconstrição periférica com aumento transitório da pressão arterial, em decorrência da ação do fármaco sobre os receptores alfa-1-adrenérgico (KLIDE, 1992; LEMKE, 2004). A fase subsequente é caracterizada pela diminuição do tônus simpático, frequência cardíaca e pressão arterial (LEMKE, 2004).

Quanto aos efeitos hemodinâmicos observados após a aplicação de xilazina em cães, observa-se diminuição do débito cardíaco, sem, no entanto, promover alterações significativas no volume sistólico do ventrículo esquerdo (CLARK et al., 1992).



### 3.6. CETAMINA

A cetamina, um derivado do cloridrato de fenciclidina (phencyclidine hydrochloride – PCP) que promove perda sensorial marcante e analgesia, assim como amnésia e paralisia do movimento, sem perda real da consciência (THURMON et al., 1996; LUFT & MENDES, 2005). De maneira geral, os mecanismos de ação da cetamina constituem-se no antagonismo não competitivo dos receptores do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) do SNC, envolvidos com a condução dos impulsos sensoriais espinhal; ação gabaérgica; bloqueio da recaptação das catecolaminas; agonismo dos receptores opióides na medula espinhal e antagonismo dos receptores muscarínicos do SNC (SHORT, 1987; VALADÃO, 2002).

A cetamina é rapidamente absorvida após a administração intravenosa intramuscular, intranasal, oral ou retal (SHORT, 1987; STEWART, 1999). Apesar de poder ser administrada por diversas vias, na prática clínica, as vias venosa e muscular são as mais recomendadas, haja vista que a concentração plasmática terapêutica é alcançada de forma mais rápida quando comparada às demais (STEWART, 1999).

Uma das principais diferenças da cetamina frente a outros anestésicos intravenosos é a capacidade de estimular o sistema cardiovascular (BORGBJERG & FRIGAST, 1997; ERRANDO et al., 1999), embora o mecanismo de estimulação ainda não esteja totalmente conhecido (MON, 2005). A cetamina induz uma estimulação simpática, com aumento da frequência cardíaca, débito cardíaco, trabalho e consumo de oxigênio pelo miocárdio (BOOTH, 1992; LIN, 1996; REVES et al., 2000). Entretanto, existem evidências de que a cetamina possui um efeito inotrópico negativo direto no coração em altas concentrações (REVES et al., 2000).

O mecanismo pelo qual ocorre aumento de catecolaminas circulantes resultante do uso de cetamina é controverso na literatura. Alguns autores afirmam

que durante a indução anestésica com cetamina, os valores de noradrenalina no plasma aumentam, podendo duplicar-se em relação aos valores basais. Tal afirmação é embasada na capacidade que o fármaco possui de bloquear a recaptação de noradrenalina no sistema nervoso (HIROTA & LAMBERT, 1996; RAEDER & STENSETH, 2000). Para outros autores, além da incapacidade de recaptação de catecolaminas, os efeitos cardiovasculares devem-se a estimulação direta do SNC (MON, 2005). O aumento de catecolaminas circulantes, especialmente a adrenalina podem ativar os receptores  $\beta$ -adrenérgicos presentes no músculo cardíaco, os quais participam diretamente do mecanismo de contração do miocárdio (VITAL, 1999). TREVOR & MILLER (2003) afirmaram que o aumento dos níveis plasmáticos de adrenalina e de noradrenalina pode ocorrer dentro de apenas dois minutos após a administração intravenosa de cetamina, com retorno aos valores basais dentro de 15 minutos.

A cetamina é frequentemente usada em associação com a xilazina. Esta associação é recomendada devido à abolição da depressão cardiovascular provocada pelo alfa2-agonista, bem como a eliminação da catalepsia que a cetamina produz pela ação miorelaxante da xilazina (THURMON, 1996).

No estudo de CLANACHAN et al. (1976) a pressão arterial e a frequência cardíaca foram avaliadas em coelhos anestesiados com cetamina e xilazina, nas doses de 40 e 2 mg/kg, respectivamente pela via intramuscular, observando-se ligeira diminuição dessas variáveis. Já no estudo de HEDENQVIST et al. (2001), os autores testaram cetamina em coelhos da raça Nova Zelândia, na dose de 15 mg/kg pela via intramuscular e verificaram que não houve alterações significativas em relação as variáveis PA e FC. De acordo com FUGIMOTO (2004) a combinação de cetamina e xilazina em coelhos produz boa contenção química e ocasiona um bom relaxamento muscular.

## 4. MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1. ANIMAIS

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da FCAV/UNESP-Jaboticabal, processo nº 025475.

Foram utilizados 50 coelhos da raça Nova Zelândia, adultos, machos e com peso médio de  $3,5 \pm 0,8$  kg, provenientes de produtor especializado na criação da espécie. Os animais foram mantidos em gaiolas individuais de dimensões de 80cm x 50cm x 35cm, sendo fornecida ração comercial própria para a espécie e água *ad libitum*.

Os coelhos foram distribuídos aleatoriamente em cinco grupos experimentais que se diferenciaram pela  $FiO_2$  fornecida, permitindo, dessa forma, a formação dos grupos denominados G100 (grupo  $FiO_2 = 1$ ), G80 (grupo  $FiO_2 = 0,8$ ), G60 (grupo  $FiO_2 = 0,6$ ), G40 (grupo  $FiO_2 = 0,4$ ) e G20 (grupo  $FiO_2 = 0,21$ ).

### 4.2. PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Todo protocolo experimental foi realizado no Laboratório de Anestesiologia Experimental da FCAV/Unesp.

Os coelhos não foram submetidos a jejum alimentar e hídrico, visto que tal procedimento não é necessário nesta espécie, pois raramente apresentam emese (FLECKNELL et al., 2007).

Os animais receberam xilazina<sup>1</sup> (1mg/kg) e cetamina<sup>2</sup> (15mg/kg) pela via intramuscular, como medicação pré-anestésica (MPA). Transcorridos 20 minutos, foram realizadas as tricotomias das faces externas das orelhas para cateterização<sup>3</sup> das veias auriculares direita e esquerda. Em seguida, para a

---

<sup>1</sup> Coopazine 2% - Intervet Schering Plough, Cotia-SP, Brasil.

<sup>2</sup> Vetarnacol 5% - Laboratório König S.A., Brasil.

<sup>3</sup> Cateter BD Angiocath 24 – Becton, Dickinson Indústria Cirúrgica Ltda – Juiz de Fora, MG.

indução anestésica, foi administrado propofol<sup>4</sup> na dose de 8 mg/kg bolus, pela via intravenosa. Após apresentarem perda dos reflexos palpebrais, tônus mandibular e reflexos laríngeos, a intubação orotraqueal foi realizada com sonda de Magill, de 3 mm de diâmetro, a qual foi acoplada ao ventilador eletrônico microprocessado<sup>5</sup>, que foi ajustado para o fornecimento de O<sub>2</sub> a 100% (G100), 80% (G80), 60% (G60), 40% (G40) ou 21% (G20). Em seguida, iniciou-se a infusão contínua de propofol na dose de 0,5 mg/kg/min por meio de bomba de infusão<sup>6</sup>. Logo após, foi administrado, por via intravenosa, rocurônio<sup>7</sup> na dose de 0,6 mg/kg, sendo mantida a infusão contínua do miorrelaxante na dose de 0,6 mg/kg/h, administrado por meio de bomba de infusão<sup>8</sup>.

Na sequência, iniciou-se a ventilação mecânica com ventilador eletrônico microprocessado<sup>4</sup> no modo pressão controlada, ajustando-se a frequência respiratória (*f*) em 35 mpm e pressão inspiratória de 12 cmH<sub>2</sub>O, mantendo uma relação inspiração/expiração (I:E) de 1:2, de modo a manter a capnometria entre 35-45 mmHg.

Os coelhos permaneceram em decúbito lateral direito sobre colchão térmico ativo, para então ser realizada a incisão na pele, na região do trígono femoral direito, de extensão suficiente para visibilização e exposição da artéria femoral, na qual foi introduzido um cateter<sup>9</sup> para mensuração da pressão arterial, coleta de sangue arterial para hemogasometria e para a retirada de sangue, no intuito de promover hipovolemia aguda.

Foi realizada ainda, incisão na pele na região cervical sobre a veia jugular esquerda, com posterior exposição da mesma, para a introdução de um cateter de polietileno<sup>10</sup> para a mensuração da pressão venosa central (PVC).

---

<sup>4</sup> DIPRIVAN-ZENECA Farmacêutica do Brasil Ltda - São Paulo, SP, Brasil.

<sup>5</sup> Ventilador Pulmonar-Inter Plus VAPS-Intermed. (Processo FAPESP 03/11125/7).

<sup>6</sup> Bomba de seringa AS50-SAMTRONIC® São Paulo-SP.

<sup>7</sup> ESMERON – ORGANON TEKNIKA B.V./ AKZO NOBEL Ltda.

<sup>8</sup> Bomba de Infusão SAMTRONIC 670 – Processo FAPESP 03/11125-7.

<sup>9</sup> Cateter BD Angiocath 22 – Becton, Dickinson Indústria Cirúrgica Ltda - Juiz de Fora, MG.

<sup>10</sup> Sonda uretral de PVC nº 04-Embramed Ind.Com.Ltda-São Paulo-SP-Brasil.

Transcorridos quarenta minutos da indução anestésica, os animais foram induzidos à hipovolemia por meio da retirada de sangue arterial em um volume total de 12 mL/kg. O sangue foi colhido do cateter posicionado na artéria femoral, num período de 2 a 5 minutos, com o uso de seringas plásticas de 60 mL.

Em todos os grupos, os parâmetros foram mensurados quarenta minutos após a indução anestésica (M0), dez minutos após a indução da hipovolemia (M1) seguindo-se de novas mensurações a cada dez minutos (M2, M3, M4 e M5).

As variáveis estudadas foram as seguintes:

#### **4.2.1. Avaliação da Dinâmica Cardiovascular**

##### **4.2.1.1. Frequência Cardíaca (FC)**

Foi obtida em batimentos por minuto (bpm), através de estudo em eletrocardiógrafo<sup>11</sup> computadorizado, ajustado para mensurações na derivação DII e calculadas a partir do intervalo R-R.

##### **4.2.1.2. Pressão Venosa Central (PVC)**

Para mensuração da PVC, em mmHg empregou-se monitor multiparamétrico<sup>12</sup> cujo transdutor foi adaptado ao cateter de polietileno, introduzido na veia jugular. As leituras diretas no painel do equipamento foram realizadas nos momentos propostos.

##### **4.2.1.3. Pressões Arteriais Sistólica (PAS), Diastólica (PAD) e Média (PAM)**

Foram determinadas em mmHg, através de monitor multiparamétrico<sup>12</sup>, cujo transdutor foi conectado ao cateter introduzido na artéria femoral, conforme descrito anteriormente.

---

<sup>11</sup> TEB-Mod.ECGPC Software versão 1.10- São Paulo,SP,Brasil. (Processo FAPESP 96/1151-5).

<sup>12</sup> Dixtal- Mod. Dx2010- Módulo de PA invasiva- Manaus, Am, Brasil. (Processo FAPESP 02/04625-0).

#### 4.2.1.4. Pressão de Perfusão Coronariana (PPC)

A variável foi obtida por meio de cálculo matemático e modificada conforme descrito por Santos (2003):

$$\text{PPC (mmHg)} = \text{PAM} - \text{PVC}$$

Onde: PAM= Pressão Arterial Média (mmHg)

PVC= Pressão Venosa Central (mmHg)

#### 4.2.1.5. Débito cardíaco (DC)

O DC foi obtido por meio de ecodopplercardiografia transtorácica. Para tal foi utilizado o ecocardiógrafo<sup>13</sup> com transdutor bifrequencial de 5,0-7,5MHz. Os animais permaneceram em decúbito lateral direito sobre a mesa especial, que permitiu o posicionamento do transdutor na janela paraesternal esquerda (entre o 4 e 5º espaço intercostal) para obtenção da imagem espectral bidimensional do fluxo sanguíneo pulmonar, utilizando o recurso doppler pulsado.

#### 4.2.2. Hemogasometria e eletrólitos

Foram aferidas a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ( $\text{PaO}_2$ ) e venoso ( $\text{PvO}_2$ ), em mmHg; pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) e venoso ( $\text{PvCO}_2$ ), em mmHg; saturação de oxihemoglobina no sangue arterial e venoso ( $\text{SaO}_2$  e  $\text{SvO}_2$ ), em %; déficit de base (DB) em mEq/L, hemoglobina (Hb) em g/dL, hematócrito (Hct) em %, bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) em mEq/L e pH do sangue arterial e venoso; sódio plasmático ( $\text{Na}^+$ ) em mmol/L e potássio plasmático ( $\text{K}^+$ ) em mmol/L do sangue arterial e venoso.

As variáveis foram obtidas empregando-se equipamento específico<sup>14</sup>, por meio de amostra de sangue, no volume de 0,3 mL, colhida através dos cateteres

---

<sup>13</sup> Aparelho 300 S Pandion Vet- Pie Medical

<sup>14</sup> Hemogasometro Roche OmiC-Rochi Diagnostics GmbH-Mannheim, Germany.

posicionados na artéria femoral e veia auricular conforme descrito anteriormente, respeitando-se os momentos previamente protocolados.

### **4.2.3. Avaliação da Dinâmica Ventilatória**

#### **4.2.3.1. Parâmetros Ventilatórios**

Foram aferidas as seguintes variáveis: porcentagem da oxiemoglobina saturada por oxigênio ( $SpO_2$ ), volume corrente inspirado ( $V_t$ ), volume minuto ( $V_m$ ), tempo inspiratório ( $T_{ins}$ ), pressão positiva ao final da expiração (PEEP), pressão média nas vias aéreas (MAP), complacência ( $C_T$ ), resistência ( $R_{awi}$ ) e trabalho respiratório (WOB). As variáveis foram obtidas empregando-se monitor de perfil respiratório<sup>15</sup>, cujo sensor foi posicionado na extremidade distal da sonda orotraqueal, nos momentos anteriormente descritos.

#### **4.2.3.2. Pressão Alveolar de Oxigênio ( $P_{AO_2}$ )**

A  $P_{AO_2}$  foi calculada por meio da equação de gás alveolar (BONETTI & DALLAN, 1997; SWANSON, 1996):

$$P_{AO_2} = [FiO_2 \times (P_b - 47 \text{ mmHg})] - (PaCO_2/0,8)$$

Onde:  $FiO_2$  = concentração fracional de oxigênio inspirado

$P_b$  = pressão barométrica ambiente

47 = pressão parcial de  $H_2O$  dentro do sistema respiratório

0,8 = coeficiente respiratório assumido

$P_{AO_2}$  = pressão alveolar de oxigênio

$PaCO_2$  = pressão parcial arterial de dióxido de carbono

---

<sup>15</sup> Monitor DIXTAL DX 8.100 - Processo FAPESP 03/11125-7.

#### 4.2.3.3. Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio [AaDO<sub>2</sub>]

Essa variável foi obtida subtraindo-se a PaO<sub>2</sub> da P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>.

#### 4.2.3.4. Oferta de oxigênio (DO<sub>2</sub>)

$$DO_2 = CaO_2 \times DC$$

Onde: CaO<sub>2</sub> = conteúdo arterial de oxigênio

DC = débito cardíaco

$CaO_2 = [1,34 \times Hb \times (SaO_2/100)] + (PaO_2 \times 0,0031)$  (ESPADA & CARMONA, 1995).

Onde: SaO<sub>2</sub> é a saturação de oxihemoglobina no sangue arterial

Hb é a concentração de hemoglobina no sangue

PaO<sub>2</sub> pressão parcial arterial de oxigênio

### 4.3. MÉTODO ESTATÍSTICO

Em relação à estatística os dados obtidos foram analisados pelo método dos quadrados mínimos, utilizando o procedimento GLM do programa computacional SAS (SAS 9.1, SAS Institute, Cary, NC, USA). O delineamento utilizado foi de parcelas subdivididas, testando o fator grupo (quatro níveis) nas parcelas e o fator momento (sete níveis) nas sub-parcelas, com 10 repetições (blocos-animal). Nos resultados em que foram verificadas diferenças significativas entre os fatores (P<0,05), as médias foram comparadas pelo teste Tukey – Kramer, ao nível de 5% de probabilidade.



## 5. RESULTADOS

### 5.1. AVALIAÇÃO DA DINÂMICA CARDIOVASCULAR

#### 5.1.1. Frequência Cardíaca (FC)

Este parâmetro manteve-se estável ao longo do período experimental, em todos os grupos. Analisando os grupos individualmente, não se observaram diferenças significativas (Tabela 1 e Figura 1).

Tabela 1. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da FC (mmHg), em coelhos (n= 50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,7 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	214±20	198±24	197±24	199 ±24	198±25	197±25
<b>G40</b>	220±16	197±23	196±23	196±24	198±25	197±25
<b>G60</b>	207±20	201±24	202±24	198±24	196±26	198±25
<b>G80</b>	214±17	196±15	195±15	194±18	196±24	197±22
<b>G100</b>	215±21	200±25	199±18	198±23	202±27	201±21

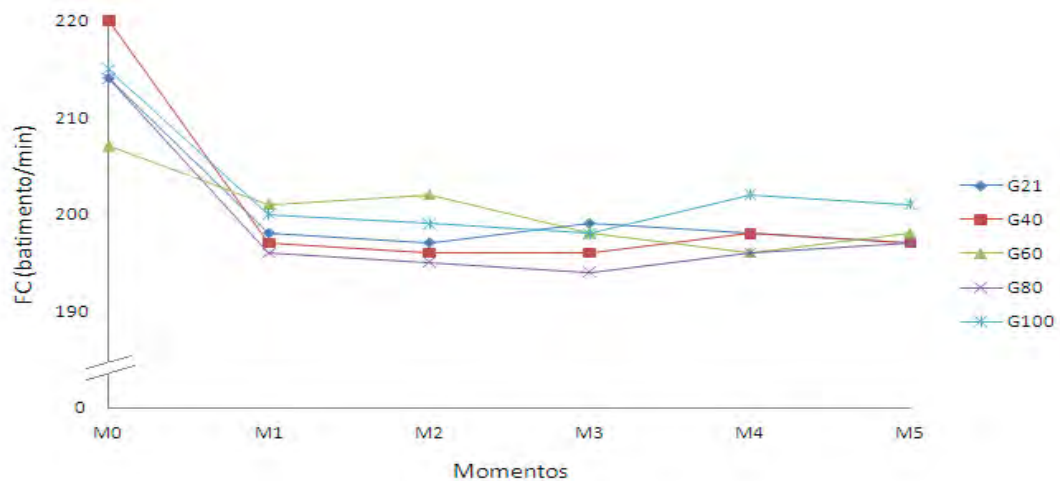


Figura 1. Valores médios da FC (bat/min), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.1.2. Débito Cardíaco (DC)

A variável DC não apresentou diferença entre os grupos, já na análise individual de cada um, foram constatadas médias significativamente maiores em M0 quando comparado aos demais momentos (Tabela 2 e Figura 2).

Tabela 2. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do DC (L/min), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	0,26±0,08 <sup>a</sup>	0,20±0,05 <sup>b</sup>	0,20±0,05 <sup>b</sup>	0,20±0,05 <sup>b</sup>	0,20±0,05 <sup>b</sup>	0,20±0,05 <sup>b</sup>
<b>G40</b>	0,28±0,07 <sup>a</sup>	0,23±0,05 <sup>b</sup>	0,22±0,05 <sup>b</sup>	0,22±0,05 <sup>b</sup>	0,22±0,05 <sup>b</sup>	0,23±0,05 <sup>b</sup>
<b>G60</b>	0,26±0,09 <sup>a</sup>	0,22±0,05 <sup>b</sup>	0,22±0,05 <sup>b</sup>	0,21±0,06 <sup>b</sup>	0,21±0,06 <sup>b</sup>	0,23±0,05 <sup>b</sup>
<b>G80</b>	0,28±0,08 <sup>a</sup>	0,21±0,06 <sup>b</sup>	0,22±0,05 <sup>b</sup>	0,21±0,05 <sup>b</sup>	0,21±0,06 <sup>b</sup>	0,21±0,05 <sup>b</sup>
<b>G100</b>	0,25±0,09 <sup>a</sup>	0,21±0,05 <sup>b</sup>	0,23±0,05 <sup>b</sup>	0,19±0,08 <sup>b</sup>	0,19±0,08 <sup>b</sup>	0,23±0,05 <sup>b</sup>

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$

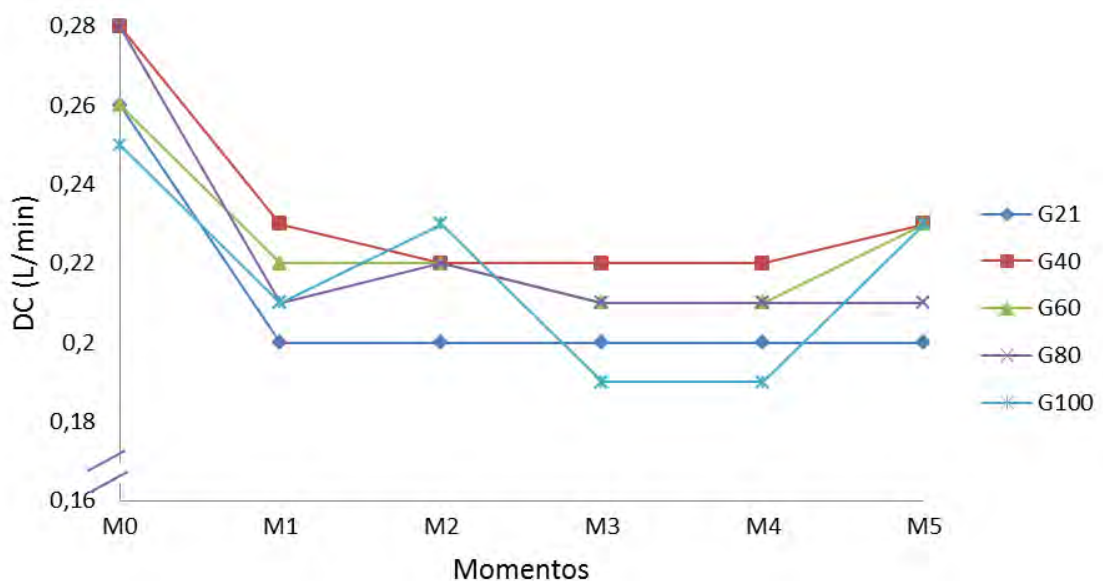


Figura 2. Valores médios do DC (L/min), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.1.3. Pressão Arterial Sistólica (PAS)

Os valores médios da PAS não apresentaram diferenças entre os grupos. Analisando os grupos individualmente, foram bservadas médias significativamente maiores em M0 (Tabela 3 e Figura 3).

Tabela 3. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PAS (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M15	M30	M45	M60	M75
<b>G21</b>	101±15 <sup>a</sup>	34±9 <sup>b</sup>	34±8 <sup>b</sup>	33±8 <sup>b</sup>	32±6 <sup>b</sup>	33±4 <sup>b</sup>
<b>G40</b>	100±17 <sup>a</sup>	34±8 <sup>b</sup>	33±8 <sup>b</sup>	34±9 <sup>b</sup>	33±8 <sup>b</sup>	32±7 <sup>b</sup>
<b>G60</b>	99±9 <sup>a</sup>	40±5 <sup>b</sup>	34±6 <sup>b</sup>	34±7 <sup>b</sup>	38±7 <sup>b</sup>	38±7 <sup>b</sup>
<b>G80</b>	102±9 <sup>a</sup>	41±7 <sup>b</sup>	42±6 <sup>b</sup>	42±5 <sup>b</sup>	43±8 <sup>b</sup>	42±9 <sup>b</sup>
<b>G100</b>	103±18 <sup>a</sup>	40±8 <sup>b</sup>	42±8 <sup>b</sup>	42±8 <sup>b</sup>	42±9 <sup>b</sup>	41±9 <sup>b</sup>

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$

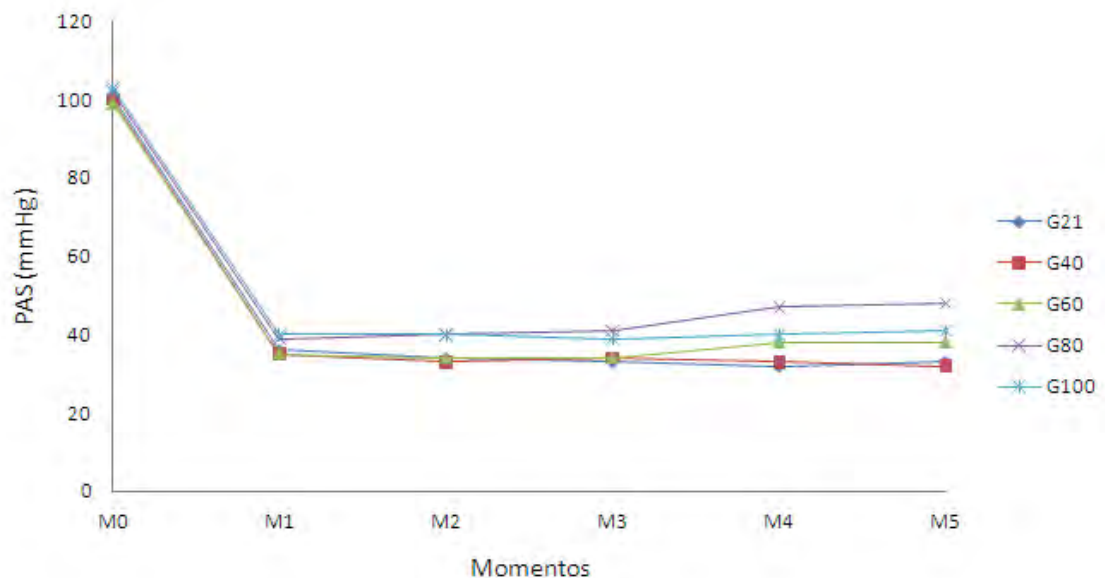


Figura 3. Valores médios da PAS (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

#### 5.1.4. Pressão Arterial Diastólica (PAD)

Na análise da PAD não se constataram diferenças significativas entre os grupos. Na análise entre os momentos dentro dos grupos, pode-se observar maiores médias em M0 quando comparado aos demais (Tabela 4 e Figura 4).

Tabela 4. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PAD (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	67±15 <sup>a</sup>	22±3 <sup>b</sup>	22±3 <sup>b</sup>	21±3 <sup>b</sup>	22±2 <sup>b</sup>	21±4 <sup>b</sup>
<b>G40</b>	72±17 <sup>a</sup>	22±3 <sup>b</sup>	21±4 <sup>b</sup>	22±9 <sup>b</sup>	23±8 <sup>b</sup>	22±7 <sup>b</sup>
<b>G60</b>	67±9 <sup>a</sup>	23±5 <sup>b</sup>	22±6 <sup>b</sup>	22±7 <sup>b</sup>	22±7 <sup>b</sup>	22±7 <sup>b</sup>
<b>G80</b>	68±9 <sup>a</sup>	28±7 <sup>b</sup>	27±6 <sup>b</sup>	26±5 <sup>b</sup>	26±8 <sup>b</sup>	27±6 <sup>b</sup>
<b>G100</b>	72±8 <sup>a</sup>	28±8 <sup>b</sup>	26±8 <sup>b</sup>	28±8 <sup>b</sup>	27±9 <sup>b</sup>	28±9 <sup>b</sup>

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$

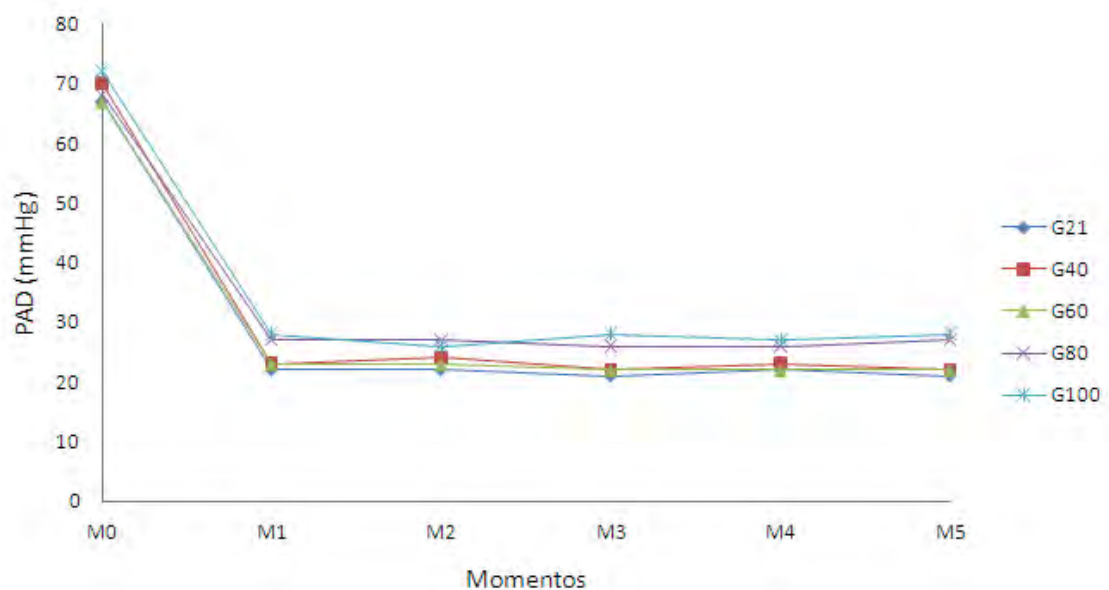


Figura 4. Valores médios da PAD (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.1.5. Pressão Arterial Média (PAM)

Os valores médios da PAM não apresentaram diferenças entre os grupos. Analisando os grupos individualmente, foram bservadas médias significativamente maiores em M0. (Tabela 5 e Figura 5).

Tabela 5. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PAM (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	84±15 <sup>a</sup>	28±5 <sup>b</sup>	28±3 <sup>b</sup>	28±3 <sup>b</sup>	27±2 <sup>b</sup>	23±4 <sup>b</sup>
<b>G40</b>	84±17 <sup>a</sup>	28±6 <sup>b</sup>	27±4 <sup>b</sup>	28±9 <sup>b</sup>	27±8 <sup>b</sup>	27±7 <sup>b</sup>
<b>G60</b>	83±9 <sup>a</sup>	30±7 <sup>b</sup>	29±6 <sup>b</sup>	28±7 <sup>b</sup>	28±7 <sup>b</sup>	28±7 <sup>b</sup>
<b>G80</b>	83±9 <sup>a</sup>	33±7 <sup>b</sup>	33±6 <sup>b</sup>	33±5 <sup>b</sup>	34±8 <sup>b</sup>	33±9 <sup>b</sup>
<b>G100</b>	87±18 <sup>a</sup>	32±8 <sup>b</sup>	33±8 <sup>b</sup>	33±8 <sup>b</sup>	34±9 <sup>b</sup>	32±9 <sup>b</sup>

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

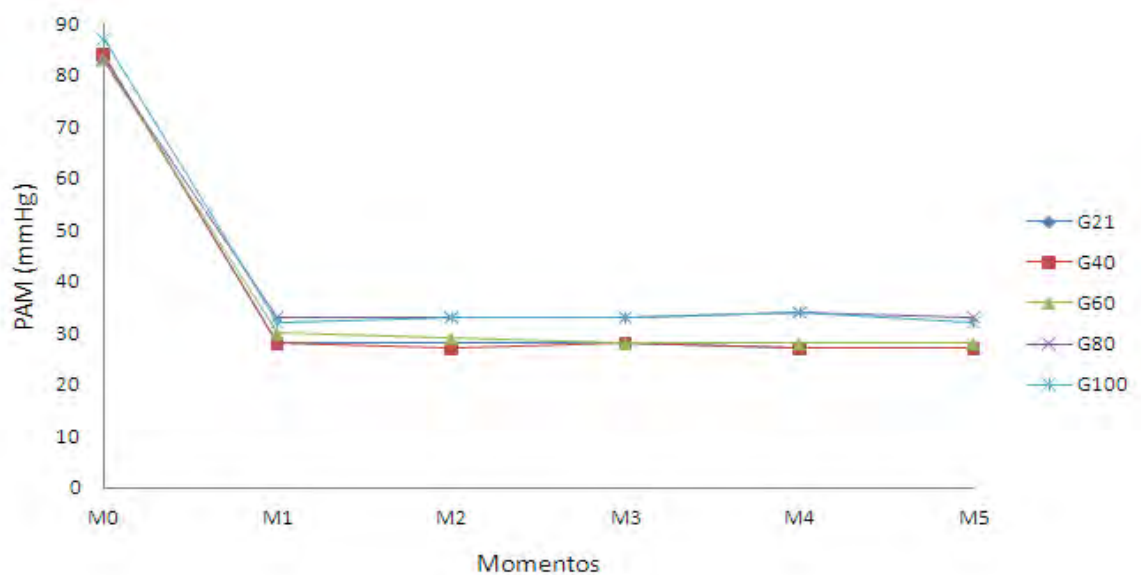


Figura 5. Valores médios da PAM (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.1.6. Pressão Venosa Central (PVC)

Os grupos não diferiram entre si e na análise individual de cada grupo foram observadas médias significativamente maiores em M0 (Tabela 6 e Figura 6).

Tabela 6. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PVC (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	0±4 <sup>a</sup>	-3±4 <sup>b</sup>	-2±3 <sup>bc</sup>	-2±3 <sup>bc</sup>	-2±3 <sup>bc</sup>	-3±2 <sup>b</sup>
<b>G40</b>	0±2 <sup>a</sup>	-2±4 <sup>b</sup>	-1±3 <sup>bc</sup>	-1±2 <sup>bc</sup>	-1±2 <sup>bc</sup>	-1±2 <sup>bc</sup>
<b>G60</b>	0±3 <sup>a</sup>	-2±3 <sup>b</sup>	-1±3 <sup>bc</sup>	-1±1 <sup>bc</sup>	-1±2 <sup>c</sup>	-2±3 <sup>b</sup>
<b>G80</b>	1±2 <sup>a</sup>	-1±2 <sup>b</sup>	-2±3 <sup>bc</sup>	-2±3 <sup>bc</sup>	-2±2 <sup>bc</sup>	-2±2 <sup>bc</sup>
<b>G100</b>	1±1 <sup>a</sup>	-1±1 <sup>b</sup>	-1±1 <sup>bc</sup>	-2±1 <sup>bc</sup>	-2±1 <sup>bc</sup>	-2±1 <sup>bc</sup>

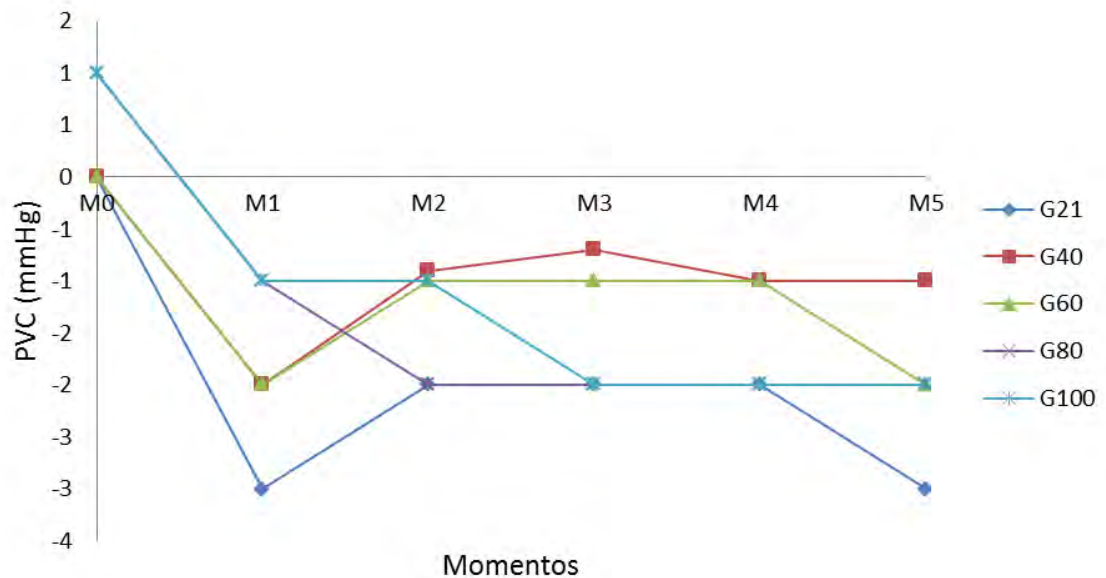


Figura 6. Valores médios da PVC (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.1.7. Pressão de Perfusão Coronariana (PPC)

As médias da PPC foram significativamente maiores em G80 e G100 nos momentos M1, M2, M3, M4 e M5. Analisando os grupos individualmente, foram observadas médias significativamente maiores em M0 (Tabela 7 e Figura 7).

Tabela 7. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PPC (mmHg), em coelhos ( $n=50$ ) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	84±15 <sup>a</sup>	22±5 <sup>Ab</sup>	23±6 <sup>Ab</sup>	22±6 <sup>Ab</sup>	21±5 <sup>Ab</sup>	22±5 <sup>Ab</sup>
<b>G40</b>	85±15 <sup>a</sup>	24±5 <sup>Ab</sup>	25±5 <sup>Ab</sup>	29±5 <sup>Ab</sup>	27±5 <sup>Ab</sup>	29±5 <sup>Ab</sup>
<b>G60</b>	82±15 <sup>a</sup>	25±5 <sup>Ab</sup>	28±5 <sup>Ab</sup>	28±7 <sup>Ab</sup>	27±7 <sup>Ab</sup>	28±5 <sup>Ab</sup>
<b>G80</b>	82±15 <sup>a</sup>	34±5 <sup>Bb</sup>	35±6 <sup>Bb</sup>	37±5 <sup>Bb</sup>	37±5 <sup>Bb</sup>	39±6 <sup>Bb</sup>
<b>G100</b>	86±15 <sup>a</sup>	32±5 <sup>Bb</sup>	34±5 <sup>Bb</sup>	36±6 <sup>Bb</sup>	37±5 <sup>Bb</sup>	38±6 <sup>Bb</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

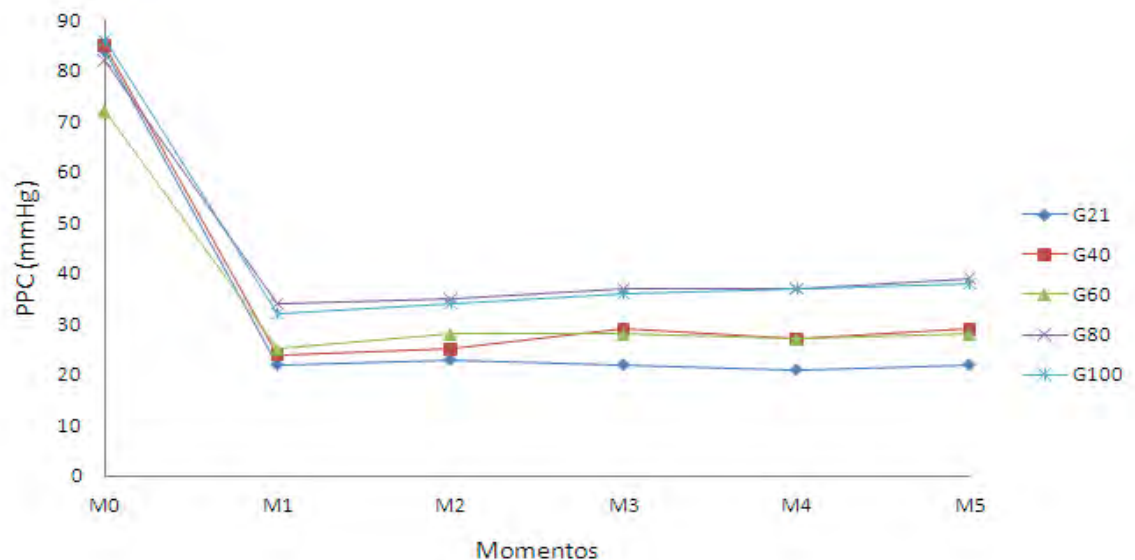


Figura 7. Valores médios da PPC (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

## 5.2. AVALIAÇÃO DAS VARIÁVEIS HEMOGASOMÉTRICAS

### 5.2.1. Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial (PaO<sub>2</sub>)

Em todos os momentos as médias da PaO<sub>2</sub> foram diretamente proporcionais à elevação da FiO<sub>2</sub>. Em todos os grupos foram registradas médias significativamente maiores em M0 (Tabela 8 e Figura 8).

Tabela 8. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PaO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	53±5 <sup>Aa</sup>	42±6 <sup>Ab</sup>	42±6 <sup>Ab</sup>	44±7 <sup>Ab</sup>	45±7 <sup>Ab</sup>	47±7 <sup>Ab</sup>
<b>G40</b>	87±16 <sup>Ba</sup>	73±16 <sup>Bb</sup>	72±15 <sup>Bb</sup>	71±18 <sup>Bb</sup>	68±16 <sup>Bb</sup>	75±17 <sup>Bb</sup>
<b>G60</b>	141±11 <sup>Ca</sup>	122±11 <sup>Cb</sup>	121±10 <sup>Cb</sup>	114±5 <sup>Cb</sup>	114±37 <sup>Cb</sup>	112±5 <sup>Cb</sup>
<b>G80</b>	188±37 <sup>Da</sup>	147±38 <sup>Db</sup>	148±37 <sup>Db</sup>	143±37 <sup>Db</sup>	141±37 <sup>Db</sup>	136±38 <sup>Db</sup>
<b>G100</b>	243±40 <sup>Ea</sup>	233±47 <sup>Eb</sup>	229±48 <sup>Eb</sup>	230±48 <sup>Eb</sup>	233±39 <sup>Eb</sup>	230±35 <sup>Eb</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

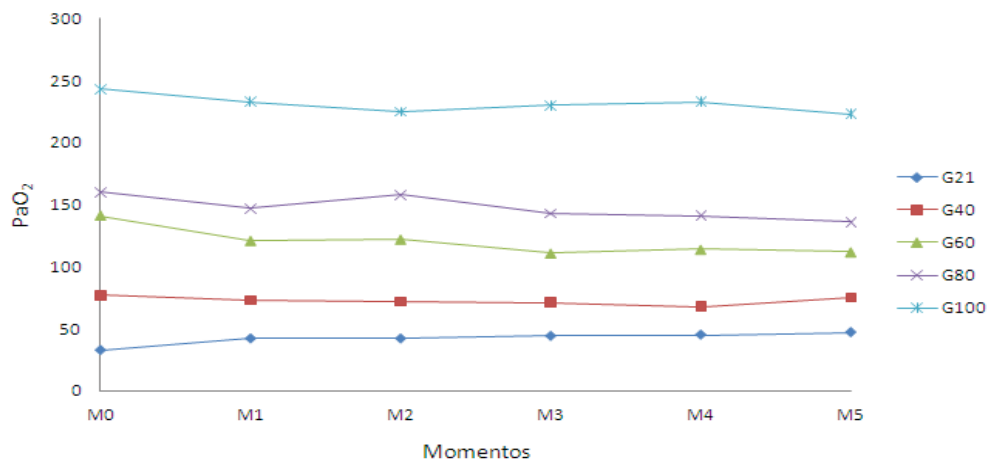


Figura 8. Valores médios da PaO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).



### 5.2.2. Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Venoso (PvO<sub>2</sub>)

Para a variável PvO<sub>2</sub> observou-se diferença entre os grupos. Analisando os grupos individualmente, foram observadas médias significativamente maiores em M0 no G40, G60, G80 e G100, enquanto que no G20, encontrou-se menores valores no M5 em relação à M0 (Tabela 9 e Figura 9).

Tabela 9. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PvO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	20±6 <sup>Aa</sup>	17±2 <sup>A</sup>	17±2 <sup>A</sup>	18±4 <sup>A</sup>	18±4 <sup>A</sup>	16±4 <sup>Ab</sup>
<b>G40</b>	44±6 <sup>Ba</sup>	33±2 <sup>Bb</sup>	33±2 <sup>Bb</sup>	36±4 <sup>Bb</sup>	36±4 <sup>Bb</sup>	30±4 <sup>Bb</sup>
<b>G60</b>	52±11 <sup>Ca</sup>	37±1 <sup>BCb</sup>	38±10 <sup>Bb</sup>	36±5 <sup>Bb</sup>	35±5 <sup>Bb</sup>	32±5 <sup>Bb</sup>
<b>G80</b>	53±10 <sup>Ca</sup>	43±7 <sup>Cb</sup>	44±8 <sup>Cb</sup>	42±8 <sup>Cb</sup>	44±9 <sup>Cb</sup>	44±10 <sup>Cb</sup>
<b>G100</b>	54±8 <sup>Ca</sup>	44±8 <sup>Cb</sup>	47±7 <sup>Cb</sup>	46±7 <sup>Cb</sup>	48±7 <sup>Cb</sup>	47±8 <sup>Cb</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

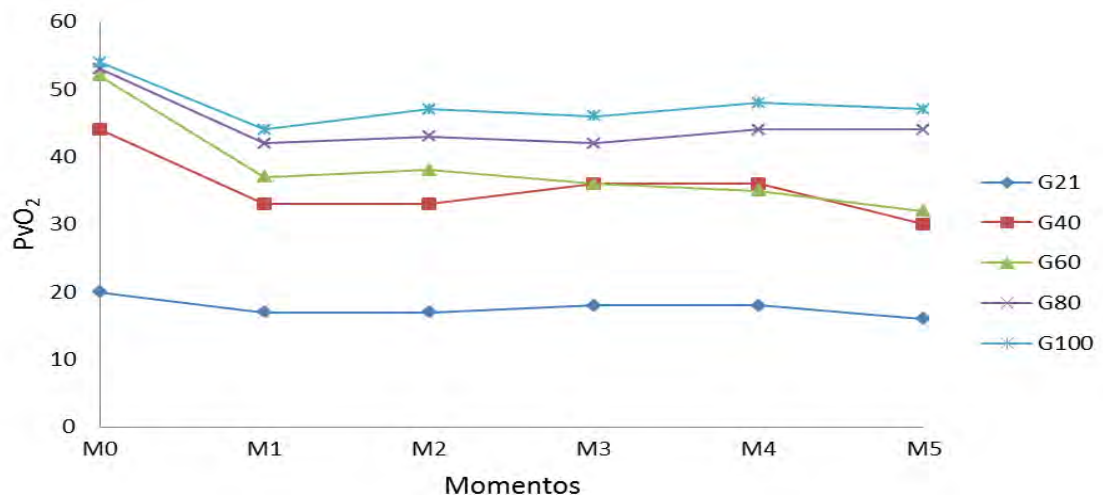


Figura 9. Valores médios da PvO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.2.3. Saturação de Oxihemoglobina no Sangue Arterial (SaO<sub>2</sub>)

A variável SaO<sub>2</sub> apresentou diferença entre os grupos em todos os momentos, sendo as médias registradas no G21 menores que os demais valores observados nos outros grupos e em G40 detectou-se médias menores do que em G60, G80 e G100. No estudo dos grupos individualmente, não foram constatadas diferenças entre os momentos, em todos os grupos (Tabela 10 e Figura 10).

Tabela 10. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da SaO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	60±2 <sup>A</sup>	56±4 <sup>A</sup>	55±4 <sup>A</sup>	55±4 <sup>A</sup>	55±4 <sup>A</sup>	55±4 <sup>A</sup>
<b>G40</b>	78±5 <sup>B</sup>	74±3 <sup>B</sup>	72±4 <sup>B</sup>	71±5 <sup>B</sup>	71±4 <sup>B</sup>	68±5 <sup>B</sup>
<b>G60</b>	94±7 <sup>C</sup>	87±7 <sup>C</sup>	87±7 <sup>C</sup>	86±6 <sup>C</sup>	86±5 <sup>C</sup>	86±5 <sup>C</sup>
<b>G80</b>	96±4 <sup>C</sup>	90±4 <sup>C</sup>	91±4 <sup>C</sup>	89±4 <sup>C</sup>	89±3 <sup>C</sup>	88±3 <sup>C</sup>
<b>G100</b>	98±2 <sup>C</sup>	94±3 <sup>C</sup>	95±3 <sup>C</sup>	96±3 <sup>C</sup>	95±3 <sup>C</sup>	95±2 <sup>C</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$

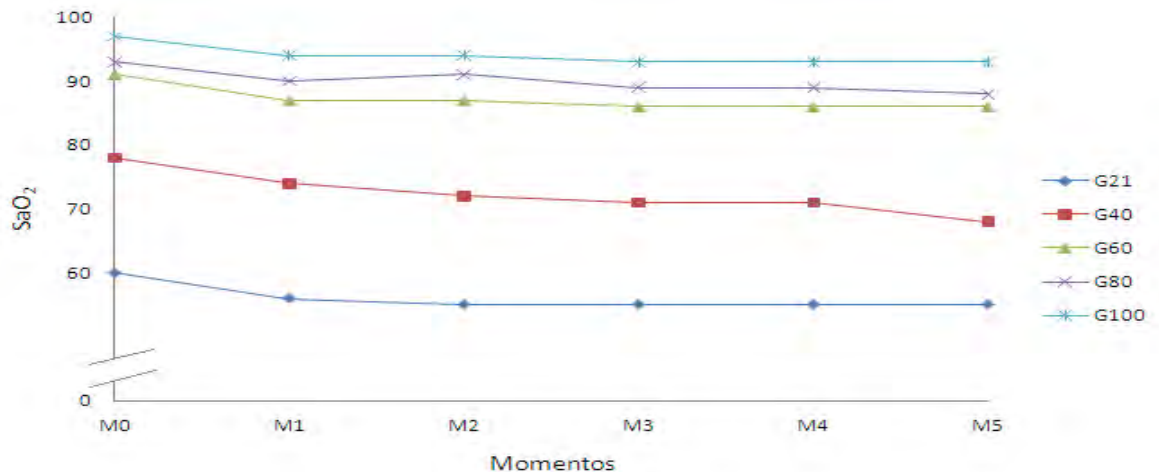


Figura 10. Valores médios da SaO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.2.4. Saturação de Oxihemoglobina no Sangue Venoso (SvO<sub>2</sub>)

Para SvO<sub>2</sub>, registrou-se médias significativamente menores em G21 e no G100 foram observadas as maiores médias. Diferenças entre os momentos foram observadas no estudo dos grupos individualmente, sendo os maiores valores encontrados no M0 em todos os grupos (Tabela 11 e Figura 11).

Tabela 11. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da SvO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	48±5 <sup>Aa</sup>	41±6 <sup>Ab</sup>	40±6 <sup>Ab</sup>	39±7 <sup>Ab</sup>	39±8 <sup>Ab</sup>	39±7 <sup>Ab</sup>
<b>G40</b>	60±6 <sup>Ba</sup>	55±7 <sup>Bb</sup>	55±5 <sup>Bb</sup>	55±7 <sup>Bb</sup>	55±6 <sup>Bb</sup>	54±7 <sup>Bb</sup>
<b>G60</b>	68±11 <sup>Ba</sup>	55±8 <sup>Bb</sup>	54±6 <sup>Bb</sup>	54±5 <sup>Bb</sup>	54±5 <sup>Bb</sup>	55±5 <sup>Bb</sup>
<b>G80</b>	69±4 <sup>Ba</sup>	58±4 <sup>Bb</sup>	60±5 <sup>BCb</sup>	60±6 <sup>BCb</sup>	60±4 <sup>BCb</sup>	60±5 <sup>BCb</sup>
<b>G100</b>	73±7 <sup>Ca</sup>	64±6 <sup>Cb</sup>	63±5 <sup>Cb</sup>	63±5 <sup>Cb</sup>	64±5 <sup>Cb</sup>	64±5 <sup>Cb</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

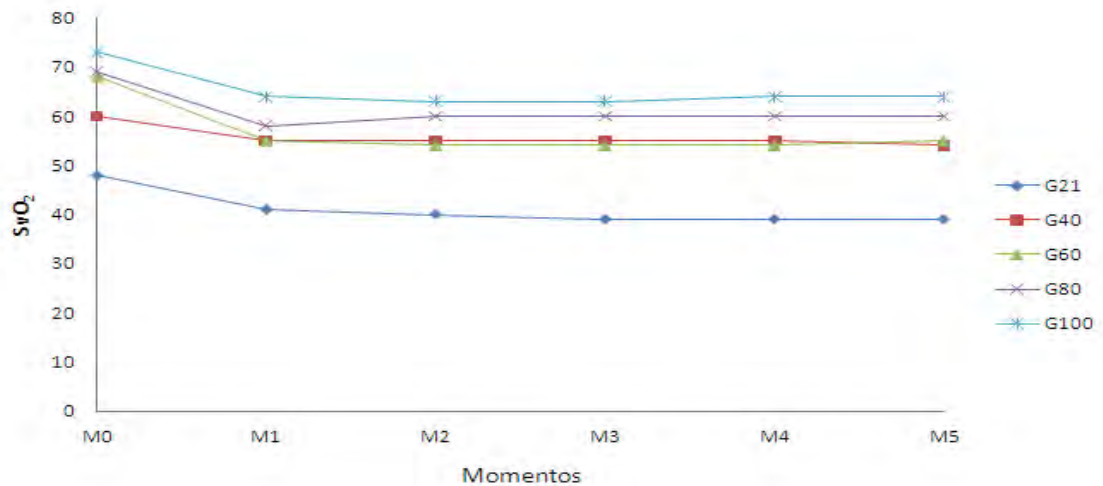


Figura 11. Valores médios da SvO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.2.5. Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial (PaCO<sub>2</sub>)

As médias da PaCO<sub>2</sub> não foram diferentes entre os grupos. Na análise dos grupos individualmente não foram constatadas diferenças significativas (Tabela 12 e Figura 12).

Tabela 12. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PaCO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	37±5	42±3	41±3	42±3	43±3	43±3
<b>G40</b>	41±5	44±2	44±4	44±4	43±4	43±3
<b>G60</b>	39±4	42±4	42±5	42±5	42±3	41±3
<b>G80</b>	43±4	46±4	46±4	46±3	45±2	46±3
<b>G100</b>	43±2	46±4	46±3	46±4	46±2	46±3

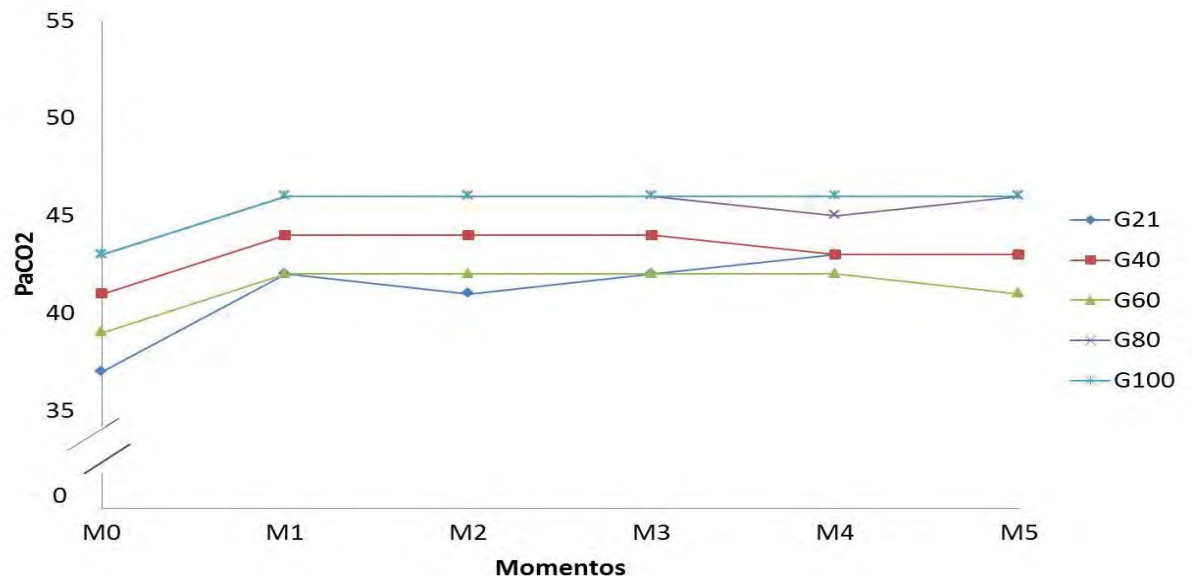


Figura 12. Valores médios da PaCO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20).

### 5.2.6. Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Venoso (PvCO<sub>2</sub>)

A análise da variável PvCO<sub>2</sub> demonstrou não existir diferença significativa entre os grupos. Individualmente nos grupos, não houve diferenças significativas entre os momentos (Tabela 13 e Figura 13).

Tabela 13. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PvCO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	43±3	47±3	46±3	47±3	47±3	47±4
<b>G40</b>	46±3	49±4	49±3	49±3	48±4	47±3
<b>G60</b>	44±3	48±3	48±4	47±3	48±3	47±3
<b>G80</b>	48±4	51±3	51±3	50±3	49±3	50±3
<b>G100</b>	48±3	52±3	52±4	51±3	51±3	51±4

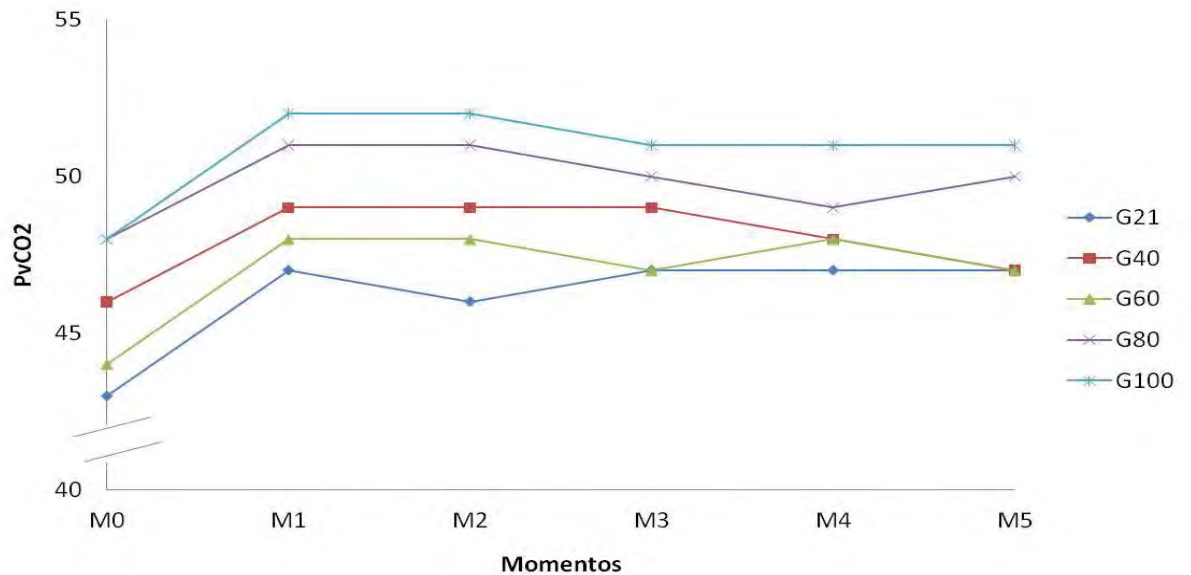


Figura 13. Valores médios da PvCO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21(G20).

### 5.2.7. pH do Sangue Arterial (pHa)

Para esse parâmetro não foram observadas diferenças entre os grupos e nem dentro destes entre os momentos (Tabela 14 e Figura 14).

Tabela 14. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) de pH arterial, em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G20) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1
<b>G40</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,0±0,1
<b>G60</b>	7,3±0,1	7,2±0,1	7,2±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1
<b>G80</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,0±0,1
<b>G100</b>	7,3±0,1	7,2±0,1	7,2±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1

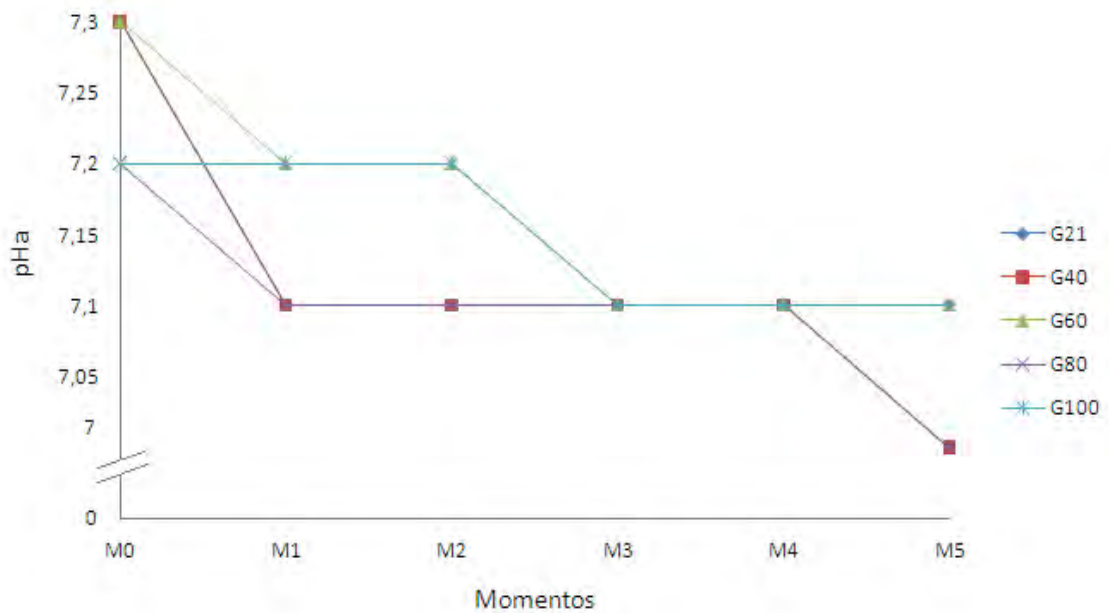


Figura 14. Valores médios de pH arterial, em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.8. pH do Sangue Venoso (pHv)

As médias de pHv obtidas não foram diferentes entre os grupos. Na análise destes individualmente não foram constatadas diferenças significativas entre os momentos (Tabela 15 e Figura 15).

Tabela 15. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) de pH venoso, em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,0±0,1
<b>G40</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,0±0,1	7,0±0,1
<b>G60</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1
<b>G80</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,0±0,1
<b>G100</b>	7,3±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1	7,1±0,1

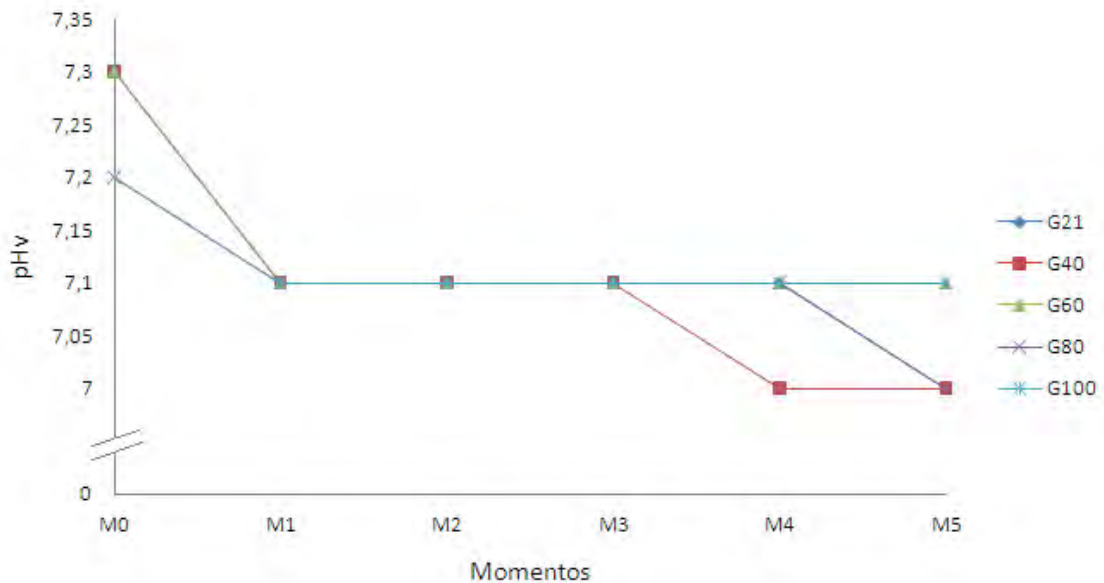


Figura 15. Valores médios de pH venoso, em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.9. Déficit de Base no Sangue Arterial (DBa)

Não foram registradas diferenças entre os grupos ao longo do protocolo experimental para este parâmetro. Nos grupos individualmente, também não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 16 e Figura 16).

Tabela 16. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do DBa (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	2,0±1,2	-6,0±2,6	-6,6±2,4	-8,1±2,4	-8,6±2,5	-7,6±2,3
<b>G40</b>	4,3±1,6	-2,6±2,1	-2,8±2,2	-2,7±2,1	-2,7±2,3	-2,7±2,1
<b>G60</b>	2,8±1,1	2,6±1,1	2,6±0,9	2,8±1,0	2,7±1,1	2,8±1,0
<b>G80</b>	4,3±2,1	3,4±2,0	3,8±1,9	3,9±2,1	3,5±2,1	3,2±2,0
<b>G100</b>	2,8±1,1	-2,2±1,1	-2,8±1,2	-2,6±1,0	-2,7±1,0	-2,7±0,8

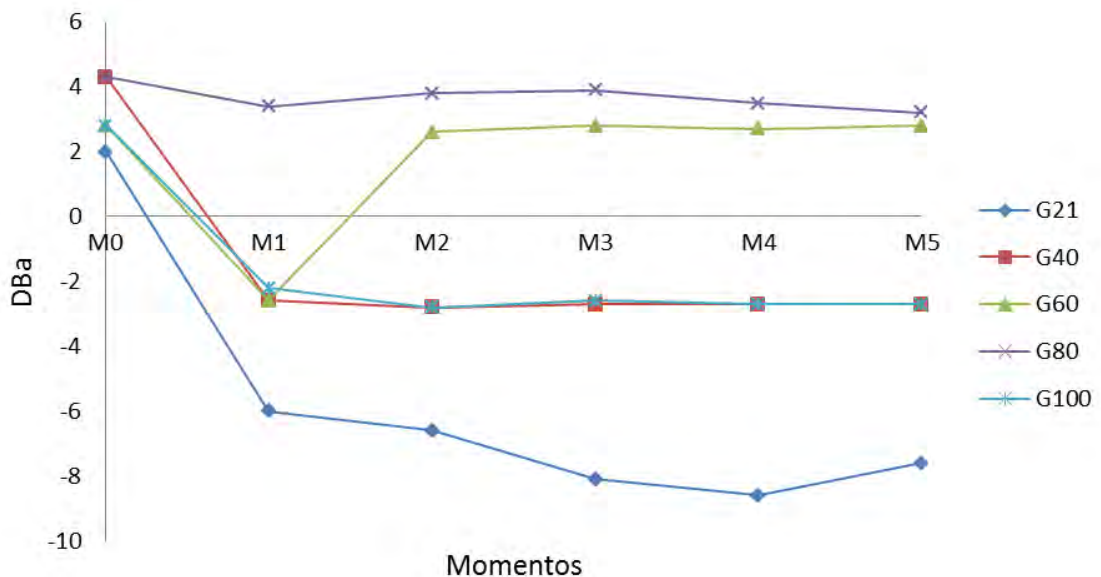


Figura 16. Valores médios do DBa (mEq/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).



### 5.2.10. Déficit de Base no Sangue Venoso (DBv).

Não foram observadas diferenças entre os grupos. Nos grupos individualmente, não foram constatadas alterações significativas entre os momentos (Tabela 17 e Figura 17).

Tabela 17. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do DBv (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	3,7±1,2	-5,7±1,9	-5,6±1,8	-5,2±2,1	-5,2±1,4	-7,7±1,4
<b>G40</b>	7,4±1,6	4,6±2,6	4,6±2,4	5,1±2,2	5,0±2,3	-4,6±2,1
<b>G60</b>	5,2±2,4	4,6±1,5	4,9±1,4	5,2±1,2	4,8±1,4	4,8±1,3
<b>G80</b>	7,1±2,4	7,8±1,5	8,6±1,5	8,9±1,6	8,8±1,3	7,0±1,4
<b>G100</b>	4,9±2,4	4,8±3,5	4,7±2,8	4,6±2,9	4,7±3,0	4,7±2,0

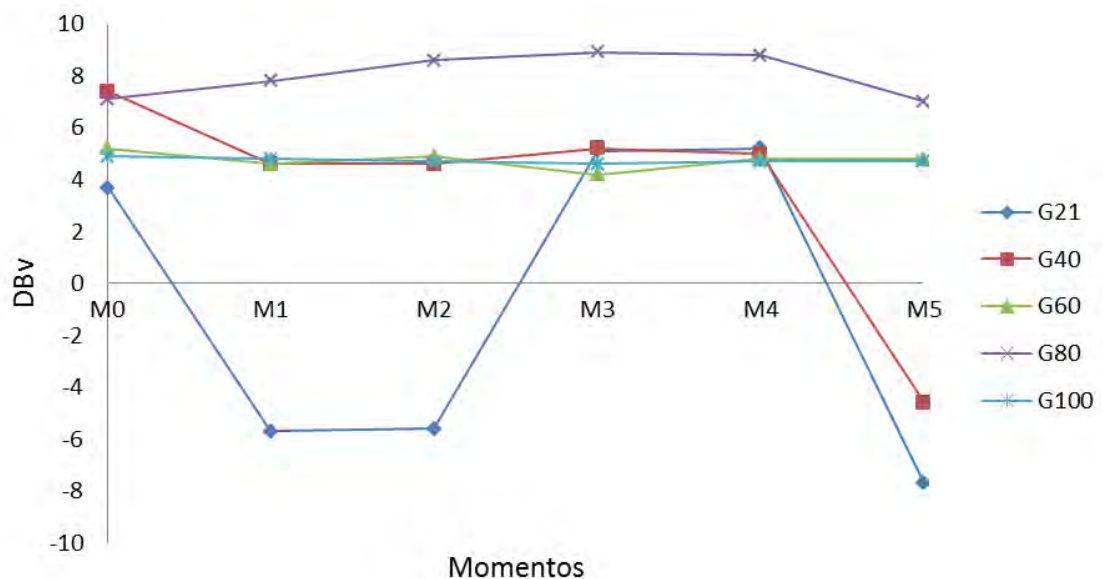


Figura 17. Valores médios do DBv (mEq/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.11. Bicarbonato no Sangue Arterial ( $\text{HCO}_3^-$ a)

As médias do  $\text{HCO}_3^-$  a não apresentaram diferenças entre os grupos ao longo dos momentos. Da mesma forma, na análise dos grupos individualmente, não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 18 e Figura 18).

Tabela 18. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do  $\text{HCO}_3^-$  a (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	25±3	22±3	21±3	21±3	21±3	21±3
<b>G40</b>	26±5	23±3	22±3	23±3	22±3	23±4
<b>G60</b>	25±4	23±3	23±3	23±3	23±3	23±3
<b>G80</b>	27±4	25±4	25±4	25±4	24±3	24±3
<b>G100</b>	27±4	25±3	25±4	25±4	25±3	25±4

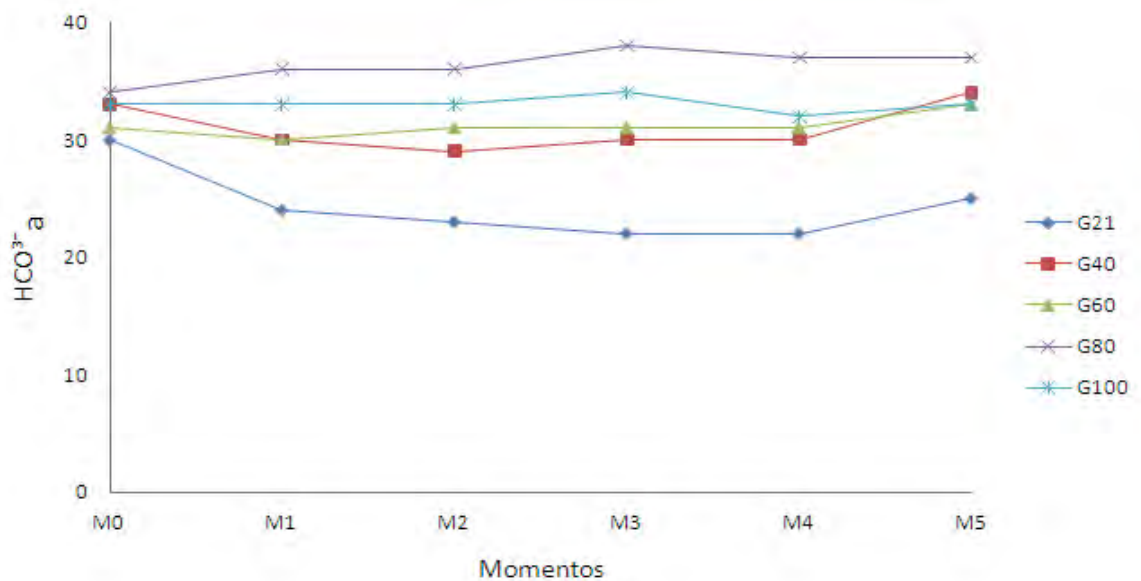


Figura 18. Valores médios do  $\text{HCO}_3^-$  a (mEq/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.12. Bicarbonato no Sangue Venoso ( $\text{HCO}_3^- \text{ v}$ )

Para o parâmetro  $\text{HCO}_3^- \text{ v}$  não foram registradas diferenças estatísticas entre os grupos. Na análise individual dos grupos, não foram registradas alterações entre os momentos (Tabela 19 e Figura 19).

Tabela 19. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do  $\text{HCO}_3^- \text{ v}$  (mEq/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	28±3	25±4	23±3	24±3	24±3	24±3
<b>G40</b>	29±3	26±3	25±4	25±3	26±4	26±4
<b>G60</b>	28±3	26±4	24±3	25±3	25±3	25±3
<b>G80</b>	29±2	28±3	27±4	28±4	25±4	28±5
<b>G100</b>	29±4	28±4	27±4	27±4	27±5	27±3

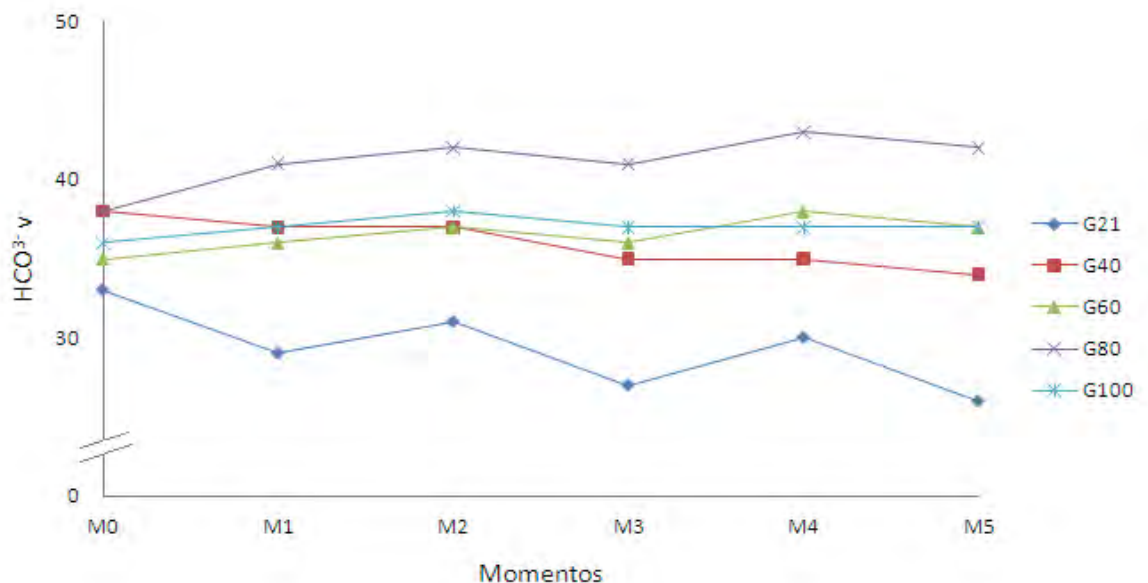


Figura 19. Valores médios do  $\text{HCO}_3^- \text{ v}$  (mEq/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21(G21).

### 5.2.13. Sódio no Sangue Arterial (Na<sup>a</sup>)

As médias do Na<sup>a</sup> não apresentaram diferenças entre os grupos ao longo dos momentos. Da mesma forma, na análise dos grupos individualmente, não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 20 e Figura 20).

Tabela 20. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Na<sup>a</sup> (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	143±2	143±3	143±3	143±3	142±2	142±4
<b>G40</b>	143±2	143±4	143±3	143±2	143±3	144±3
<b>G60</b>	143±1	144±2	143±4	142±4	142±2	142±4
<b>G80</b>	143±3	143±2	142±4	142±3	142±3	142±4
<b>G100</b>	142±2	143±2	143±3	142±3	142±3	142±3

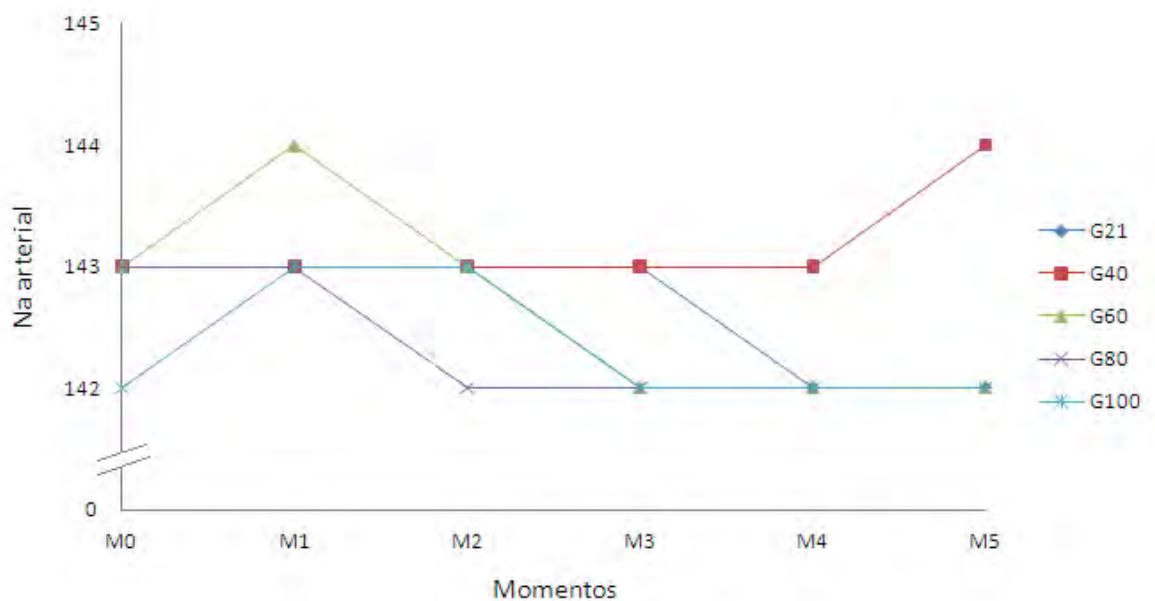


Figura 20. Valores médios do Na<sup>a</sup> (mmol/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.14. Sódio no Sangue Venoso (Na<sup>v</sup>)

Para o parâmetro Na<sup>v</sup> não foram registradas diferenças estatísticas entre os grupos. Na análise individual dos grupos, não foram registradas alterações entre os momentos (Tabela 21 e Figura 21).

Tabela 21. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Na<sup>v</sup> (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	143±2	141±3	141±2	142±3	142±3	141±2
<b>G40</b>	142±1	141±2	141±3	142±2	141±2	141±3
<b>G60</b>	141±2	142±2	142±3	142±1	142±2	141±3
<b>G80</b>	142±2	142±2	142±2	142±2	142±2	141±3
<b>G100</b>	142±3	142±2	142±2	143±3	143±4	143±3

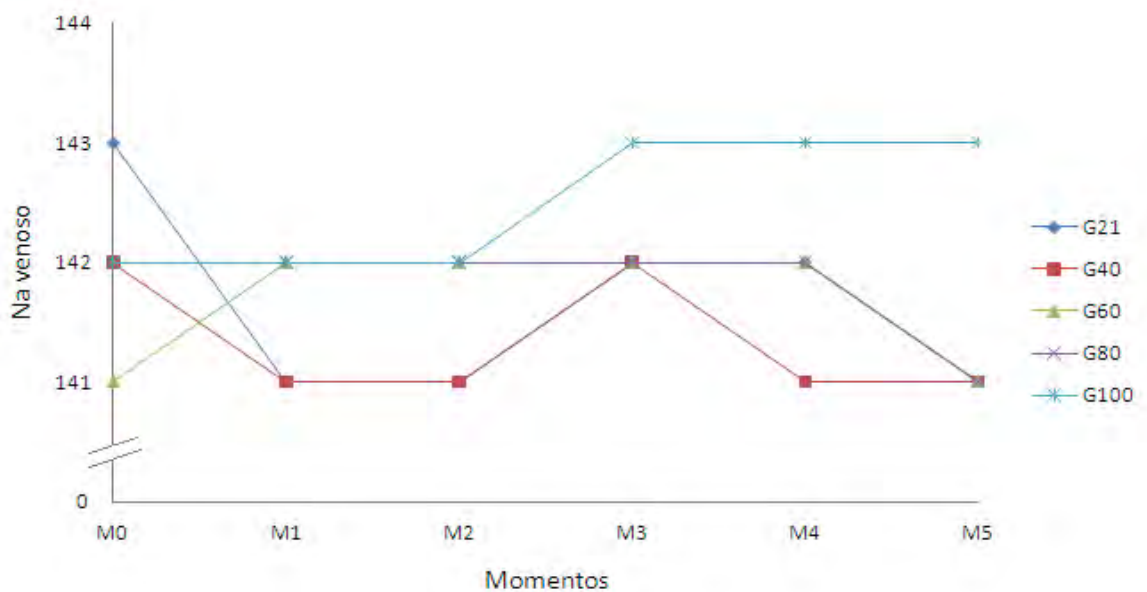


Figura 21. Valores médios do Na<sup>v</sup> (mmol/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.15. Potássio no Sangue Arterial (K<sup>a</sup>)

Os grupos não apresentaram diferenças ao longo dos momentos e entre os momentos dentro de cada grupo (Tabela 22 e Figura 22).

Tabela 22. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do K<sup>a</sup> (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	4,2±0,6	4,5±0,3	4,5±0,4	4,2±0,2	4,6±0,4	4,9±0,5
<b>G40</b>	3,6±0,5	4,1±0,4	3,9±0,3	4,1±0,4	4,2±0,3	3,9±0,4
<b>G60</b>	3,6±0,4	4,0±0,4	4,0±0,3	4,1±0,2	4,2±0,3	4,1±0,3
<b>G80</b>	3,8±0,5	4,0±0,5	3,9±0,5	3,9±0,3	3,9±0,3	3,9±0,3
<b>G100</b>	3,6±0,6	3,9±0,5	3,8±0,4	3,8±0,3	3,8±0,3	3,8±0,3

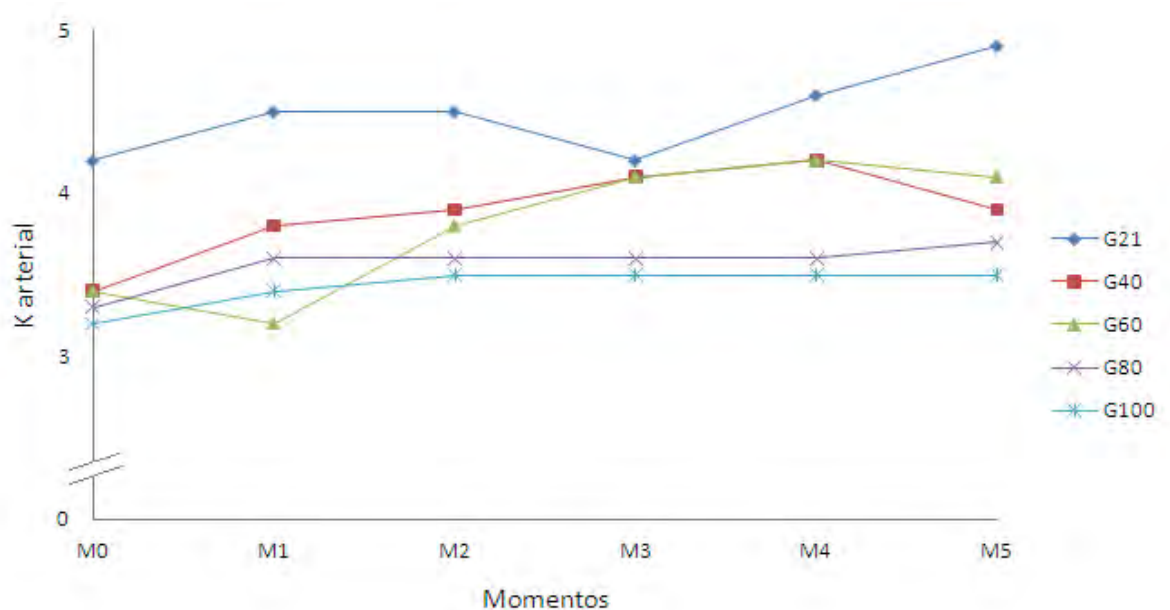


Figura 22. Valores médios do K<sup>a</sup> (mmol/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.16. Potássio no Sangue Venoso (K<sup>v</sup>)

O K<sup>v</sup> não apresentou variações significativas entre grupos. O estudo dos grupos isoladamente não demonstrou diferença significativa entre os momentos (Tabela 23 e Figura 23).

Tabela 23. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do K<sup>v</sup> (mmol/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	4,3±0,4	4,8±0,4	4,5±0,4	4,8±0,4	4,8±0,5	5,0±0,5
<b>G40</b>	3,8±0,4	4,2±0,5	4,6±0,4	4,6±0,3	4,6±0,4	4,9±0,4
<b>G60</b>	3,9±0,6	4,1±0,3	4,1±0,3	4,3±0,4	4,4±0,3	4,5±0,4
<b>G80</b>	3,6±0,3	4,1±0,3	4,1±0,3	4,1±0,4	4,1±0,3	4,0±0,4
<b>G100</b>	3,6±0,4	3,8±0,3	3,8±0,3	3,8±0,4	3,8±0,3	3,9±0,4

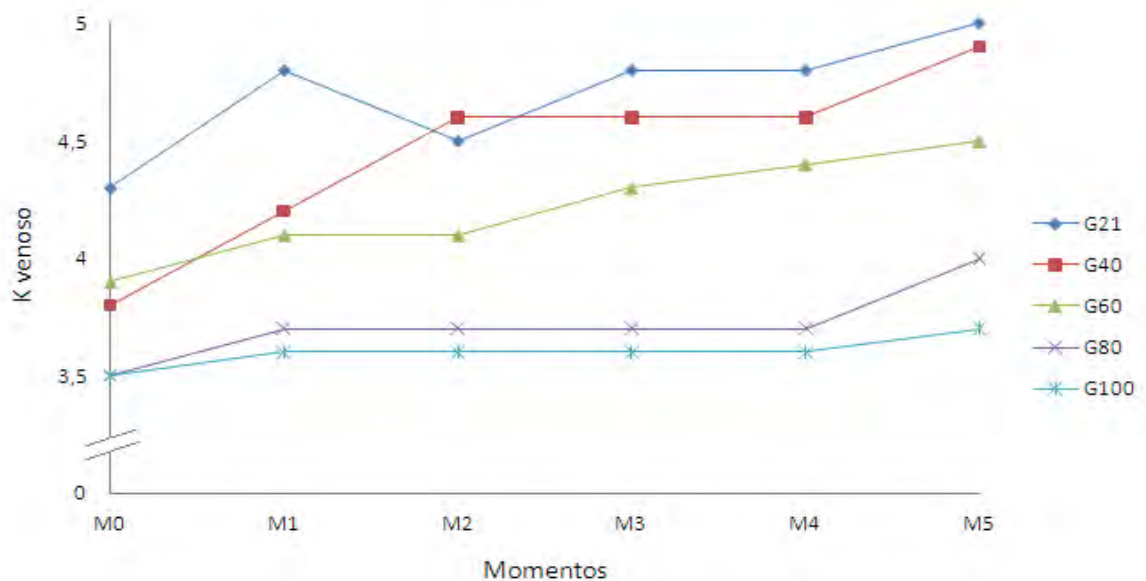


Figura 23. Valores médios do K<sup>v</sup> (mmol/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.17. Hematócrito do Sangue Arterial (Hta)

A análise do parâmetro Hta não revelou diferenças significativas entre os grupos ao longo dos momentos e entre os momentos dentro de cada grupo (Tabela 24 e Figura 24).

Tabela 24. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Hta (%), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	38±4	32±4	29±3	29±2	29±2	29±3
<b>G40</b>	36±5	27±3	27±3	27±3	27±3	27±2
<b>G60</b>	36±4	31±4	31±3	32±3	32±2	31±3
<b>G80</b>	38±4	31±3	32±4	31±3	31±3	30±2
<b>G100</b>	36±3	31±3	31±3	32±3	31±3	32±3

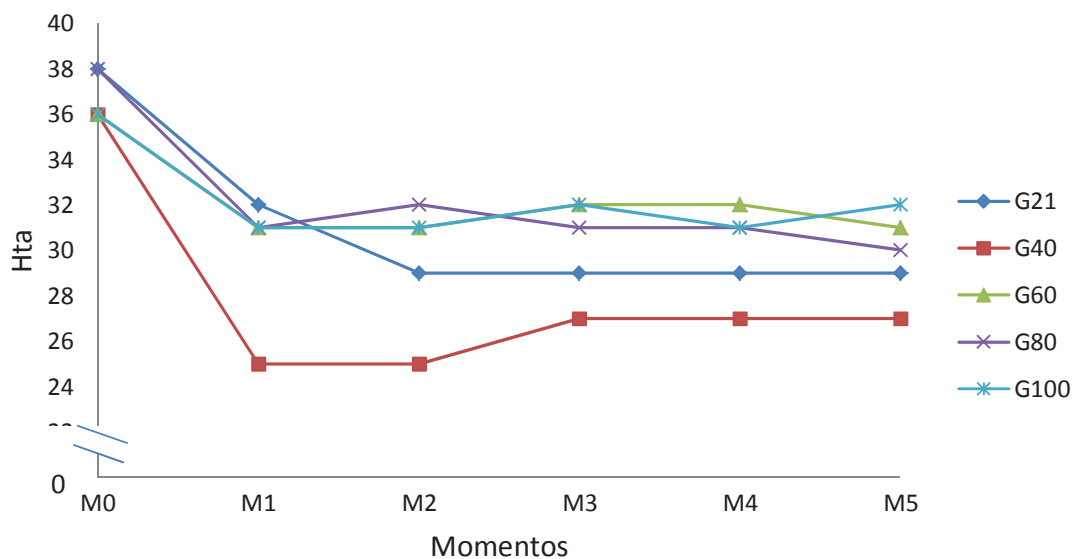


Figura 24. Valores médios do Hta (%), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).



### 5.2.18. Hematócrito do Sangue Venoso (Htv)

O parâmetro não apresentou variações dentro de cada grupo. Na comparação entre grupos, não demonstrou diferença significativa (Tabela 25 e Figura 25).

Tabela 25. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Htv (%), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	36±4	32±3	31±3	30±3	31±4	31±3
<b>G40</b>	36±4	31±4	31±4	31±4	32±3	30±4
<b>G60</b>	38±5	33±5	33±5	32±4	32±2	32±3
<b>G80</b>	36±3	32±3	30±3	30±2	31±3	31±2
<b>G100</b>	39±5	34±4	34±4	34±4	34±4	33±3

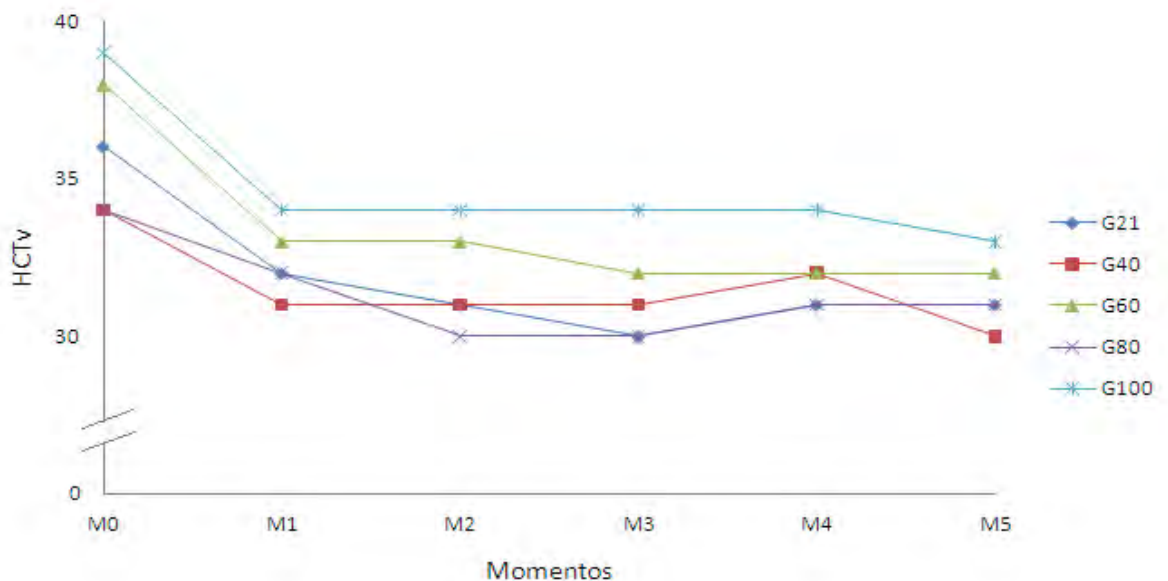


Figura 25. Valores médios do Htv (%), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.19. Hemoglobina do Sangue Arterial (Hba)

Os valores médios do Hba não mostraram diferenças significativas entre grupos. Na avaliação de cada grupo, também não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabelas 26 e Figura 26).

Tabela 26. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Hba (g/dL), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	12±1	11±2	11±2	11±2	11±2	12±2
<b>G40</b>	13±2	12±2	12±3	12±2	12±2	12±3
<b>G60</b>	15±3	12±3	11±2	12±3	12±2	12±1
<b>G80</b>	13±1	11±1	12±1	11±2	12±2	11±3
<b>G100</b>	13±2	11±2	12±3	12±2	11±2	12±2

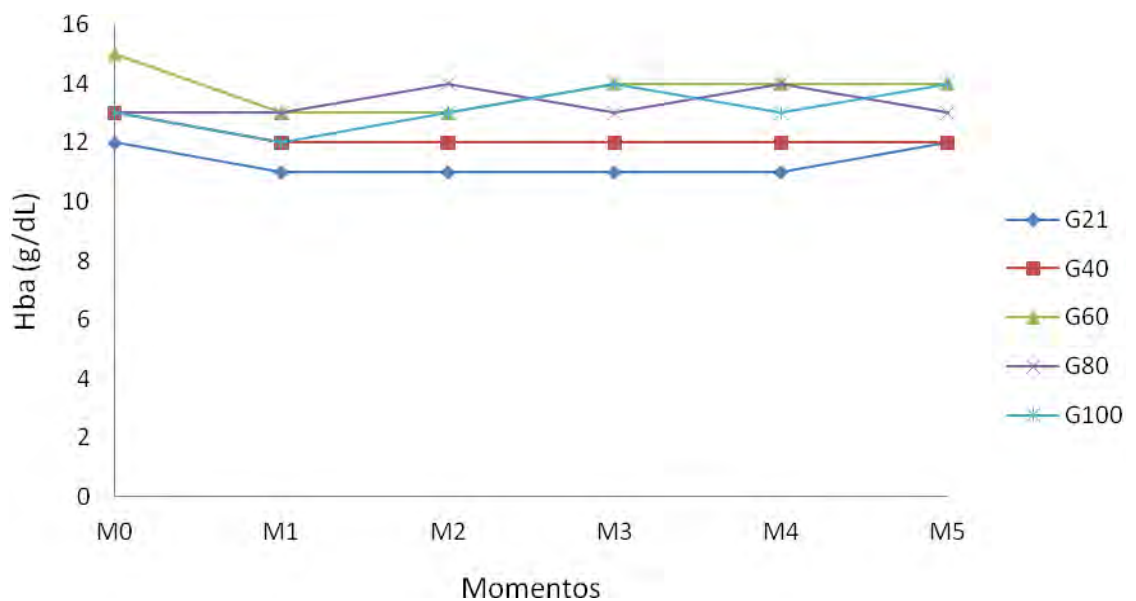


Figura 26. Valores médios do Hba (%), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.2.20. Hemoglobina do Sangue Venoso (Hbv)

A comparação entre os grupos e entre os momentos em cada grupo, não indicou diferenças significativas entre as médias de Hbv (Tabela 27 e Figura 27).

Tabela 27. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Hbv (g/dL), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	12±1	11±1	11±1	11±1	11±1	11±1
<b>G40</b>	13±3	12±2	12±2	12±3	12±2	12±2
<b>G60</b>	14±3	13±2	13±2	13±2	13±2	13±2
<b>G80</b>	14±3	13±2	13±2	13±2	13±2	13±2
<b>G100</b>	15±2	13±2	13±2	13±2	13±3	13±2

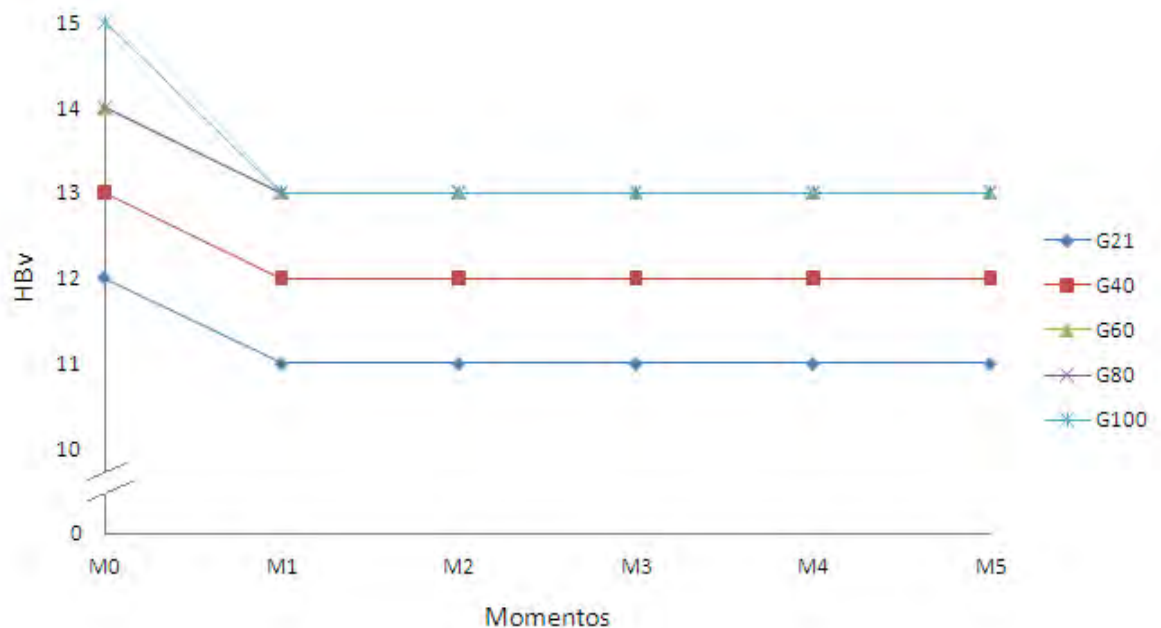


Figura 27. Valores médios do Hbv (%), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3. DINÂMICA VENTILATÓRIA

#### 5.3.1. Parâmetros Ventilatórios

##### 5.3.1.1. Saturação de Oxihemoglobina (SpO<sub>2</sub>)

Na análise dos grupos, observou-se que no G21 as médias foram menores que nos demais grupos. Na análise dos grupos individualmente, não foi constatadas alterações significativas entre os momentos (Tabela 28 e Figura 28).

Tabela 28. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da SpO<sub>2</sub> (%), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	75±8 <sup>A</sup>	69±8 <sup>A</sup>	67±8 <sup>A</sup>	65±7 <sup>A</sup>	67±7 <sup>A</sup>	68±7 <sup>A</sup>
<b>G40</b>	95±4 <sup>B</sup>	92±4 <sup>B</sup>	92±4 <sup>B</sup>	90±3 <sup>B</sup>	90±3 <sup>B</sup>	89±2 <sup>B</sup>
<b>G60</b>	99±1 <sup>B</sup>	99±1 <sup>B</sup>	98±1 <sup>B</sup>	98±1 <sup>B</sup>	98±1 <sup>B</sup>	98±1 <sup>B</sup>
<b>G80</b>	99±1 <sup>B</sup>	99±1 <sup>B</sup>	99±1 <sup>B</sup>	99±1 <sup>B</sup>	99±1 <sup>B</sup>	99±0 <sup>B</sup>
<b>G100</b>	100±1 <sup>B</sup>	99±0 <sup>B</sup>	100±1 <sup>B</sup>	100±1 <sup>B</sup>	99±1 <sup>B</sup>	99±1 <sup>B</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

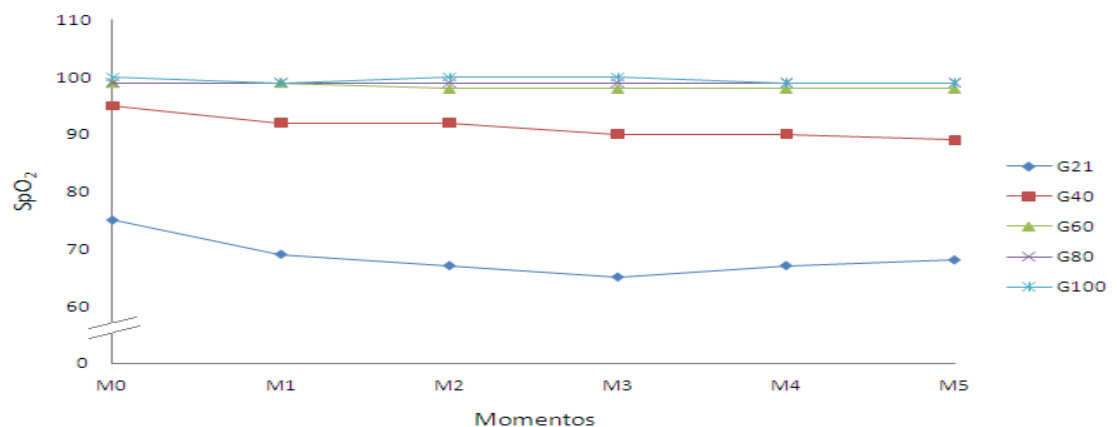


Figura 28. Valores médios da SpO<sub>2</sub> (%), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.2. Volume Corrente (Vt)

Para Vt não identificaram-se diferenças entre os grupos estudados e nem entre os momentos (Tabela 29 e Figura 29).

Tabela 29. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Vt (mL), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	31±3	36±3	36±3	36±3	36±3	36±3
<b>G40</b>	31±4	36±4	36±3	37±4	35±3	36±3
<b>G60</b>	34±2	39±3	38±3	38±4	38±3	38±3
<b>G80</b>	34±4	39±4	37±3	38±3	38±3	39±3
<b>G100</b>	34±4	40±3	39±3	39±4	40±3	39±4

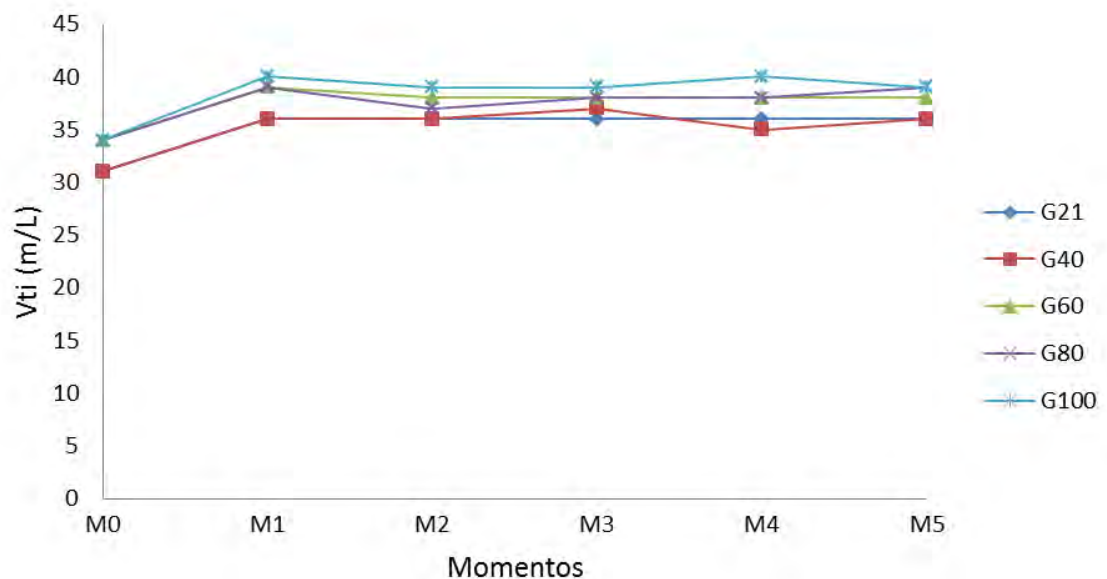


Figura 29. Valores médios do Vt (mL), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.3. Volume Minuto (Vm)

O Vm não mostrou diferenças significativas entre grupos e nem entre os momentos (Tabela 30 e Figura 30).

Tabela 30. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do Vm (L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	0,2±0,0	0,3±0,0	0,3±0,06	0,3±0,1	0,3±0,1	0,3±0,1
<b>G40</b>	0,2±0,1	0,3±0,1	0,3±0,10	0,3±0,1	0,3±0,1	0,3±0,1
<b>G60</b>	0,3±0,1	0,3±0,1	0,3±0,08	0,3±0,1	0,3±0,1	0,3±0,1
<b>G80</b>	0,2±0,0	0,3±0,1	0,3±0,07	0,3±0,0	0,3±0,0	0,3 ±0,0
<b>G100</b>	0,3±0,1	0,3±0,1	0,3±0,10	0,3±0,1	0,3±0,1	0,3±4,1

Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

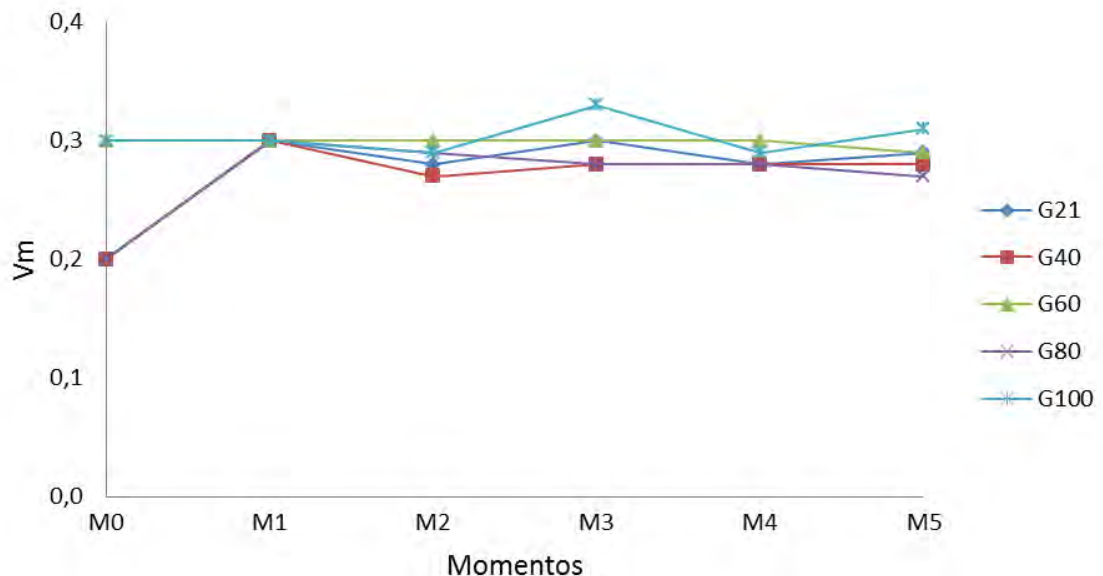


Figura 30. Valores médios do Vm (L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.4. Tempo Inspiratório (T<sub>insp</sub>)

Não se constatou significância estatística entre os grupos, além de não serem registradas diferenças significativas entre os momentos nos grupos (Tabela 31 e Figura 31).

Tabela 31. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do T<sub>insp</sub> (s), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,4±0,1	0,5±0,1
<b>G40</b>	0,5±0,1	0,4±0,1	0,4±0,1	0,5±0,1	0,4±0,1	0,4±0,1
<b>G60</b>	0,6±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,2	0,5±0,1
<b>G80</b>	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1	0,5±0,1
<b>G100</b>	0,8±0,2	0,6±0,2	0,6±0,1	0,6±0,1	0,6±0,1	0,6±0,1

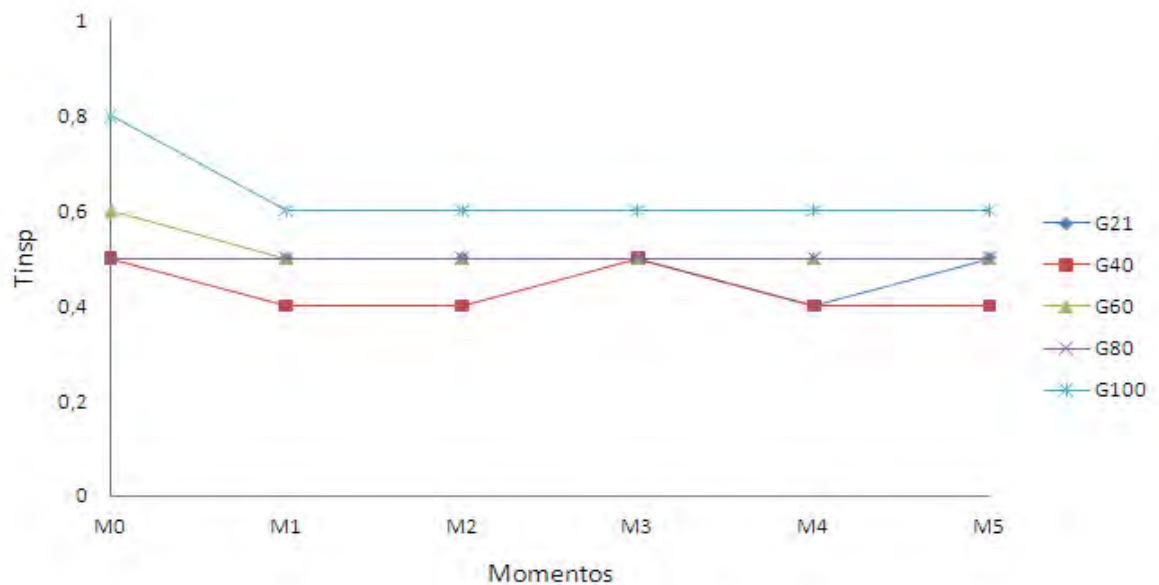


Figura 31. Valores médios do T<sub>insp</sub> (s), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.5. Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP)

A análise da variável PEEP demonstrou não existir diferença significativa entre os grupos. Individualmente nos grupos não houveram diferenças significativas entre os momentos (Tabela 32).

Tabela 32. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da PEEP (cmH<sub>2</sub>O), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	<b>Momentos</b>					
	<b>M0</b>	<b>M1</b>	<b>M2</b>	<b>M3</b>	<b>M4</b>	<b>M5</b>
<b>G21</b>	0	0	0	0	0	0
<b>G40</b>	0	0	0	0	0	0
<b>G60</b>	0	0	0	0	0	0
<b>G80</b>	0	0	0	0	0	0
<b>G100</b>	0	0	0	0	0	0



### 5.3.1.6. Complacência ( $C_T$ )

As médias obtidas nos cinco grupos não apresentaram diferenças ao longo do tempo. Na análise dos grupos individualmente, não foram constatadas alterações significativas entre os momentos (Tabela 33 e Figura 32).

Tabela 33. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da  $C_T$  (mL/cmH<sub>2</sub>O), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	3,1±0,5	3,4±0,4	4,1±0,6	3,4 ±0,5	4,2±0,4	3,2±0,5
<b>G40</b>	2,4±0,2	2,4±0,3	2,5±0,3	2,5±0,4	2,4±0,5	2,1±0,5
<b>G60</b>	2,6±0,6	2,4±0,5	1,7±0,6	2,1±0,7	1,7±0,6	2,2±0,5
<b>G80</b>	4,4 ±0,3	5,0±0,4	4,7±0,3	5,1±0,4	5,5±0,4	5,7 ±0,4
<b>G100</b>	4,9±0,5	5,2±0,5	4,6±0,5	5,4±0,5	5,5±0,5	5,5±0,5

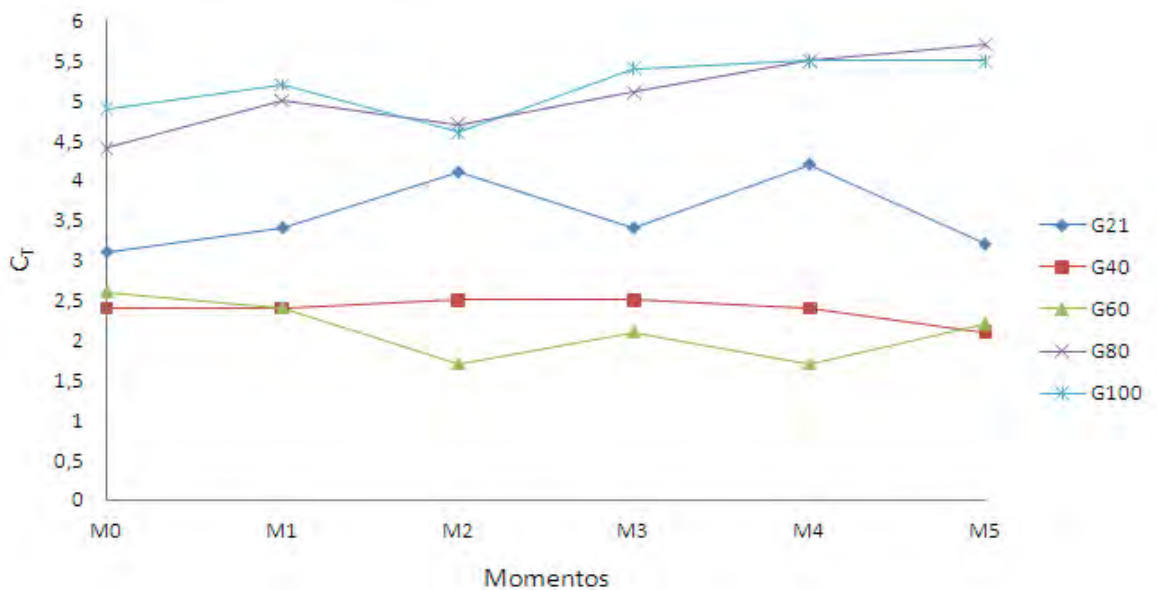


Figura 32. Valores médios da  $C_T$  (mL/cmH<sub>2</sub>O), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21(G21).

### 5.3.1.7. Pressão Média nas Vias Aéreas (MAP)

A variável MAP não apresentou diferença entre os grupos. No estudo dos grupos individualmente, não foram constatadas diferenças entre os momentos em todos os grupos (Tabela 34 e Figura 33).

Tabela 34. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da MAP (cmH<sub>2</sub>O), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	1,9±0,5	1,6±0,5	1,7±0,6	1,6±0,5	1,6±0,4	1,6±0,5
<b>G40</b>	1,1±0,2	1,0±0,3	1,2±0,3	1,2±0,4	1,2±0,5	1,2±0,5
<b>G60</b>	2,4±0,6	2,0±0,5	2,0±0,5	2,1±0,7	2,4±0,6	2,4±0,7
<b>G80</b>	1,1±0,3	1,2±0,4	1,2±0,3	1,2±0,4	1,2±0,4	1,5 ±0,4
<b>G100</b>	1,9±0,5	1,4±0,5	1,5±0,5	1,7±0,5	1,6±0,5	1,6±0,5

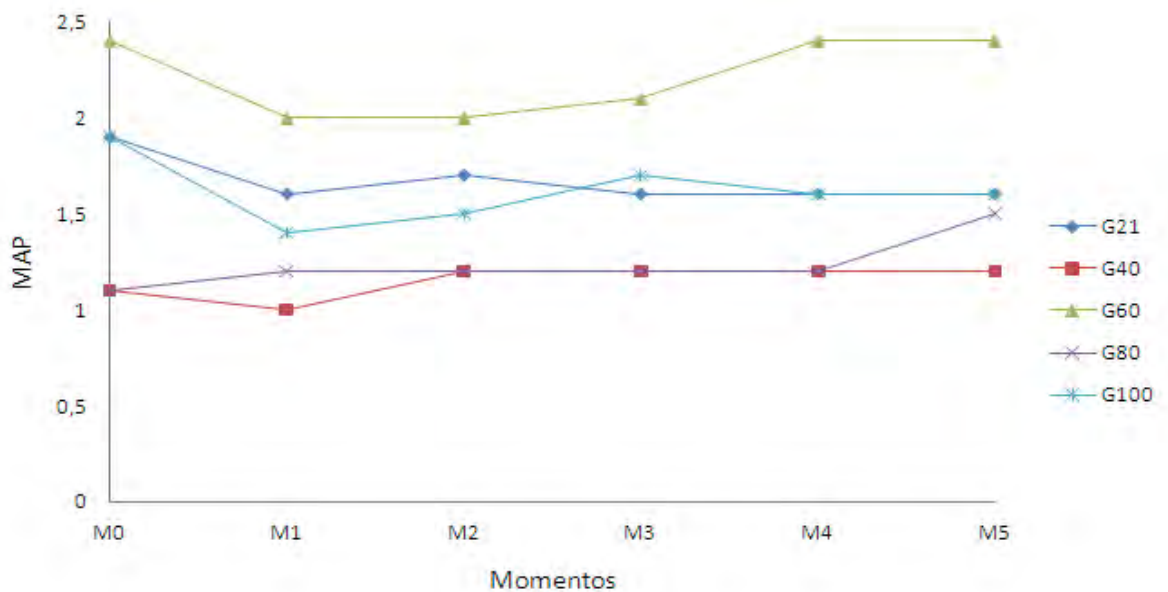


Figura 33. Valores médios da MAP (cmH<sub>2</sub>O), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21(G21).

### 5.3.1.8. Resistência (Rawi)

As médias da Rawi não apresentaram diferenças entre os grupos ao longo dos momentos. Na análise dos grupos individualmente, não foram constatadas alterações significativas entre os momentos (Tabela 35 e Figura 34).

Tabela 35. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da Rawi (cmH<sub>2</sub>O/L/s), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	148±46	133±45	147±45	149±47	139±46	146±47
<b>G40</b>	114±36	121±35	119±35	127±37	123±36	121±37
<b>G60</b>	131±36	135±35	129±35	134±37	138±36	145±37
<b>G80</b>	152±46	160±45	161±45	160±47	160±46	165±47
<b>G100</b>	128±31	155±37	157±35	177±45	165±45	163±45

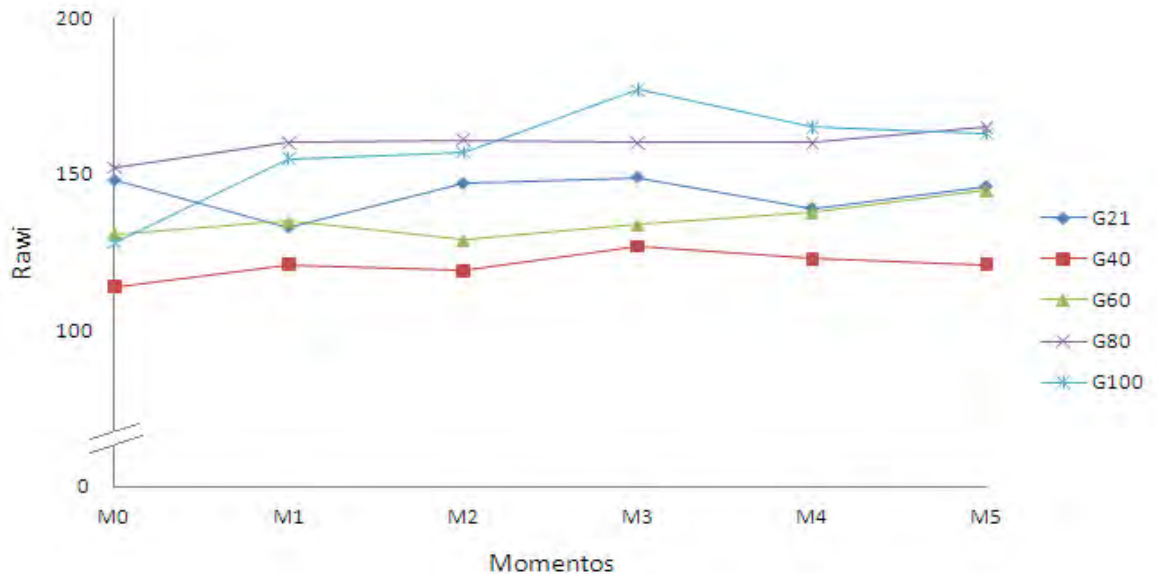


Figura 34. Valores médios da Rawi (cmH<sub>2</sub>O/L/s), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.9. Trabalho Respiratório (WOB)

Para o parâmetro WOB não ocorreram diferenças estatísticas entre os grupos. Na análise individual dos grupos não foram registradas diferenças entre os momentos (Tabela 36 e Figura 35).

Tabela 36. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) do WOB (J/L), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	0,55±0,05	0,52±0,06	0,51±0,04	0,52±0,05	0,51±0,05	0,51±0,06
<b>G40</b>	0,49±0,05	0,49±0,05	0,48±0,05	0,48±0,05	0,47±0,08	0,49±0,05
<b>G60</b>	0,53±0,08	0,55±0,07	0,55±0,08	0,54±0,08	0,56±0,09	0,57±0,10
<b>G80</b>	0,52±0,12	0,51±0,12	0,50±0,13	0,50±0,13	0,50±0,12	0,51±0,12
<b>G100</b>	0,58±0,07	0,58±0,06	0,57±0,04	0,56±0,05	0,56±0,05	0,57±0,06

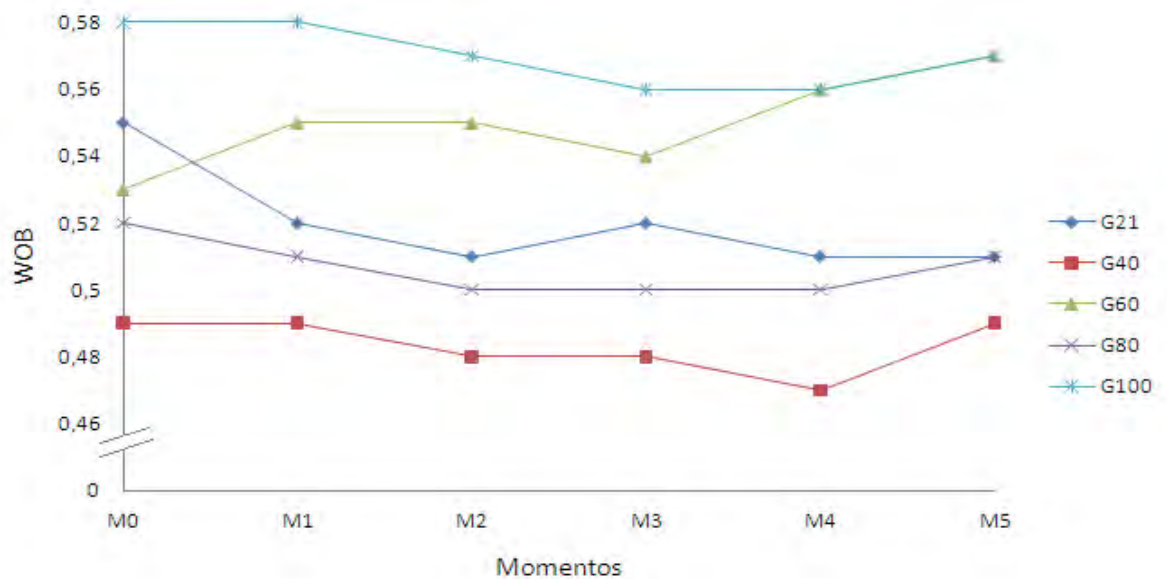


Figura 35. Valores médios do WOB (J/L), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.10. Pressão Alveolar de Oxigênio ( $P_{AO_2}$ )

As médias da  $P_{AO_2}$  obtidas foram diferentes entre os grupos. Na análise dos grupos individualmente não foram constatadas diferenças significativas (Tabela 37 e Figura 38).

Tabela 37. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da  $P_{AO_2}$  (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	69±10 <sup>A</sup>	64±14 <sup>A</sup>	61±18 <sup>A</sup>	63±18 <sup>A</sup>	57±18 <sup>A</sup>	57±18 <sup>A</sup>
<b>G40</b>	190±15 <sup>B</sup>	167±25 <sup>B</sup>	165±25 <sup>B</sup>	159±21 <sup>B</sup>	155±24 <sup>B</sup>	147±29 <sup>B</sup>
<b>G60</b>	334±7 <sup>C</sup>	317±13 <sup>C</sup>	315±12 <sup>C</sup>	299±15 <sup>C</sup>	301±14 <sup>C</sup>	301±14 <sup>C</sup>
<b>G80</b>	450±27 <sup>D</sup>	421±26 <sup>D</sup>	420±25 <sup>D</sup>	402±36 <sup>D</sup>	404±39 <sup>D</sup>	399±40 <sup>D</sup>
<b>G100</b>	585±22 <sup>E</sup>	570±27 <sup>E</sup>	569±29 <sup>E</sup>	565±36 <sup>E</sup>	561±39 <sup>E</sup>	556±40 <sup>E</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

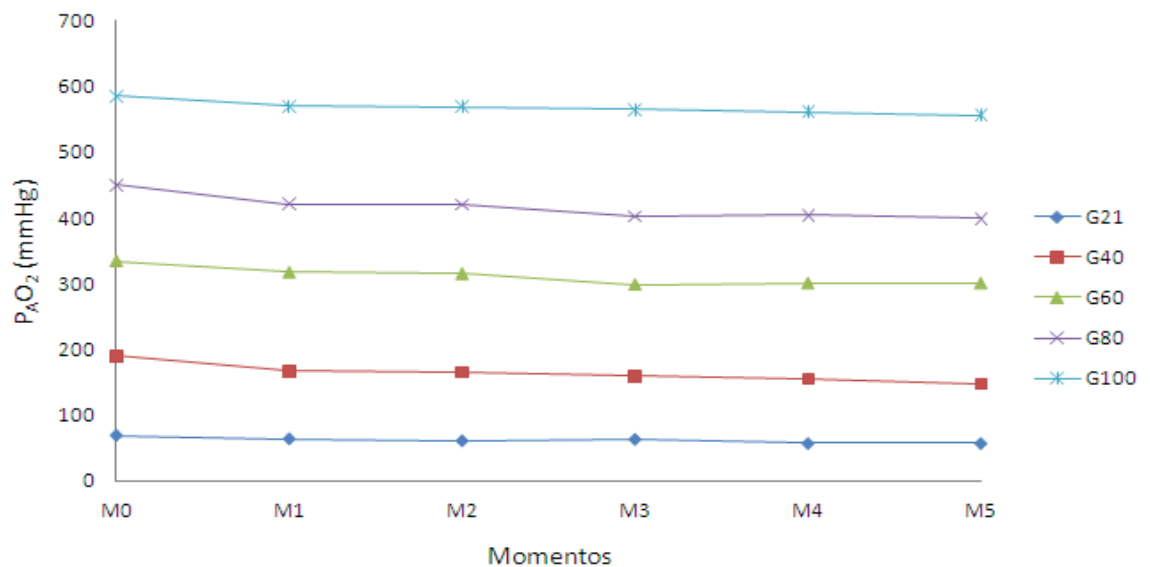


Figura 38. Valores médios da  $P_{AO_2}$  (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.11. Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio (AaDO<sub>2</sub>)

As médias da AaDO<sub>2</sub> apresentaram diferenças entre os grupos durante todo protocolo experimental (Tabela 39). Na análise dos grupos individualmente, foi constatada diminuição significativa dos valores após M0, em todos os grupos (Tabela 38 e Figura 37).

Tabela 38. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da AaDO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	36±10 <sup>Aa</sup>	22±4 <sup>Ab</sup>	19±6 <sup>Ab</sup>	18±5 <sup>Ab</sup>	12±7 <sup>Abc</sup>	10±5 <sup>Ac</sup>
<b>G40</b>	113±30 <sup>Ba</sup>	95±23 <sup>Bb</sup>	93±23 <sup>Bb</sup>	88±20 <sup>Bb</sup>	87±22 <sup>Bb</sup>	79±25 <sup>Bb</sup>
<b>G60</b>	193±47 <sup>Ca</sup>	195±36 <sup>Cb</sup>	192±34 <sup>Cb</sup>	188±27 <sup>Cb</sup>	187±34 <sup>Cb</sup>	189±35 <sup>Cb</sup>
<b>G80</b>	290±70 <sup>Da</sup>	275±60 <sup>Db</sup>	262±57 <sup>Db</sup>	259±59 <sup>Db</sup>	263±54 <sup>Db</sup>	261±54 <sup>Db</sup>
<b>G100</b>	342±90 <sup>Ea</sup>	330±85 <sup>Eb</sup>	334±85 <sup>Eb</sup>	335±87 <sup>Eb</sup>	328±88 <sup>Eb</sup>	333±70 <sup>Eb</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .  
Médias seguidas por letras minúsculas diferentes, nas linhas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

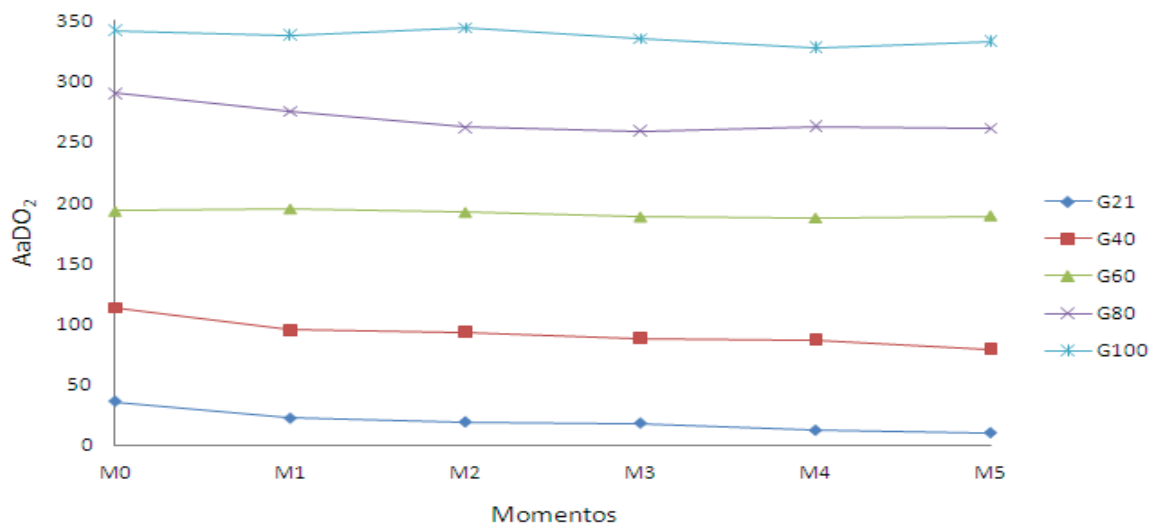


Figura 37. Valores médios da AaDO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

### 5.3.1.12. Oferta de oxigênio (DO<sub>2</sub>)

As médias da DO<sub>2</sub> apresentaram diferenças entre os grupos durante o protocolo experimental. No G21 os valores foram menores que nos demais grupos em todos os momentos; G40 apresentou médias inferiores às do G60 nos momentos de M1 a M5. Na análise dos grupos individualmente, não foram constatadas alterações significativas (Tabela 39 e Figura 38).

Tabela 39. Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) da DO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos (n=50) induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol (0,5 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21) – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M1	M2	M3	M4	M5
<b>G21</b>	2,4±0,6 <sup>A</sup>	1,7±0,4 <sup>A</sup>	1,6±0,4 <sup>A</sup>	1,6 ±0,4 <sup>A</sup>	1,7±0,4 <sup>A</sup>	1,7±0,3 <sup>A</sup>
<b>G40</b>	3,8±0,8 <sup>B</sup>	3,1±0,8 <sup>B</sup>	2,9±0,9 <sup>B</sup>	2,8±0,7 <sup>B</sup>	2,7±0,5 <sup>B</sup>	2,5±0,5 <sup>B</sup>
<b>G60</b>	4,5±0,6 <sup>C</sup>	3,8±0,5 <sup>C</sup>	3,6±0,6 <sup>C</sup>	3,4±0,7 <sup>C</sup>	3,4±0,6 <sup>C</sup>	3,6±0,5 <sup>C</sup>
<b>G80</b>	3,8±0,8 <sup>B</sup>	3,9±0,9 <sup>C</sup>	4,1±1,3 <sup>C</sup>	3,5±0,9 <sup>C</sup>	3,3±0,8 <sup>C</sup>	3,2±0,7 <sup>C</sup>
<b>G100</b>	4,0±0,5 <sup>BC</sup>	3,8±0,7 <sup>C</sup>	3,7±0,5 <sup>C</sup>	3,1±0,5 <sup>C</sup>	3,2±0,5 <sup>C</sup>	3,6±0,7 <sup>C</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes, nas colunas, diferem entre si com  $p < 0,05$ .

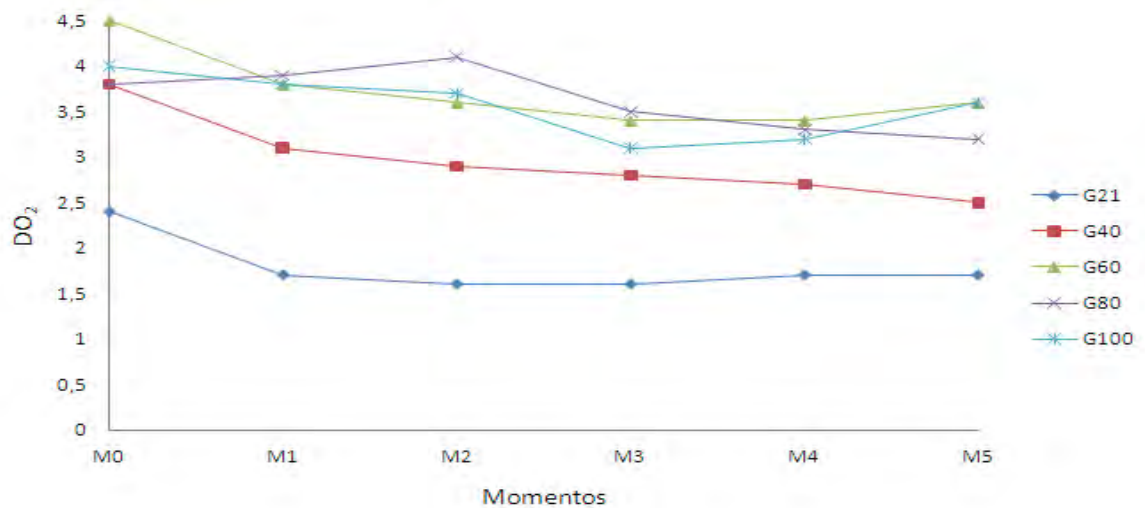


Figura 38. Valores médios da DO<sub>2</sub> (mmHg), em coelhos induzidos à hipovolemia aguda, anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio e mantidos em ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 1,0 (G100), 0,8 (G80), 0,6 (G60), 0,4 (G40) ou 0,21 (G21).

## 6. DISCUSSÃO

Uma das principais preocupações do anestesista veterinário diz respeito à fração inspirada de oxigênio adequada, uma vez que, estudos têm demonstrado que o O<sub>2</sub>, quando administrado em altas concentrações ou por um período de tempo prolongado, pode induzir a formação de áreas de atelectasia que proporcionam prejuízos nas trocas gasosas (DURBIN & WALLACE, 1993; HARTSFIELD, 1996), sendo dessa maneira, indicado o uso de fração inspirada de oxigênio mais baixa durante a ventilação mecânica em pacientes hígidos (BORGES, 2008; ROTHEN, 1995). Por outro lado, em casos de choque hemorrágico, indica-se o uso de maiores concentrações de O<sub>2</sub>, entretanto, os estudos são baseados em animais despertos ou sob ventilação espontânea (BITTERMAN et al.,1991; BITTERMAN et al.,1996; SUKHOTNIK et al., 2002) razão esta, que motivou a estudar qual a melhor FiO<sub>2</sub> mais apropriada e vantajosa para se restabelecer a oxigenação no paciente em choque hemorrágico que necessite de ventilação mecânica.

O modo de ventilação com pressão controlada foi o escolhido por melhorar a oxigenação e prevenir lesão no tecido pulmonar (RAPPAPORT et al., 1994), além de ser a modalidade ventilatória mais empregada atualmente na medicina veterinária.

Para a realização da ventilação controlada, foi utilizado um bloqueador neuromuscular, com o objetivo de facilitar a adaptação do animal ao padrão ventilatório determinado pelo ventilador, minimizando assim, possíveis interferências do paciente. O rocurônio foi o fármaco de escolha por apresentar estabilidade hemodinâmica (ALVAREZ GOMEZ, 1997), todavia, neste estudo, a sua administração foi iniciada logo após a indução anestésica, em ambos os grupos, e dessa forma esteve presente em todos os momentos de colheita de dados, não sendo possível avaliar os efeitos desse fármaco isoladamente e assim confirmar as assertivas de ALVAREZ GOMEZ (1997). Em relação à dose



empregada, esta foi a mesma utilizada por KOO et al. (2010), ou seja, bolus de 0,6 mg/kg, seguido de infusão contínua de 0,6 mg/kg/h.

Em relação ao modelo experimental, escolheu-se o coelho, por ser uma espécie animal com relativa facilidade na aquisição e manuseio, porte físico adequado para experimentação, além de requerer pouco espaço para alojamento.

Os coelhos na natureza são presas, sendo assim, muito sensíveis ao stress, o que dificulta o manuseio, contenção e indução anestésica (CANTWELL, 2001). O stress induz a libertação de catecolaminas e corticosteróides, o que leva ao aumento da temperatura corporal, frequência cardíaca e respiratória (DONNELLY, 2004). Os corticosteróides vão suprimir o sistema imunitário, predispondo o animal a processos infecciosos secundários (HARCOURT-BROWN, 2002). A estimulação do sistema nervoso simpático inibe a atividade gastrointestinal, reduzindo a mobilidade intestinal e a digestão, podendo levar à alteração do metabolismo dos carboidratos e conseqüente doença hepática (LONGLEY, 2008). Assim, deve-se evitar o stress pré e pós-cirúrgico, de forma a reduzir complicações anestésicas e cirúrgicas, que podem ser fatais (CANTWELL, 2001).

Dessa maneira, é muito importante o uso de tranquilizantes ou sedativos pré-anestésicos quando for trabalhar com essa espécie animal (FLECKNELL, 2009). Em 1990, HASKINS e colaboradores, estudaram os efeitos da cetamina em um modelo de hipovolemia em cães, observando que ela mantinha uma função cardiovascular adequada, não causando depressão respiratória temporária. Com base nessa informação, neste estudo a cetamina foi considerada uma opção viável para a medicação pré-anestésica. No entanto, este anestésico dissociativo quando utilizado isoladamente induz a um estado de catalepsia, dessa forma, ela é frequentemente empregada em conjunto com fármacos que promovam relaxamento muscular (INGWERSEN et al., 1988). Assim, a xilazina foi associada para aumentar o relaxamento muscular, evitando dessa forma a rigidez muscular (KO & GALLOWAY, 2004).

Quanto ao agente anestésico empregado, sabe-se que no choque hemorrágico experimental sob anestesia ocorre a soma de dois fatores na redução da pressão arterial no animal: o primeiro fator é a própria hipovolemia resultante do sangramento, sendo o segundo, a influência dos agentes anestésicos sobre a resistência vascular periférica e, ou, sobre a contratilidade do miocárdio. Porém, frequentemente animais hipovolêmicos necessitam ser submetidos à anestesia geral e, nesses casos, merecem especial atenção o tipo de anestesia e os fármacos empregados (SOARES et al., 2009).

Assim sendo, havia a necessidade de manter os animais sedados profundamente durante todo o período experimental, mimetizando o coma induzido, situação habitual nas Unidades de Terapia Intensiva. Dessa forma, a infusão intravenosa contínua de fármacos tem sido largamente utilizada como uma técnica de anestesia segura e eficaz (HALL & CHAMBERS, 1987; WATKINS et al., 1987; ROBERTSON et al., 1992), já que produz menor depressão cardiovascular em comparação com a anestesia inalatória (THURMON et al., 1996).

O agente anestésico empregado neste estudo poderia interferir na hemodinâmica de forma dose dependente. Para tanto, buscou-se empregar as menores doses possíveis, para tal foi realizado estudo piloto, em 10 coelhos para determinar a dose ideal do fármaco, já que o uso do propofol produz hipotensão arterial, diminuição na resistência vascular periférica e no débito cardíaco (GOODCHILD & SERRARO, 1989). Na literatura a dose de propofol para indução anestésica depende das características do paciente e velocidade de infusão (KAZAMA et al., 2001) podendo variar de 4 a 10 mg/kg/iv (WATKINS et al., 1987; WATNEY & PABLO, 1992). Sugere-se que para manutenção da anestesia se realize uma infusão intravenosa contínua em velocidades que variam de 0,15 (LÓPEZ et al 1994) a 0,8 mg/kg/minuto (HALL & CHAMBERS, 1987; WATKINS et al., 1987; FONDA, 1991). Neste estudo optou-se pela indução por meio de administração intravenosa, na dose de 8 mg/kg. Ato contínuo, iniciou-se a infusão de propofol, por meio de bomba de infusão, na dose de 0,5 mg/kg/min.

Em relação à indução experimental de choque hemorrágico, esta tem sido amplamente empregada para avaliar os efeitos de anestésicos, outros agentes terapêuticos e/ou técnicas diversas, como ventilatórias, em pacientes hipovolêmicos (INGWERSEN et al., 1988; CRUZ JUNIOR et al., 2006; SOARES et al., 2009). De acordo com TEIXEIRA NETO et al. (2007), um método muito adotado para esse fim é a hemorragia guiada por pressão, em que o sangue é removido em uma taxa constante, até que a pressão arterial atinja um valor pré-determinado (comumente 40mmHg). No entanto, neste estudo, optou-se pelo modelo experimental de indução de hipovolemia por meio da remoção de um volume sanguíneo pré-estabelecido, conforme descrito por INGWERSEN et al. (1988); TEIXEIRA NETO et al. (2007); MORO (2009); SOARES et al. (2009) e SOARES (2010). Acredita-se que esse método tenha sido o mais apropriado para este experimento, visto que, de acordo com INGWERSEN et al. (1988), o objetivo de uma investigação envolvendo hemorragia, é a hipovolemia secundária a perda de volume vascular, e não a hipotensão. Ademais, vale ressaltar que deve-se pensar que mais importante do que usar um valor específico é deixá-lo padronizado e especificado ao longo do trabalho.

Sabe-se que as consequências do choque hipovolêmico são conhecidas a bastante tempo, sendo que a resposta fisiológica, segundo KIRBY (2004) ocorre quando se tem uma diminuição de 25% do volume circulante, ou 10 a 15 mL/kg. Portanto, este experimento utilizou um modelo de hemorragia controlado, onde o choque é produzido pela retirada de sangue por meio de um cateter na artéria femoral, até se obter um valor pré-determinado de volume (12 mL/kg). A quantidade de sangue estimada para a espécie em questão possui valores muito abrangentes na literatura. No entanto não há pesquisa publicada que envolva o estudo da hipovolemia em coelhos anestesiados com infusão contínua de propofol. Portanto, a quantidade que foi extraída equivale a 30% do total circulante, o que, de acordo com HARPER et al. (1999) e JUTKOWITZ (2004), é capaz de promover alterações hemodinâmicas significativas.

Desta forma e com base nos resultados obtidos, pode-se tecer alguns comentários e hipóteses relativas ao emprego de diferentes  $FiO_2$ , em coelhos hipovolêmicos anestesiados com infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação mecânica no modo pressão controlada.

Relativamente aos parâmetros cardiovasculares foi possível verificar que a FC não diferiu entre os grupos e nem sofreu alterações significativas ao longo do procedimento (Tabela 1), sendo que suas médias permaneceram próximas aos valores considerados fisiológicos (198 a 330 bat/min) para a espécie (CARPENTER, 2004). Estes achados foram similares aos obtidos por BORGES (2008), o qual descreveu que em cães normovolêmicos anestesiados com propofol e rocurônio, mantidos em VCP, o uso de diferentes  $FiO_2$  (1,0; 0,8; 0,6; 0,4 e 0,21) mantém o ritmo cardíaco estável e dentro da faixa de normalidade. Assim, foi possível verificar, que a utilização de diferentes  $FiO_2$  não alterou este parâmetro, bem como o propofol e a VCP proporcionaram sua estabilidade, mesmo após a hipovolemia.

Por outro lado, sabe-se que durante a resposta compensatória à redução aguda e progressiva do volume sanguíneo ocorre taquicardia (SCHADT & LUDBROOK, 1991). Dessa maneira, esperar-se-ia aumento da FC após a indução da hipovolemia, o que não foi verificado nos grupos nesse estudo. Estes resultados foram semelhantes aos observados por CONCEIÇÃO et al. (2005), que em cães anestesiados com isoflurano, não verificaram aumento da FC após a indução da hemorragia aguda. Adicionalmente, MORO (2009) também não verificou aumento deste parâmetro após a hipovolemia induzida em coelhos anestesiados com isoflurano e tramadol e mantidos em ventilação espontânea.

Tal evento pode ser justificado pela depressão da atividade nervosa simpática causada pela anestesia, pois os agentes anestésicos prejudicam o baroreflexo arterial, podendo abolir ou comprometer a resposta compensatória (BLAKE et al., 1995).

Em relação ao débito cardíaco, não foram registradas diferenças significativas entre os grupos (Tabela 2), demonstrando que o emprego de

diferentes  $FiO_2$  não interferiu nesse parâmetro. Assim sendo, pode-se inferir que diferentes frações inspiradas de oxigênio pouco atuam sobre o DC, como já fora descrito em estudos com cães normovolêmicos anestesiados com propofol e submetidos a diferentes concentrações de  $O_2$  (BORGES, 2008; LOPES, 2005).

Em todos os grupos, o DC apresentou comportamento semelhante, ou seja, ocorreu diminuição significativa das médias em M1 correspondente a 10 minutos após a perda sanguínea (Tabela 2), permanecendo abaixo dos valores de referência para espécie, que variam de 0,24 a 0,35 L/min (EDWARDS et al., 1959). A redução significativa deste parâmetro após a hipovolemia, também foi relatada por FONSECA (2006), ao comparar dois diferentes modos de ventilação (controlada a pressão e a volume), com  $FiO_2$  de 1,0, em coelhos submetidos à hemorragia aguda, sob anestesia com isoflurano e pancurônio

ROMALDINI (1995) relata que em pacientes com função cardíaca normal, o débito cardíaco é função direta do volume sistólico (VS) e da FC, sendo que o primeiro fator depende da pré-carga, da pós-carga e da contratilidade. Todavia, a ventilação com pressão positiva leva à redução do VS final do ventrículo esquerdo, podendo com isso reduzir o DC (BARBAS, 1998). Na hipovolemia, esta diminuição é mais acentuada, principalmente se não houver o aumento concomitante da frequência cardíaca ou reposição da volemia (HAUPTMAN & CHAUDRY, 1993). Dessa maneira, pode-se inferir que a diminuição das médias após M0 deve-se à retirada de sangue e que os valores abaixo da normalidade encontrados, podem estar associados também à ventilação mecânica. Ademais, entre M1 e M5, não foram observadas alterações desses valores, presumindo-se que a VCP mantém estável este parâmetro.

A pressão arterial, associada ao DC, são os principais determinantes da perfusão dos órgãos. Valores de PAM entre 85 e 110 mmHg são descritos como fisiológicos para coelhos (SUCKOW & DOUGLAS, 1996).

Com relação à PAS, PAD e PAM, não foram registradas diferenças significativas entre os grupos (Tabelas 3, 4 e 5). Do mesmo modo, BORGES (2008) e FERRO et al. (2005) não observaram diferença de comportamento das

pressões quando utilizadas diferentes concentrações de O<sub>2</sub>. Assim, sugere-se que o emprego de diferentes FiO<sub>2</sub> não interferiu nesses parâmetros.

Após a retirada de sangue, pode-se observar redução significativa da PA de aproximadamente 60% em todos os grupos (Tabela 3, 4, e 5), fato que não constituiu surpresa, uma vez que a PA está diretamente relacionada com o volume sanguíneo (HASKINS et al., 2005), que ao diminuir ocasiona redução do retorno venoso. A diminuição da PA após a indução da hipovolemia também foi descrita em ovinos (FRITHIOF et al., 2006) e em coelhos (MORO 2009) anestesiados com isoflurano. Portanto, a não manutenção da pressão arterial, observada nesse estudo, permite deduzir novamente que a fase compensatória da hemorragia foi abolida pela anestesia (BLAKE et al., 1995).

Vale ressaltar que mesmo antes da indução da hipovolemia, as médias permaneceram menores do que as consideradas fisiológicas por DETWEILER (1993) que são de 120, 80 e 100 mmHg para PAS, PAD e PAM, respectivamente. Valores semelhantes de pressões arteriais foram obtidos por ROYSE et al. (2008), em estudo com coelhos anestesiados com propofol (10 mg/kg seguido de infusão contínua de 1,2 mg/kg/min) e ventilados mecanicamente, com FiO<sub>2</sub> de 1,0. No entanto, esses valores são descritos para animais despertos e em M0 os coelhos encontravam-se anestesiados e sob VM, o que provavelmente ocasionou valores abaixo dos considerados normais, uma vez que é conhecido o efeito vasodilatador do propofol nessa espécie, com conseqüente redução da PA (ROYSE et al., 2008).

A estabilização destes parâmetros nos demais momentos (M1 a M5) foi observada, fato atribuído pela utilização da mesma dose de infusão contínua de propofol (0,5mg/kg/min) e VCP durante todo o procedimento, uma vez que tanto o anestésico, como a ventilação empregada permitem a estabilidade da PAS, PAD e PAM (BORGES, 2008). CLAYBAUGH et al., (2003) descreveram que essas variáveis não alteraram, quando utilizada a FiO<sub>2</sub>=1 durante hemorragia induzida em cabras, corroborando os achados desse estudo.

A pressão venosa central corresponde à pressão luminal da veia cava, representando a medida da capacidade relativa do coração em bombear o retorno venoso (HASKINS, 2007). Desse modo, em situações de hemorragia ocorre a diminuição do volume sanguíneo circulante, resultando em redução acentuada do retorno venoso e conseqüentemente da PVC (WORTHLEY, 2000). Nesse estudo, não houve diferenças significativas entre os grupos para esse parâmetro, entretanto, na análise individual de cada grupo, após a remoção sanguínea, houve a diminuição da PVC (Tabela 6).

Confirmando estes achados, FRITHIOF et al. (2006) observaram em ovinos submetidos à hemorragia, diminuição da pressão venosa central coincidente à exsanguinação parcial, tanto em animais despertos quanto nos anestesiados com isoflurano, sugerindo que a anestesia não interfere na resposta deste parâmetro à hipovolemia aguda. Ainda, POTAS & DAMPNEY (2004), ao induzirem hemorragia aguda em ratos, observaram que à medida que o sangue era retirado, a pressão venosa central diminuía gradativamente. Do mesmo modo, JOHNSON et al. (2003) relataram redução da PVC após a retirada de 30mL/Kg de sangue, de suínos anestesiados pelo propofol (2 mg/kg/kg). Tal ocorrência deveu-se provavelmente em função do decréscimo do volume circulante (MUIR, 1998) e, conseqüentemente, redução da perfusão periférica (RAISER, 1995). Em situações de hemorragia, o distúrbio primário é a diminuição do volume sanguíneo circulante, resultando em redução acentuada do retorno venoso e diminuição da PVC (WORTHLEY, 2000), já que esta variável é afeita à pré-carga cardíaca, amplamente dependente do volume sanguíneo (CORTOPASSI, 2002).

A administração de diferentes  $FiO_2$  não afetou a PVC, corroborando outros estudos, nos quais distintas frações de  $O_2$  não promoveram alteração na PVC em pacientes normovolêmicos (BORGES, 2008; FERRO, 2005).

A pressão de perfusão coronariana representa uma estimativa da perfusão do miocárdio, a qual ocorre durante a diástole (KERN, 2000). Neste estudo, após a exsanguinação verificou-se diminuição das médias desse parâmetro, em todos os grupos (Tabela 7). MORO (2009) observou resultados semelhantes em coelhos

hipovolêmicos anestesiados com isofluorano e tramadol. Este fato pode ser atribuído à diminuição da PAM, que influencia diretamente a PPC (SANTOS, 2003). Adicionalmente, a vasodilatação coronariana, compensatória à hipóxia do músculo cardíaco que normalmente desenvolve-se em situações de hipovolemia (BING & FENTON, 1965), também pode ter contribuído com este achado.

Na análise entre grupos, observou-se que o emprego de  $FiO_2 = 0,8$  e  $1,0$  proporcionaram médias de PPC maiores durante a hemorragia aguda; dessa maneira, pode-se inferir que baixas  $FiO_2$  proporcionam a dilatação dos vasos coronarianos, em resposta à menor concentração de oxigênio fornecido ao miocárdio (WEISFELDT & SHOCK, 1970). Portanto, sugere-se que as concentrações de  $O_2$  de 80% e 100% são úteis na terapia da perda sanguínea aguda, em coelhos anestesiados com propofol, pois a diminuição da PPC resulta em prejuízos ao músculo cardíaco (GUTIERREZ et al., 2004).

Avaliando a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, puderam-se observar níveis crescentes frente ao incremento na  $FiO_2$  (Tabela 8). De maneira semelhante, O'NEILL et al. (1995) ao estudarem diferentes  $FiO_2$  (0,1; 0,5 e 0,3) em coelhos anestesiados com halotano e submetidos ao bloqueio neuromuscular com alcurônio, registraram aumentos significativos da  $PaO_2$  a medida que maiores administrações de  $O_2$  eram fornecidas. Tal fato era esperado, visto que a  $PaO_2$  tem relação direta com a porcentagem de oxigênio inspirado (CORTOPASSI et al., 2002).

Os valores normais de  $PaO_2$  em coelhos situam-se entre 85 e 91mmHg com  $FiO_2=0,21$ ; 100 a 137 mmHg com  $O_2$  a 40%; 140 a 169 mmHg com  $FiO_2=0,6$ ; 160 a 217 mmHg com  $O_2$  a 80% e 228 a 304 mmHg com  $FiO_2 =1,0$ , (BARZAGO et al., 1992; EGI et al., 2007; HARCOURT, 2002; JEFFERSON, 2002; QUESENBERRY & CARPENTER, 2004). Assim, as médias registradas no G21 e G40 permaneceram abaixo dos valores esperados, enquanto no G60 e G80 pode-se observar que, somente em M0, esta variável esteve dentro da normalidade (Tabela 8). BORGES (2008) e LOPES et al. (2007), estudando diferentes  $FiO_2$  em cães submetidos à infusão contínua de propofol (0,7mg/kg/min) e mantidos em



ventilação mecânica e espontânea, respectivamente, também registraram médias de PaO<sub>2</sub> abaixo dos valores fisiológicos para os animais que receberam O<sub>2</sub> a 21%.

Sabe-se que a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial é dependente da FiO<sub>2</sub>, da ventilação e da relação ventilação-perfusão pulmonar (ROBERTSON, 2004). Dessa maneira, os achados encontrados em M0, para os grupos que receberam 21% e 40% de oxigênio, devem-se provavelmente a baixa FiO<sub>2</sub> empregada, uma vez que os animais encontravam-se em ventilação controlada e em normocapnia, podendo-se aventar assim, que não ocorreu hipoventilação.

É necessário ressaltar que uma vez estabelecida a hipovolemia, a PaO<sub>2</sub> reduziu-se em todos os grupos (Tabela 8), o que pode ser atribuído a uma inadequada perfusão tecidual pulmonar ocasionada pela diminuição do volume sanguíneo, prejudicando as trocas gasosas (FONSECA, 2006), associada com a baixa tensão de oxigênio fornecida no G21 e G40.

Adicionalmente, FONSECA (2006), estudando coelhos hipovolêmicos anestesiados com isoflurano e pancurônio, ventilados mecanicamente à pressão com FiO<sub>2</sub> = 1,0, também observaram redução da PaO<sub>2</sub> após a retirada de 15% da volemia estimada. No entanto, os valores registrados por esse autor, foram maiores do que os obtidos nessa pesquisa, ou seja, PaO<sub>2</sub> de 427±58 mmHg antes da hipovolemia e de 392±77 mmHg, após a retirada sanguínea. Tal divergência entre os estudos pode ser atribuída ao uso de anestésicos diferentes, uma vez que é descrito que o propofol reduz a PaO<sub>2</sub> em cães hipovolêmicos (ILKIW et al., 1992), enquanto isso não é observado com o uso de isoflurano (ROYSE, 2008).

A PvO<sub>2</sub> comportou-se de maneira similar a PaO<sub>2</sub>, apresentando maiores valores quanto mais alta a FiO<sub>2</sub> empregada (Tabela 9). E ainda, observou-se redução deste parâmetro em todos os grupos após a hipovolemia aguda (Tabela 9). O'NEILL et al. (1995) ao estudarem a oxigenoterapia (100%, 50% e 30%) em coelhos anestesiados com halotano e submetidos à hipóxia induzida, também observaram maiores valores PvO<sub>2</sub> quanto maior a FiO<sub>2</sub>. Adicionalmente, MELETTI & MÓDOLO (2003) relataram redução de 15% da PvO<sub>2</sub> após a retirada de 10% do volume total de sangue, em cães anestesiados com pentobarbital

sódico e pancurônio, mantidos em ventilação com pressão de suporte com  $FiO_2=1,0$ .

A  $SaO_2$  é um índice que mensura a capacidade do pulmão em fornecer  $O_2$  ao sangue (HASKINS, 1996). Em coelhos, são considerados normais valores acima de 94% (HARCOURT, 2002; QUESENBERRY & CARPENTER, 2004). Diferenças significativas entre os grupos foram registradas em todos os momentos, sendo que, quanto mais baixas as  $FiO_2$  administradas, menor a  $SaO_2$  (Tabela 10). O fornecimento de  $O_2$  a 21% e 40% refletiu em valores de  $SaO_2$  abaixo de 94%. Tal evento também foi observado no G60 e G80 a partir de M0.

A hipoxemia é definida quando a  $PaO_2$  é menor que 60mmHg e a  $SaO_2$  menor que 90% (CORTOPASSI et al., 2002), sendo essas características observadas no G21, no qual os valores de  $SaO_2$  foram menores que 60% e as médias de  $PaO_2$  inferiores a 53 mmHg. Além disso, as mucosas dos animais apresentaram-se cianóticas. Assim, acredita-se que os coelhos desse grupo estavam em hipoxemia durante todo o período experimental. Resultados semelhantes foram relatados por LOPES (2005) que obteve, durante a anestesia com propofol em cães e  $FiO_2 = 0,21$ , valores de  $SaO_2$  menores que 90% e as mucosas pálidas ou azuladas, sugerindo que houve uma tendência à hipoxemia.

Na análise dos grupos que receberam 60% e 80% de oxigênio, pôde-se notar que somente em M0 os animais apresentaram médias acima da normalidade para a saturação arterial de oxihemoglobina (Tabela10), no entanto, assim que a retirada de sangue foi realizada, identificaram-se valores abaixo dos considerados fisiológicos. Tal ocorrência é compreensível, uma vez que a hipovolemia resulta em perfusão orgânica e tecidual inadequadas, havendo assim, desequilíbrio entre o transporte e as necessidades de oxigênio (GUTIERREZ, 2004), sugerindo-se assim, que o fornecimento de  $FiO_2=0,6$  e  $0,8$  foram insuficientes em manter a a  $SaO_2$  durante a hipovolemia.

A  $SvO_2$  é um parâmetro que indica o desempenho cardíaco, uma vez que reflete se o DC é adequado ou não para suprir as necessidades metabólicas teciduais (MILLER, 1990). Comparando os grupos, é possível afirmar que à

medida que  $FiO_2$  mais elevadas eram empregadas, maiores médias deste parâmetro foram observadas (Tabela 11 ). A  $SvO_2$  em coelhos está em torno de 67%, o que indica balanço normal entre o suprimento e a demanda de oxigênio, proporcionado por distribuição normal do fluxo sanguíneo periférico (CIVETTA et al., 1988). No G20 e G40 a  $SvO_2$  foi menor que 67%, permitindo propor que as necessidades metabólicas de  $O_2$  não foram supridas (CIVETTA et al., 1988). O mesmo ocorreu em G60, G80 e G100 após a indução da hipovolemia. A diminuição da  $SvO_2$  após a hemorragia aguda, já foi anteriormente descrita em cães por MELETTI et al. (2003).

A  $PaCO_2$  normal no coelho varia entre 36 e 46 mmHg (SUKON & DOUGLAS, 1996), valores acima de 60 mmHg podem estar associados à presença de hipoxemia e acidose respiratória (CARPENTER, 2004). Neste estudo, todos os grupos apresentaram valores dentro da faixa de normalidade (Tabela 12). De maneira semelhante, BLAKE et al. (1995) ao estudarem hipovolemia aguda em coelhos anestesiados com propofol (8 mg/kg seguido de infusão contínua de 0,8mg/kg/min), submetidos à  $FiO_2=0,21$  e mantidos em ventilação mecânica, registraram valores semelhantes ao desse estudo, ou seja, de  $36,7\pm 1,5$  no grupo controle (normovolemia) e  $33\pm 1,5$  no grupo de animais hipovolêmicos (12mL/kg). Adicionalmente, PORTILLA et al. (1998) estudando a anestesia com pentobarbital em coelhos ventilados mecanicamente com 40% de oxigênio, registraram  $PaCO_2$  semelhantes às obtidas nesse experimento. Sendo assim, infere-se que as diferentes  $FiO_2$  associadas à VPC foram eficientes em manter a normocapnia. Vale salientar que a  $PaCO_2$  é utilizada como valor de referência para o reflexo de adequação da ventilação mecânica (BARASH et al., 1991).

Maiores valores de  $pCO_2$  são encontrados no sangue venoso (KANEKO et al. 1997), fato este verificado nesse estudo (Tabela 13). Como esperado, este parâmetro apresentou comportamento semelhante à  $PaCO_2$ . O'NEIL et al. (1995) observaram o mesmo comportamento desta variável, com o emprego de  $FiO_2$  de 1,0; 0,5 e 0,3 em coelhos anestesiados com halotano e alcurônio, mantidos em ventilação controlada a pressão.

Para melhor compreensão dos eventos ocorridos, discutir-se-ão os parâmetros pH,  $\text{HCO}_3^-$  e DB do sangue arterial e venoso conjuntamente.

Os valores considerados fisiológicos para coelhos destas variáveis no sangue arterial são  $\text{pH}_a = 7,3$  a  $7,4$ ; bicarbonato =  $21$  a  $27$  mEq/L (mmol/L) e déficit de base =  $-2$  a  $2$  mEq/L (mmol/L). Enquanto para o sangue venoso é relatado valores de  $\text{pH}_v$  entre  $7,32$  e  $7,40$ , e para  $\text{HCO}_3^-$  e  $\text{DB}_v$  de  $1$  a  $3$  mEq/L superiores ao sangue arterial (BARZAGO et al., 1992; HARCOURT et al., 2002; QUESENBERRY & CARPENTER, 2004; SUCKON & DOUGLAS, 1996). Para todos esses parâmetros não foram registradas diferenças estatísticas entre os grupos (Tabela 14, 15, 16, 17, 18 e 19), demonstrando assim, que o emprego de diferentes  $\text{FiO}_2$  não foi capaz de alterá-los.

Para  $\text{pH}_a$ ,  $\text{pH}_v$ ,  $\text{DB}_a$  e  $\text{DB}_v$  (Tabelas 14, 15, 16 e 17) os valores obtidos no animal hipovolêmico foram menores aos considerados fisiológicos, em todos os grupos. Já para o  $\text{HCO}_3^-$ , tanto arterial como para o venoso (Tabelas 18 e 19), foram registradas médias dentro da normalidade para os cinco grupos durante o período experimental. É sabido que maiores médias de  $\text{PaCO}_2$  proporcionam aumento de ácido carbônico (HOUP, 1993) e redução de pH (MUIR & MORAIS, 2007), no entanto, para esse parâmetro foi observada estabilidade, o que justifica a não ocorrência de diferenças entre os grupos para as variáveis pH e  $\text{HCO}_3^-$ .

TAKASU et al. (2000) ao estudar diferentes  $\text{FiO}_2$  ( $0,21$ ;  $0,5$  e  $1,0$ ) em coelhos anestesiados com halotano, registraram valores de  $\text{DB}_a$  e  $\text{pH}_a$  abaixo dos valores fisiológicos nos três grupos, sendo observado também quadro de acidemia independentemente da  $\text{FiO}_2$ , corroborando os achados deste estudo. Da mesma maneira, EGI et al. (2007) ao estudarem coelhos submetidos à ventilação mecânica e  $\text{FiO}_2$  de  $0,36$ , anestesiados com isoflurano e vecurônio, também observaram baixos valores de pH e médias dentro da normalidade para  $\text{HCO}_3^-$  após a indução de choque hemorrágico e a acidemia encontrada foi atribuída aos baixos valores de DC encontrados.

A acidemia verificada nesse estudo, não pode ser justificada pela depressão respiratória e acúmulo de dióxido de carbono, uma vez que os animais

foram mantidos em normocapnia e em ventilação mecânica. De acordo com GUTIERREZ et al. (2004), a acidemia pode ser causada, em parte, por baixos valores de débito cardíaco e baixa perfusão periférica, fato este que eventualmente explicaria a redução das médias após a indução da hipovolemia, sendo que neste estudo, os valores de débito cardíaco nesses momentos permaneceram abaixo da normalidade, como já descrito anteriormente.

O sódio é o principal cátion do fluido extracelular e um dos principais minerais do plasma. É responsável por metade da osmolalidade plasmática, sendo fundamental na manutenção do equilíbrio hídrico (ÉVORA et al. 1999) A concentração sérica de  $\text{Na}^+$  em coelhos saudáveis varia entre 130 e 155 mmol/L (OGLESBEE, 2006). Adicionalmente, o potássio é o cátion intracelular mais importante e tem ação fundamental na condução do impulso elétrico e na contração muscular (ÉVORA et al. 1999) e os valores esperados em coelhos estão entre 3,6 e 6,6 mmol/L (OGLESBEE, 2006).

Dessa maneira, as médias obtidas do  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  situaram-se dentro da faixa de normalidade para a espécie (Tabelas 20, 21, 22 e 23), mesmo após a hemorragia, em todos os grupos experimentais. Este achado também foi observado por FONTELLES et al. (2007) em seu estudo sobre o perfil gasométrico de coelhos submetidos ao choque hemorrágico controlado, sendo os valores semelhantes aos encontrados nesse trabalho. Ainda, não foram registradas diferenças significativas entre grupos e momentos, demonstrando que as diferentes  $\text{FiO}_2$  não alteraram o equilíbrio hidroeletrólítico.

Para o hematócrito não foram verificadas diferenças entre os grupos avaliados. Neste estudo, os valores de Ht em M0 estavam dentro da faixa de normalidade para espécie (36 a 48%) (HEWITT et al., 1998), entretanto, após a retirada de sangue (M1), constataram-se médias inferiores a 36% (Tabelas 24 e 25). Resultados semelhantes foram verificados em estudos com hemorragia induzida, em coelhos (REZENDE NETO et al., 2010) e em cães (MELETTI & MODOLO, 2003; DUQUE, 2005; SOARES, 2010). Essas alterações são

justificadas pela hipovolemia, que pode ser acompanhada de hemodiluição, ocasionando a redução do hematócrito (FRAGA & AULER, 1999; RAISER, 2007).

Frente à hipovolemia era esperada a redução acentuada das médias de Hba e Hbv, no entanto, esta não foi verificada (Tabelas 26 e 27). Ademais, a variável permaneceu entre 9 e 13 g/dL, intervalo considerado fisiológico para a espécie (HEWITT et al., 1989), em todos os grupos.

Pode-se supor que a resposta à retirada de sangue proporcionou a contração do baço com a liberação de eritrócitos para corrente sanguínea (SWENSON, 1996), fato este que também explicaria a não diferença também encontrada para o Ht, entre os momentos. Ademais, não se observou diferença entre os grupos, inferindo-se que as diferentes  $FiO_2$  não alteram estes parâmetros.

Sabe-se que, embora a  $SpO_2$  não represente a quantidade de oxigênio disponível para os tecidos (MOYLE et al., 1994), ela permite estimar a oxigenação arterial (JONES, 1996). Na verdade, reflete a porcentagem de hemoglobina saturada por oxigênio determinando o grau de oxigenação tecidual (NUNES, 2002). Os valores considerados fisiológicos estão acima de 95% (THURMON et al. 1996). Neste estudo, no G21, as médias de  $SpO_2$  foram menores que 95% durante todo o procedimento (Tabela 28), o que possibilitou a concretização de diferenças desse grupo em relação aos demais. Após a indução da hipovolemia o G40 também apresentou valores abaixo da normalidade. Este achado deve-se ao fornecimento de  $O_2$  a 21% e 40% nestes grupos, que causa uma baixa pressão parcial de oxigênio proporcionando uma menor saturação da oxihemoglobina (MOYLE et al., 1994). Valores de  $SpO_2$  menores que 95% também foram observados em cães normovolêmicos anestesiados com propofol e mantidos em ventilação espontânea com  $FiO_2=0,21$  (LOPES, 2005). Enquanto que em coelhos induzidos a hipovolemia, anestesiados com isoflurano e respirando espontaneamente com  $FiO_2=1,0$ , a  $SpO_2$  manteve-se dentro da normalidade (MORO, 2009), da mesma forma que registrado no G100, nesse estudo. Deve-se salientar que a exsanguinação acentuou a redução desses valores, pois ocasiona

prejuízo da perfusão tecidual, com conseqüente falha na oxigenação (MOYLE et al., 1994).

O  $V_t$  é o volume de ar que entra e sai das vias aéreas superiores a cada respiração, sendo determinado pela atividade dos centros de controle respiratórios do cérebro, que afetam os músculos envolvidos na respiração, e pela mecânica pulmonar do paciente (LEVISTZKY, 2004). Nesse estudo, o volume foi um parâmetro resultante, pois, empregou-se a ventilação controlada a pressão, na qual a pressão nas vias aéreas é pré-estabelecida e constante (MACINTYRE et al., 1994). Desta forma, pôde-se observar que o  $V_t$  permaneceu adequado, independentemente da  $FiO_2$  empregada (Tabela 29), uma vez que para coelhos, preconiza-se a utilização de um volume corrente de 5 a 10 mL/kg (ITO et al., 1997).

Durante a hipovolemia, o  $V_t$  permaneceu estável, evento também observado em coelhos hipovolêmicos, anestesiados com isoflurano e mantidos em ventilação no modo pressão controlada (FONSECA, 2006). Assim, pode-se inferir que as diferentes  $FiO_2$  empregadas não alteram este parâmetro, bem como mantém sua estabilidade durante a hipovolemia aguda.

O volume minuto é definido como o volume de ar que entra e sai do nariz ou boca por minuto, portanto, sendo igual a  $f \times V_t$  (LEVITZKY, 2004; McDONELL, & KERR, 2007; REECE, 1996).

FONSECA (2006) ao estudar os efeitos da hemorragia aguda em coelhos, não verificou variações importantes no  $V_m$  em função da hipovolemia. De maneira semelhante, nesse estudo, foi registrada estabilidade dessa variável (Tabela 30). Esses achados podem ser justificados baseando-se no fato de que houve igualdade das médias do  $V_t$  entre os grupos e a frequência respiratória foi fixada em 35 mpm, pois estas são diretamente relacionados com o volume minuto.

O  $T_{insp}$  é o período em segundos, que vai do início até o final da inspiração (HASKINS, 2001) e quanto maior, melhor a oxigenação, pois gera  $V_t$  maiores, tendo os pulmões mais tempo para se expandirem (HASKINS, 2001). Na VCP a inspiração cessa quando é alcançada a pressão máxima pré-determinada

(EMMERICH, 2003), sendo o Tins dependente deste mecanismo. Neste estudo, os valores foram semelhantes, constantes e independente da  $FiO_2$  utilizada (Tabela 31).

A persistência de uma pressão alveolar positiva ao final da expiração, não intencional, devido à presença de um volume pulmonar expiratório final maior do que a capacidade residual funcional prevista é denominada de auto-PEEP ou PEEP intrínseca (MARINI, 1989). Ocorre em pacientes submetidos à VM, em consequência de o aparelho de ventilação iniciar uma fase inspiratória com pressão positiva, antes que o tempo expiratório tenha sido suficiente para a exalação completa do volume inspirado anteriormente. O resultado deste fenômeno é um aumento progressivo do volume pulmonar e da pressão pleural a cada respiração, podendo inclusive, hiperdistender os alvéolos predispondo ao barotrauma (FERREIRA et al., 1998).

Pode-se inferir, portanto, que a ventilação bem como as diferentes  $FiO_2$  empregadas neste estudo foram adequadas, não permitindo a presença da PEEP intrínseca, já que nos cinco grupos foram registrados valores de pressão expiratória positiva igual a zero (Tabela 32).

A complacência estática é definida como a alteração de volume dividida pela alteração de pressão (VIEIRA et al., 2000). Assim sendo, a  $C_T$  indica a facilidade com que algo pode ser distendido ou distorcido (POMPÍLIO & CARVALHO, 2002). Muitas condições mórbidas interferem neste parâmetro, como as fibroses, que alteram a capacidade de expansão do pulmão, tornando-os mais rígidos ou menos complacentes, do mesmo modo, as áreas de alvéolos colapsados também podem tornar o pulmão menos complacente (DURBIN; WALLACE, 1993).

O oxigênio quando administrado em altas concentrações e/ou por um período prolongado, pode induzir lesões pulmonares, com consequente diminuição da complacência (DURBIN; WALLACE, 1993; HARTSFIELD, 1996), no entanto, nesta pesquisa, as diferentes  $FiO_2$  foram incapazes de determinar alterações importantes na  $C_T$  (Tabela 33). ABOAB et al. (2006), ao avaliarem os



efeitos de duas frações de oxigênio inspirado (1,0 e 0,6) sobre as propriedades mecânicas do sistema respiratório em humanos, também não observaram diferenças significativas entre os grupos em relação à  $C_T$ . Por outro lado, CAPELLIER et al. (1999) notaram diminuição desta variável com o fornecimento de  $FiO_2 = 1,0$  quando comparada à  $FiO_2 = 0,4$ , em humanos, discordando dos achados desse estudo. No entanto, tal diferença pode ser atribuída ao maior tempo de exposição ao  $O_2$ , que foi de 48 horas no trabalho do autor supracitado.

A MAP é a pressão de abertura das vias respiratórias em todo o ciclo, sendo dependente da complacência e da resistência das vias aéreas (PINSKY et al., 1987). É um dos principais determinantes da ventilação, do risco de barotrauma, da oxigenação e das alterações hemodinâmicas durante a ventilação mecânica (CARVALHO; SCHETTINO, 1997). A estabilização da MAP é fundamental sempre que se altera o  $V_m$ , a PEEP, o modo ventilatório ou o  $V_t$  (VIEIRA et al., 2000). Nesse estudo, a MAP manteve-se constante nos cinco grupos (Tabela 34). Esse achado está de acordo com os resultados obtidos por BORGES (2008), que não observou diferenças significativas nos valores de MAP ao utilizar diferentes  $FIO_2$  (1,0; 0,8; 0,6; 0,4 e 0,21) em animais submetidos à infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em VCP com uso de bloqueador neuromuscular. Tal fato, pode ser justificado pela estabilidade também observada para  $V_m$  e  $V_t$ , os quais foram ajustados, juntamente com a  $f$ , no início do protocolo experimental a fim de manter a normocapnia ( $ETCO_2$  entre 35 e 45 mmHg). Como citado acima, a pressão média nas vias aéreas também é dependente da complacência. No estudo, a  $C_T$  apresentou médias sem significância estatística em todos os grupos, o que permite compreender a estabilidade observada para MAP.

Diferenças significativas entre os grupos não foram registradas para a MAP e  $C_T$  (Tabelas 33 e 34), portanto, é possível propor que a utilização de diferentes frações inspiradas de  $O_2$  não promoveu alterações nesses parâmetros.

A resistência inspiratória é a oposição ao fluxo de gases devido à força de fricção na parte interna do sistema respiratório, sendo o resultado da soma de três

componentes: resistência da passagem de ar pelas vias aéreas, resistência gerada pelos componentes viscoelásticos do parênquima pulmonar e resistência gerada pelas forças de recolhimento elástico da caixa torácica (VIEIRA et al., 2000). À medida que as vias aéreas penetram no sentido da periferia do pulmão, elas se tornam mais numerosas e estreitas, sendo natural pensar que a parte principal da resistência reside nessas áreas, contudo, já foi demonstrado que a sua principal localização são os brônquios de tamanho médio e que os bronquíolos muito pequenos pouco contribuem (MORGAN & LEGGE, 1989).

A Rawi, nesse estudo, permaneceu estável e não diferiu entre os grupos, durante todo o período experimental (Tabela 35). A resistência está diretamente relacionada ao  $V_t$  e  $T_{insp}$  e indiretamente à complacência (VIEIRA et al., 2000). Assim, como não foram observadas alterações nesses parâmetros, justifica-se a estabilidade constatada na Rawi.

O trabalho mecânico dos pulmões (WOB) na respiração está relacionado ao volume e a pressão trans-pulmonar (FAUSTINO, 2007), podendo ser avaliado na fase inspiratória ou expiratória, durante ventilação passiva (trabalho realizado pelo ventilador) ou ativa (trabalho realizado pelo paciente) (VIEIRA, et al. 2000). Neste estudo, foi registrado o trabalho inspiratório durante ventilação passiva, uma vez que com a musculatura respiratória relaxada pelo uso de bloqueador neuromuscular, todo o trabalho respiratório foi realizado pelo ventilador (MORGAN, 1996).

Nenhuma diferença foi observada entre os grupos, bem como entre os momentos (Tabela 36), portanto, propõe-se que as diferentes  $FiO_2$  e a hipovolemia não alteraram este parâmetro.

Alterações da pressão alveolar de oxigênio refletem o grau de participação da ventilação alveolar e das trocas alvéolo-capilares (HASKINS, 2001). Pôde-se observar que o comportamento desta variável foi semelhante ao da  $PaO_2$ , ou seja, à medida que maiores  $FiO_2$  foram empregadas, obtiveram-se também  $P_{AO_2}$  mais elevadas (Tabela 37). A  $P_{AO_2}$  considerada fisiológica é de 110 mmHg, para animais respirando ar ambiente, ou seja, contendo 21% de  $O_2$  (BARZAGO, 1992).

Desta forma, as médias no G21 permaneceram abaixo desse valor, enquanto que no restante dos grupos foram observadas médias maiores, demonstrando assim, que houve troca gasosa inadequada nesse grupo (21%) (WEST, 1985).

A diferença alvéolo-arterial de oxigênio avalia a eficácia da troca de  $O_2$  entre o alvéolo e o capilar pulmonar (CARMONA & SLULLITEL, 2001). Aumentos na  $AaDO_2$  indicam incapacidade pulmonar de promover a adequada oxigenação do sangue arterial, principalmente pela presença de desequilíbrio entre a ventilação alveolar e a perfusão capilar pulmonar (CARVALHO & SCHIETTINO, 1997).

O gradiente alvéolo-arterial em indivíduos normais não é fixo em toda a escala de concentração de  $O_2$ , mas aumenta progressivamente com a elevação da sua fração inspirada (TERZI & DRAGOSAVAC, 2000). Em coelhos, os valores esperados para a  $AaDO_2$  em relação a  $FiO_2$  empregada, ainda não foram estabelecidos e podem ser extrapolados como sendo entre 12 e 110 mmHg (ITO et al., 1997).

Foi possível observar maiores médias quanto mais alta fosse a  $FiO_2$  empregada (Tabela 38). No G100, G80 e G60, os valores permaneceram acima da normalidade. Resultados semelhantes foram obtidos por NUNN et al. (1998) ao compararem 25% e 100% de oxigênio inspirado em humanos sem problemas pulmonares e sob VM. Segundo CARVALHO & SCHIETTINO (1997), altos valores de  $AaDO_2$  são indicativos de troca gasosa inadequada, a qual pode estar relacionada à presença de atelectasia.

Desta maneira, sugere-se o emprego de  $FiO_2=1,0$ ; 0,8 e 0,6 promovem troca gasosa inadequada, podendo estar relacionadas à áreas atelectásicas.

A  $DO_2$  expressa a quantidade de oxigênio que deixa o coração a cada minuto. É o volume de sangue disponível para os tecidos (ESPADA & CARMONA, 1995), sendo importante porque representa uma visão geral do desempenho cardiopulmonar (HASKINS et al., 2005). Nesse estudo, os animais apresentaram menor oferta de oxigênio no G21 e G40 (Tabela 39), sendo tal evento atribuído à baixa  $FiO_2$  fornecida nesses grupos, uma vez que a  $DO_2$  depende de vários

fatores incluindo fluxo sanguíneo e conteúdo de oxigênio no sangue,  $SaO_2$  e  $PaO_2$ , além de ser largamente determinada pelo DC (HASKINS et al., 2005; HOFMEISTER, 2003). Assim, pode-se sugerir, como esperado, que o uso de 60%, 80% e 100% de  $O_2$  proporcionam maior oferta de oxigênio aos tecidos.

## 7. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos com a metodologia empregada, pode-se concluir que:

- As diferentes frações inspiradas de oxigênio não alteram as variáveis hemodinâmicas.
- Elevadas  $FiO_2$  proporcionam maiores valores de  $PaO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $P_{AO_2}$  e  $AaDO_2$ .
- O fornecimento de oxigênio a 21% deve ser evitado, pois proporciona hipoxemia durante a hipovolemia aguda.
- O oxigênio, quando administrado puro, aumenta o gradiente de tensão do gás entre os alvéolos e o sangue arterial
- A  $FiO_2$  de 0,8 proporciona melhor estabilidade dos parâmetros ventilatórios e adequada troca gasosa.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABOAB, J. et al. Effect of inspired fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. **Intensive Care Med**, v. 32, p. 1979-1986, 2006.

ABRAHAM, E., YOSHIHARA, G. Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation in severe respiratory failure. **Chest**, v. 98, p. 1445-1449, 1990.

AESCHBACHER, G.; WEBB, A.L. Propofol in rabbits. 2. Long-term anesthesia. **Lab Anim Sci**, v. 43, p. 328-335, 1993.

AGUIAR, A.J.A.; LUNA, S.P.L.; OLIVA, V.N.S. et al. Continuous infusion of propofol in dogs premedicated with methotrimeprazine. **Vet Anaesth Analg**, v. 28, p. 220-224, 2001.

AMATO, M.B.; BARBAS, C.S.; MEDEIROS, D.M. et al - Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. **N Engl J Med**, v. 338, p. 347-354, 1998.

AKÇA, O. et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. **Anesthesiology**, v. 91, p. 991-998, 1999.

ALVAREZ GÓMEZ, J.A. Rocuronium. **Rev Esp Anesthesiol Reanim**, v. 44, p. 310-314, 1997.

ANSLEY, D.M.; LEE, J.; GODIN, D.V. et al. Propofol enhances red cell antioxidant capacity in swines and humans. **Can J Anaesth**, v. 45, p. 233-239, 1998.

AULER, J.O.; CARMONA, M.J.; SILVA, M.H. et al. Haemodynamic effects of pressure-controlled ventilation versus volume-controlled ventilation in patients submitted to cardiac surgery. **Clin Intensive Care**, v. 6, p. 100-106, 1995.

BARASH, P. G., CULLEN, B. F., STOELTING, R. K. **Manual de anestesiologia clínica**. São Paulo: Manole, 1991. 612p.

BARBAS, C.S.V. et al. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. **Rev Soc Cardiol**, v. 8, p. 406-417, 1998.

BARZAGO, M.M. et al. Monitoring of blood gas parameters and acid-base balance of pregnant and non-pregnant rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in routine experimental conditions. **Lab Anim**, v. 26, p. 73-79, 1992.

BING, R.J.; FENTON, J.C. Cardiac metabolism. **Annual Review of Medicine**, Palo Alto, v.16, p.1-20, 1965.

BITTERMAN H. et al. Oxygen therapy in hemorrhagic shock. **Cir. Shock**, v. 33, p. 183-191, 1991.

BITTERMAN H. et al. Effects of oxygen on regional hemodynamics in hemorrhagic shock. **Am. Phis. Soc.**, v. 96, p. 203-211, 1996.

BLAKE, D.W. et al. Haemodynamic response to simulated haemorrhage in the rabbit: interaction of i.v. anaesthesia and hypoxia. **Br J Anaesth**, Oxford, v.75, n.5, p.610-615, 1995.

BONETTI, E.; DALLAN, L.A.O. Hemodinâmica básica e avançada. In: FELIX, V.N. et al. **Terapia intensiva – adulto – pediatria/RN**. São Paulo: Sarvier, 1997. p. 40-45.

BOOTH, N.H. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 6 ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1992. cap.13, p.168-218.

BORGBJERG, F.M.; FRIGAST, C. Segmental effects on motor function following different intrathecal receptor agonists and antagonists in rabbits. **Acta Anaesth Scand**, v.41, n.5, p.586-594, 1997.

BORGES, P.A. **Avaliação de diferentes frações inspiradas de oxigênio em cães anestesiados com infusão contínua de propofol e rocurônio, mantidos em ventilação controlada a pressão**. 134f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2008.

CAMPOS, S.P.S. **Assessment of propofol anesthesia in the rabbit**. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). 83 f. UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO. Vila Real - Portugal, 2010.

CANTWELL, S.L. Ferret, Rabbit, and Rodent anesthesia. **Veterinary clinics of North america: exotic animal practice**, v.4,p. 169-191, 2001.

CAPELLIER, G. et al. Oxygen toxicity and tolerance. **Miner Anesthesiol**, v. 65, p. 388-392,1999.

CARARETO, R. **Ventilação controlada a volume ou a pressão em cães anestesiados com infusão contínua de propofol e sufentanil, mantidos em cefalodeclive e submetidos a diferentes pressões positivas expiratórias finais**. 175f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.



CARMONA, M.J.C.; SLULLITEL, A. Monitorização em anestesiologia. In: YAMASHITA, A.M.; TAKAOKA, F.; AULER JR., J.O.C. **Anestesiologia – Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo**. São Paulo: Sarvier, 2001. p. 137-169.

CARPENTER, J.W. **Exotic Animal Formulary**. 3.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2004. 496 p.

CARRARETTO, A.R.; VIANNA, P.T.G.; ALMEIDA, A.V. et al. Estudo Comparativo dos Efeitos Hemodinâmicos e Ventilatórios da Ventilação Controlada a Volume ou a Pressão, em Cães Submetidos ao Pneumoperitônio. **Rev Bras Anesthesiol**, v. 55, p. 639-654, 2005.

CARVALHO, C.R.R.; SCHIETTINO, G.P.P. Monitoração respiratória básica e avançada. In: FELIX, V.N.; CARVALHO, W.B.; AULER JR, J.O.C.; PROENÇA FILHO, J.O. **Terapia intensiva – adulto – pediatria/RN**. São Paulo: Sarvier, 1997. p. 45-54.

CASTELLANA, F.B.; MALBOUISSON, L.M.S.; CARMONA, M.J.C. et al. Comparação entre ventilação controlada a volume e a pressão no tratamento da hipoxemia no período pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. **Ver Bras Anesthesiol**, v. 53, p. 440-448, 2003.

CLANACHAN, A.S. et al. Cardiovascular effects of ketamine in the pithed, rat, rabbits and cat. **Br J Anaesth**, v.48, p. 935-939, 1976.

CLARK, D.M.; MARTIN, R.A.; SHORT, C.A. Cardiopulmonary responses to xylazine/ketamine anesthesia in the dog. **J Am Anim Hosp Assoc**, South Bend, v.18, p.815-821, 1982.

CLAYBAUGH, J.R. et al. Effects of  $FiO_2$  on  $O_2$  consumption and cardiovascular and hormonal responses to hemorrhage in the goat. **Mil Med**, v. 168, n. 9, p. 758-764, 2003.

CIVETTA, J.M.; TAYLOR, R.W.; KIRBY, R.R. **Critical care**. Philadelphia: JB Lippincolt, 1988. 1769 p.

CONCEIÇÃO, E.V.D. et al. Parâmetros eletrocardiográficos e cardiovasculares em cães anestesiados pelo isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda. **Cienc Rur**, v.35, p. 1352-1356, 2005.

CORTOPASSI, S.R.G.; HOLZCHUH, M.P.; FANTONI, D.T. Anestesia geral com propofol em cães pré-tratados com acepromazina e alfentanil. **Cienc Rur**, v. 30, p. 635-644, 2000.

CORTOPASSI, S.R.G. Fluidoterapia na anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap.9, p.109-119.

CRUZ JR., R. J. et al. Efeitos iniciais da reposição volêmica com solução salina hipertônica a 7,5% na perfusão e oxigenação esplâncnica após choque hemorrágico. **Acta Cirur Bras**, v. 21, n. 2, p. 106 - 112, 2006.

DE LA CRUZ, J.P.; CARMONA, J.A.; CUESTA, F.S. The *in vitro* effects of propofol on tissular oxidative stress in the rat. **Anesth Analg**, v. 87, p. 1141-1146, 1998.

DENEUCHE, A.; DESBOIS, C. Propofol 1-Pharmacological features. **Point Vet**, v. 30, p. 29-34, 1999.

DETWEILER, D.K. Mecanismo de controle do sistema circulatório. In: SWENSON, M.J. ; REECE, W.O. **DUKES: fisiologia** dos animais domésticos. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, **1993**. Cap.10, p.170-208.

DIEFENBACH, C.; BUZELLO, W. New Muscle Relaxants. **Anasth Intens Notfallmed Schmerzther**, v. 31, p. 2-8, 1996.

DOBSON, A.P. et al. Effective time to satisfactory intubation conditions after administration of rocuronium in adults. Comparison of propofol and thiopentone for rapid sequence induction of anaesthesia. **Anaesth**, v. 54, p. 172-176, 1999.

DONNELLY, T.M. Rabbits: basic anatomy, physiology, and husbandry. In: K.E. Quesenberry and J.W. Carpenter (Eds). **Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery**. (2nd ed). (pp.136-146). Missouri: Elsevier.2004.

DUGDALE, A.H.A.; ADAMS, W.A.; JONES, R.S. The clinical use of neuromuscular blocking agent rocuronium in dogs. **Vet Anaesth Analg**, v. 29, p. 49-53, 2002.

DUKE, T. A new intravenous anesthetic agent: Propofol. **Can Vet J**, v. 36, p. 181-183, 1995.

DUQUE, J.C.M. **Efeitos da cetamina ou cetamina S(+)** em cães anestesiados com sevofluorano e submetidos a choque hemorrágico experimental. 2005. 140f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2005.

DURBIN, C.G.; WALLACE, K.K. Oxygen toxicity in the critically ill patient. **Respir Care**, v. 38, p. 739-750, 1993.

EDWARDS, A.W.T., KORNER, P.I.; THORBURN, G.D. The cardiac output of the unanaesthetized rabbit, and the effects of preliminary anaesthesia, environmental temperature and carotid occlusion. **Q JI exp Physiol.** 44, p. 309-321, 1959.

EGI, A. et al. Systolic arterial pressure variability reflects circulating blood volume alterations in hemorrhagic shock in rabbits. **Shock**, v. 07, p. 1-8, 2007.

EMMERICH, J.C. Modalidades ventilatórias e duplo controle e em alça fechada. In: DAVID, C.M.N. **Medicina Intensiva**. Rio de Janeiro: Revinter, p.429-439, 2003.

ERRANDO, C.L.; SIFRE, C.; MOLINER, S.Y. Subarachnoid ketamine in swine-pathological findings after repeated doses: acute toxicity study. **Reg Anesth Pain Med**, v. 24, n.2, p.146-152, 1999.

ESPADA, E.B.; CARMONA, M.J.C. Monitorização respiratória durante assistência ventilatória In: AULER, J.O.C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Atheneu 1995. cap. 7 p. 103-114.

EVORA, P.R.B. et al. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e do equilíbrio acidobásico- uma revisão prática. **Medicina, Ribeirão Preto**, v. 32, p. 451-469, 1999.

FANTONI, D.T. et al. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap.11, p.114-124.

FANTONI, D.T. Anestesia no cardiopata. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 30, p. 294-320.

FAUSTINO, E.A. Mecânica Pulmonar de Pacientes em Suporte Ventilatório na Unidade de Terapia Intensiva. Conceitos e Monitorização. **Rev Bras Ter Inten**, v.19, p. 161-169, 2007.

FERREIRA, A.C.P. et al. Importância da auto-PEEP sobre a mecânica respiratória e gases arteriais em pacientes submetidos a ventilação pulmonar mecânica. **J Pediatr**, v. 74, p. 275-283, 1998.

FERRO, P.C.; NUNES, N.; PAULA, D.P. et al. Variáveis fisiológicas em cães submetidos à infusão contínua de propofol. **Cien Rur**, v. 35, p. 1103-1108, 2005.

FLECKNELL, P.A. **Laboratory animal anaesthesia**. (3rd ed.) United States of America: Academic Press. 2009.

FLECKNELL, P.A. et al. Laboratory animals. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. p. 765-784.

FONDA, D. Continuous infusion anesthesia with propofol in dogs: clinically optimized dosages. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF VETERINARY ANAESTHESIA, 4, 1991, Utrecht. **Proceedings**. Utrecht: State University of Utrecht, 1991. p.43.

FONSECA, E.B. **Comparação da variação da pressão sistólica e de pulso nas ventilações com pressão e volume controlados: estudo experimental em coelhos**. Tese Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

FONTELLES, M.J. et al. Profile of hemodynamic and gasometric parameters in rabbits submitted to controlled hemorrhagic shock. **Rev Para Med**, v. 21, p. 15-21, 2007.

FRAGA, A.O.; AULER, J.O.C.J. Choque hemorrágico: fisiopatologia e reposição volêmica. **Rev Bras Ter Intens**, v. 49, p. 213-224, 1999.

FRITHIOF, R. et al. Comparison between the effects on hemodynamic responses of central and peripheral infusions of hypertonic NACL during hemorrhage in conscious and isoflurane-anesthetized sheep. **Shock**, v. 26, p. 77- 86, 2006.

FUGIMOTO, J. Anestesia de Animais de Laboratório. In: GRENNE, S.A. **Segredos em anestesia veterinária**. Art Med: Porto Alegre. p. 369-379. 2004.

GLOWASKI, M.M.; WETMORE, L.A. Propofol: Application in veterinary sedation and anesthesia. **Clin Thech Small Anim Prac**, v. 14, p. 1-19, 1999.

GOODCHILD, C.S., SERRARO, J.M. Cardiovascular effects of propofol in the anesthetized dog. **Br J Anaesth**, v.63, p.87-92, 1989.

GROSS, M.E. Tranquilizantes. In: ADAMS, H.R. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 8ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2003. cap.14, p.249- 284.

GUTIERREZ, G.; REINES, H. D.; WULF-GUTIERREZ, M. E. Clinical review: hemorrhagic shock. **Crit Care**, London, v.8, p.373-381, 2004.

GUYTON, A.C. Fisiologia dos mergulhos submarinos profundos e de outras condições hiperbáricas. In: GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1991. cap. 44, p. 414-415.

HALL, L.W., CHAMBERS, J.P. A clinical trial of propofol infusion anesthesia in dogs. **J Small Anim Pract.**, v.28, p.623-37, 1987.

HANIUDA, M.; DRESLER, C.M.; MIZUTA, T. et al. Free radical-mediated vascular injury in lungs preserved at moderate hypothermia. **Ann Thorac Surg**, v. 60, p.1376-1381, 1995.

HARCOURT-BROWN, F. Chapter 1 – Biological characteristics of the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculi*). In Harcourt-Brown, F. **Textbook of rabbit medicine**. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2002, P. 1-18.

HARTSFIELD, S.M. Airway management and ventilation. In: THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W.J.; BENSON, G.J. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Feabiger, 1996. cap. 17, p. 515-556.

HASKINS, S.C. et al. Ketamine in hypovolemic dogs. **Crit Care Med**, v. 18, p.625-629, 1990.

HASKINS, S.C. Monitoring the anesthezed patient. In: THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W.J.; BENSON, G.J. **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia**. 3ed. Willians & Wilkins: Batimore, 1996. p. 409-424.

HARPER, R. M. et al. Physiological and ventral medullary surface activity during hypovolemia. **Neuroscience**, v. 94, p. 579 - 586, 1999.

HASKINS, S.C. Ventilação controlada e ventiladores mecânicos. In: PADDLEFORD, R.R. **Manual de anestesia em pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. p. 127-137.

HASKINS, S.C. et al. The effect of moderate hipovolemia on cardiopulmonary

function in dogs. **J Vet Emerg Critical Care**, v.15, p.100-109, 2005.

HASKINS, S.C. Monitoring anesthetized patients. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007, cap. 19, p. 533-558.

HAUPTMAN, J.; CHALJDRY, I.H. Shock: Pathophysiology and management of hypovolemia and sepsis. In: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**, 2a ed, Saunders Company, Philadelphia, 1993, p.1 –11.

HEDENQVIST, P. et al. Assessment of ketamine/medetomidine anaesthesia in the New Zealand white rabbit. **J Vet Anaest**, v. 28, p. 18-25, 2001.

HEWITT, C.D. et al. Normal Biochemical and Hematological Values in New Zealand White Rabbits. **Clin Chem**, v. 35, p. 1777-1779, 1989.

HIROTA, K.; LAMBERT, D.G. Ketamine: its mechanism(s) of action and unusual clinical uses. **Br J Anaesth**, Oxford, v.77, p.441-443, 1996.

HOFMEISTER, E.H. Anesthesia for the acute abdomen patient. **Clin Tech Small Anim Pract**, v. 18, n. 1, p. 45-52, 2003.

HOUPT, T.R. Equilíbrio ácido-básico. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. cap. 32, p. 549-559.

ILKIW, J.E. et al. Cardiovascular and respiratory effects of propofol administration in hypovolemic dogs. **Am J Vet Res**, v. 53, n. 12, p. 2323-2327, 1992.



INGWERSEN, W. et al. Cardiopulmonary effects of a ketamine / acepromazine combination in hypovolemic cats. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 52, p. 423 - 427, 1988.

ITO Y. et al. Effects of ventilation strategies on efficacy of exogenous surfactant therapy in a rabbit model lung injury. **Am J Resp Crit Care Med**, v. 157, p. 149-155, 1997.

JEFFERSON, P. et al. Ventilación de alta frecuencia por oscilación comparada a la ventilación mecánica convencional asociada a reposición de surfactante en conejos. **Arch Pediatr Urug**, v. 73, p. 92-100, 2002.

JOHNSON, K.B. et al. The Influence of Hemorrhagic Shock on Propofol: A Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Analysis. **Anesthesiology**, v. 99, p. 409-420, 2003.

JONES, J.L. Noninvasive monitoring techniques in anesthetized animals. **Vet Med**, v. 4, p. 326-325, 1996.

JUTKOWITZ, L. A. Blood Transfusion in the Perioperative Period. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 19, p. 75 - 82, 2004.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. San Diego : Academic, 1997. 932p.

KAZAMA, T., IKEDA, K., MORITA, K., IKEDA, T., KIKURA, M., SATO, S. Relation between initial blood distribution volume and propofol induction dose requirement. **Anesthesiol**, v.94, p.205-10, 2001.

KEEGAN, R.D.; GREENE, S.A. Cardiovascular effects of continuous two-hour propofol infusion in dogs. Comparison with isoflurane anesthesia. **Veter Surg**, v. 22, p. 537-543, 1993.

KERN, K.B. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation. **Baillière's Clin Anaesth**. Amsterdam, v. 14, n. 3, p. 591-609, 2000.

KHUENL-BRADY, K.S.; AGOSTON, S.; MILLER, R.D. Interaction of ORG 9426 and some of the clinically used intravenous anaesthetic agents in the cat. **Acta Anaesthesiol Scand**, v. 36, p. 260-263, 1992.

KIM, K.S. The Duration of Immobilization Causes the Changing Pharmacodynamics of Mivacurium and Rocuronium in Rabbits. **Anesth Analg**, v. 96, p. 438-442, 2003.

KIM, S.H.; STEZOSKI, S.W.; SAFAR, P. et al. Hypothermia, but not 100% oxygen breathing, prolongs survival time during lethal uncontrolled hemorrhagic shock in rats. **J Trauma**, v. 44, n. 3, p. 485-491, 1998.

KIRBY, R. Shock and resuscitation parts I and II. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS 2004, Greece. **Proceedings**. Disponível em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8591&O=Generic>. Acesso em 21/fevereiro, 2011.

KLIDE, A.M. Anatomy of the spinal cord and how the spinal cord is affected by local anesthetics and other drugs. **Vet Clin North América**, Philadelphia, v.22, n.2, p.413-416, 1992.

KO, J.C.H.; GALLOWAY, D.S. Anestesia de pacientes geriátricos. In: GREENE, S.A. **Segredos em Anestesia Veterinária**. Porto Alegre: Artmed. p. 264-273. 2004.

KOO, M.S. et al. Rocuronium-induced neuromuscular block after long pretreatment of clonidine in rabbits. **Korean J Anesthesiol**, v. 59, p. 190-195, 2010.

KOLATA, R.J.; RAWLINGS, C.A. Cardiopulmonary effects of intravenous xylazine, ketamine and atropine in the dog. **Am J Vet Res**, Chicago, v.43, n.12, p.2196-2198, 1982.

LEMKE, K.A.; TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; et al. Alterations in the arrhythmogenic dose of epinephrine after xylazine or medetomidine administration in halothane- anesthetized dogs. **Am J Vet Res**, Chicago, v.54, p.2132-38, 1993.

LEMKE, K.A. Perioperative use of selective alpha-2 agonists and antagonist in small animals. **Can Vet J**, Ottawa, v.45, p.475-480, 2004.

LIN, H.C. Dissociative anesthetics, In: THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W.J.; BENSON, J.C. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia**. 3ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. p.241-257.

LEVISTZKY, M.G. Ventilação alveolar. In: \_\_\_ **Fisiologia Pulmonar**. São Paulo: Manole, 2004. cap. 3, p. 55-85.

LODATO, R.F. Oxygen toxicity. **Crit Care Clin**, v. 6, p.749-765, 1990.

LONGLEY, L. **Anesthesia of exotic pets**. United Kingdom: Elsevier.2008.

LUFT, A.; MENDES, F.F. S(+) cetamina em baixas doses: atualização. **Rev Bras Anest**, v.55, n.4, p.460-469, 2005.

LÓPEZ, H.S., GALLARDO, N.P., IZQUIERDO, P., MEDINA, J.A.C. Anestesia general con propofol en perros mediante infusión continua. Experiências clínicas. **Vet Mexico**, v.25, p.199-205, 1994.

LOPES, P.C.F. **Efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio sobre o índice biespectral, parâmetros respiratórios, hemogasométricos, hemodinâmicos e ecocardiográficos em cães submetidos à anestesia com infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea.** 169f. Tese (Mestrado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2005.

LOPES, P.C.F. et al. Efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio sobre a dinâmica respiratória em cães submetidos à infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea. **Braz J Vet Res Anim Sci**, v. 44, supl, p. 30-37, 2007.

LUFT, A.; MENDES, F.F. S(+) cetamina em baixas doses: atualização. **Rev Bras Anest**, v.55, n.4, p.460-469, 2005.

McDONELL, W.; KERR C.L. Respiratory System. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia.** 4. ed. Oxford: Blackwell Publising, 2007. cap. 5, p. 117-151.

MACINTYRE, N.R.; GROOPER, C.; WESTFALL, T. Combining pressure limiting and volume cycling features in a patient interactive mechanical breath. **Crit Care Med**, v. 22, p. 353-357, 1994.

MAGNUSSON, L.; SPAHN, D.R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. **Br J Anaesth**, v. 91, p. 61-72, 2003.

MARINI, J.J. Should PEEP be used in airflow obstruction? **Am Rev Respir Dis**, v. 140, p. 1-3, 1989.

MARTINEZ et al. Induction of anaesthesia with either midazolam or propofol in rabbits premedicated with fentanyl/fluanisone. **Veterinary Record**, v. 164, p. 803-806, 2009.

MEIER, J.; GREGOR, I.K.; HILLE, K.W. et al. Hyperoxic Ventilation reduces 6-hour mortality at the critical hemoglobin concentration. **Anesthesiology**, v. 100, p. 70-76, 2004.

MELETTI, J.F.A.; MÓDOLO, N.S.P. Comportamento hemodinâmico e metabólico do choque hemorrágico: estudo experimental no cão. **Rev Bras Anesthesiol**, v. 53, p. 623-632, 2003.

MILLER, R. **Anesthesia**. 3 ed. New York : Churchill Livingstone, 1990. 2696p.

MON, M.A. **Estúdio de toxicidad aguda S(+)- ketamina y RS- ketamina administrada por via subaracnoidea em conejos. comparacion com lidocaina**. 2005. 100p. Tesis (Tesis Doctoral en Medicina y Cirugía). Universitat de Valencia, Madrid.

MORGAN, D.W.T.; LEGGE, K. Clinical evolution of propofol as in intravenous agent in cats and dogs. **Vet Rec**, v. 124, p. 31-33, 1989.

MORGAN JR, G.E.; MIKHAIL, M.S. **Clinical Anesthesiology**. 2 ED. STAMFORD: APPLETON & LANGE, 1996. 881p.

MORO, J.V. **Efeitos cardiovasculares e respiratórios da infusão contínua de naloxona tramadol, em coelhos anestesiados com isoflurano e submetidos à hipovolemia aguda.** 57p. Tese (Mestrado em Cirurgia veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2009.

MOYLE, J.T. et al. **Pulse-oximeter: principles and practice series.** London: BMJ, 1994. p.134.

MUIR, W. W.; GADAWASKI, J. E. Respiratory depression and apnea induced by propofol in dogs. **Am J Vet Res**, v. 59, p. 157-161, 1998.

MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. **Handbook of Veterinary Anesthesia.** 2 ed. Missouri: Mosby, 1995. 21p.

MUIR, W.W.; MORAIS, H.S.A. Acid-base physiology. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia.** 4. ed. Oxford:Blackwell Publishing, 2007, cap. 07, p. 169-182.

NUNES, N. Monitoração da anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos.** São Paulo: Roca, 2002. cap. 6, p. 64-81.

NUNN, J.F.; BERGMAN, N.A.; COLEMAN, A.J. Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation. **Br J Anaesth**, v. 80, p. 860-876, 1998.

O'NEILL, M. et al. Dependence of pulmonary venous admixture on inspired oxygen fraction and time during regional hypoxia in the rabbit. **Br J Anaesth**, v. 75, p. 603-609, 1995.

OGLESBEE, B.L. **The minute veterinary consult ferret and rabbit**. Blackwell Scientific: Australia. P. 388. 2006.

OLKKOLA, K.T.; TAMMISTO, T. Quantifying the interaction of rocuronium (ORG 9426) with etomidate, fentanyl, midazolam, propofol, thiopental, and isoflurane using closed- loop feedback control of rocuronium infusion. **Anesth Analg**, v. 78, p. 691-696, 1994.

PHILLIPS, M.; CATANEO, R.N.; GREENBERG, J. et al. Effect of oxygen on breath markers of oxidative stress. **Eur Respir J**, v. 21, p. 48-51, 2003.

PINSK, M.R. et al. Ventricular assist by cardiac – cycle specific increases in intratoracic pressure. **Chest**, v. 91, p. 709, 1987.

POMPÍLIO, C.E.; CARVALHO, C.R.R. Ventilação Mecânica: Definição e Classificação. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação mecânica: básico**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 125-133.

PORTILLA, E. et al. Arterial blood gas changes in New Zealand white rabbits during carbon dioxide-induced pneumoperitoneum. **Lab Anim Sci**, 48, 398–400, 1998.

POTAS, J.R.; DAMPNEY, R.A.L. Evidence that venoconstriction reverses the phase II sympathoinhibitory and bradycardic response to haemorrhage. **Auton Neurosc: Basic Clin**, v.111, p.1-6, 2004.

QUANDT, J.E.; ROBINSON, E.P.; RIVERS, W.J. et al. Cardiorespiratory and anesthetic of propofol and thiopental in dogs. **Am J Vet Res**, v. 59, p. 1137-1143, 1998.

QUESENBERRY, K.E.; CARPENTER, J.W. **Ferrets, rabbits, and rodents – clinical medicine and surgery**, second edition, USA: Saunders, 2004.

RAEDER, J.C.; STENSETH, L.B. Ketamine: a new look at an old drug. **Current Opinion in Anaesthesiology**, Philadelphia, v.13, n.4, p.463-468, 2000.

RAISER, A.G. Choque. In: \_\_\_\_\_. **Patologia cirúrgica veterinária**. Santa Maria, 1995. v.1, cap.3, p.47-100.

RAISER, A.G. Choque. In: RABELO, R.C.; CROWE JR., D.T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais**: condutas no paciente crítico. Rio de Janeiro: LF Livros, 2005. cap. 10, p. 71-104.

RAISER, A.G. **Patologia cirúrgica veterinária**. Santa Maria: UFSM, 2007. 95p. (Caderno didático).

RAPPAPORT, S.H. et al. Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure. **Crit Care Med**, v. 22, p. 22-32, 1994.

REECE, W.O. Respiração nos mamíferos. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 13, p. 241-268.

REGISTER, S.D. et al. Is 50% oxygen harmful? **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 15, p. 598-601, 1987.

REVES, J.G.; GLASS, P.S.A. **Intravenous Anesthetics Miller RD – Anesthesia**. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p.228-272.



REZENDE-NETO, J.B. et al. Rabbit model of uncontrolled hemorrhagic shock and hypotensive resuscitation. **Braz J Med Bio Res**, v. 43, p. 1153-1159, 2010.

ROBERTSON, S.A., JOHNSTON, S., BEEMSTERBOER, J. Cardiopulmonary, anaesthetic and postanaesthetic effects of intravenous infusions of propofol in Greyhounds and non Greyhounds. **Am J Vet Res**, v.53, p.1027-32, 1992.

ROBERTSON, S.A. Oxigenação e ventilação. In: Greene, S.A. **Segredos em anestesia veterinária e manejo da dor**. Porto Alegre: Artmed, 2004, cap.2, p. 31-36.

ROMALDINI H. Repercussões cardiovasculares da ventilação mecânica. In: Auler Jr JOC, Gomide do Amaral RV. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Ed. Atheneu; p.115-20, 1995.

ROTHEN, H.U.; SPORRE, B.; ENGBERG, G. et al. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. **Th Lancet**, v. 345, p. 1387-1391, 1995.

ROTHEN, H.U. et al. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia - can they be avoided? **Acta Anaesth Scand**, v. 40, p. 524-529, 1996.

ROYSE, C.F. Persistent Depression of Contractility and Vasodilation with Propofol but Not with Sevoflurane or Desflurane in Rabbits. **Anesthesiology**, v. 108, p. 87-93, 2008.

SALOMÃO, J.M. Princípios de funcionamento do ventilador mecânico. In: AULER, J.O.C.; AMARAL, R.V.G. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Atheneu 1995. cap. 7, p. 77.

SANTOS, P.S.P. **Efeitos do butorfanol sobre a hemodinâmica, eletrocardiografia e hemogasometria em cães submetidos à anestesia pelo desflurano.** 2003. 87f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2003.

SAS Institute Inc., **Version 9.1.3**, Cary, NC: SAS Institute Inc, 2005.

SCHADT, J.C.; LUDBROOK, J. Hemodynamic and neurohumoral responses to acute hypovolemia in conscious mammals. **Am J Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v.260, p.305-318, 1991.

SCHRAMM, W.M. et al. Effects of rocuronium and vecuronium on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients. **Br J Anaesth**, v. 77, p. 607-611, 1996.

SHORT, C.E. **Principles and Practice of Veterinary Anesthesia.** Los Angeles: Williams & Wilkins, 1987. p.158-165.

SOARES, A. V. et al. Efeitos cardiovascular e metabólico da reposição volêmica com hidroxietilamido 130/0,4 em felinos domésticos com hipovolemia induzida. **Cienc Rur**, v. 39, p. 428 - 433, 2009.

SOARES, A.V. **Choque hemorrágico experimental em cães anestesiados com isofluorano, tratados com solução hipertônica e colóide associada a diferentes vasopressores.** 140 f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria. Santa Maria – RS, 2010.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L, BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada a Medicina Veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2002. 752p.

STEWART, A.B. Ketamine: review of its pharmacology and use pediatric anesthesia. **Anesth progress**, Lawrence, v.46, p.10-20, 1999.

STOLLER, J.K. Physiologic rationale for resting the ventilatory muscles. **Respir Care**, v. 36, p. 290-296, 1991.

SWENSON, M.J. Propriedades fisiológicas e constituintes químicos e celulares do sangue. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 3, p. 19-43.

SUCKOW, M.A.; DOUGLAS, F.A. The Laboratory Rabbit. Important Biological Features. **Vet Care**. p . 1-8, 1996.

SUKHOTNIK, I. et al. Divergent effects of oxygen therapy in four models of uncontrolled hemorrhagic shock. **Shock**, v. 18, n. 3, p. 277–284, 2002.

SUZUKI, A.; IWAMOTO, T.; SATO, S. Effects of inspiratory oxygen concentration and ventilation method on a model of hemorrhagic shock in rats. **Exp Anim**, v. 51, p. 477-483, 2002.

TAKASU A. et al: Effect of increased oxygen breathing in a volume controlled hemorrhagic shock outcome model in rats. **Resuscitation**, v. 45, p. 209–220, 2000.

TEIXEIRA NETO, F. J. et al. A study of the effect of hemorrhage on the cardiorespiratory actions of halothane, isoflurane and sevoflurane in the dog. **Vet Anaesth Analg**, v. 34, p. 107 - 116, 2007.

TERZY, R.G.G.; DRAGOSAVAC, D. Monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar no paciente submetido à ventilação mecânica. In: Carvalho C.R.R., editor. **Ventilação mecânica**. São Paulo:Atheneu; v. 1 p. 189-213, 2000.

THURMON, J.C. et al. History and outline of animal anesthesia In: **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1996a. cap. 1, p. 3.

THURMON, J.C. et al. Injectable Anesthetics. In: THURMON, J.C., TRANQUILLI, W.J., BENSON, G.J. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996b. cap.9, p.210-1.

TREACHER, D.F.; LEACH, R.M. Oxygen transport. Basic principles. **Brith Med J**, v. 317, p.1302-1306, 1998.

TREVOR, A.J.; MILLER, R.D. Anestésicos Gerais. In: KATZUNG, B.G. **Farmacologia Básica & Técnicas**. 8ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2003. cap.25, p.367-380.

TURKY, M. et al. Peak pressure during manual ventilation. **Respir Care**, v. 50, p. 340-344, 2005.

VALADÃO, C.A.A. Anestésicos dissociativos. In: FANTONI, D.T; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap.35, p.294-319.

VIEIRA, S.R.R.; PLOTNIK, R.; FÍALKOW, L. Monitorização da mecânica respiratória durante a ventilação mecânica. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação mecânica básico**, 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. cap. 9, p. 215-253.

VITAL, M.A.B.F. Agonistas e antagonista adrenérgicos. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap.7, p.70-91.

WARD, M.E.; CORBEIL, C.; GIBBONS, W. et al. Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. **Anesthesiology**, v. 69, p. 29-35, 1988.

WATKINS, S.B., HALL, L.W., CLARKE, K.W. Propofol as an intravenous anesthetic agent in dogs. **Vet Rec**, v.120, p.326-9, 1987.

WATNEY, G.C., PABLO, L.S. Median effective dosage of propofol for induction of anaesthesia in dogs. **Am J Vet Res**, v.53, p.2320-2322, 1992.

WEISFELDT, M.L., SHOCK, N.W. Effect of perfusion pressure on coronary flow and oxygen usage of nonworking heart. **Am J Physiol.**, v. 218, p. 95-101, 1970.

WEST, J.B. Ventilação. Como o ar chega aos alvéolos. In: WEST, J.B. **Fisiologia respiratória**. 6 ed. São Paulo: Manole, 1985, p.11-20.

WHITWAM, J.G. et al. The effects of propofol on heart rate arterial pressure and A and Csomatosympathetic reflexes in anesthetized dogs. **Eur J Anaesth**, v. 17, p. 57-63, 2000.

WINGFIELD, W.E. Parada Cardiopulmonar e Ressuscitação em Pequenos Animais. In: \_\_\_\_\_. **Segredos em Medicina Veterinária**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1998. p. 23-36.

WORTHLEY, L.I.G. Shock: a review of pathophysiology and management. Part I. **Crit Care and Resusc**, Melbourne, v.2, p.55–65, 2000.