

# Efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio sobre a dinâmica respiratória em cães submetidos à infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea

Patrícia Cristina Ferro LOPES<sup>1</sup>  
 Newton NUNES<sup>1</sup>  
 Roberta CARARETO<sup>1</sup>  
 Celina Tie Duque NISHIMORI<sup>1</sup>  
 Danielli Parrilha de PAULA<sup>1</sup>  
 Marlos Gonçalves SOUSA<sup>1</sup>  
 Paulo Sérgio Patto dos SANTOS<sup>2</sup>  
 Roberto THIESEN<sup>1</sup>

1 - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal-SP

2 - Departamento de Clínica, Cirurgia e Reprodução Animal da Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual Paulista, Araçatuba-SP

## Resumo

Avaliaram-se os efeitos do fornecimento de diferentes frações inspiradas de oxigênio ( $FiO_2$ ) sobre a dinâmica respiratória em cães submetidos a infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea. Oito cães foram submetidos a cinco anestésias diferenciando uma da outra pela  $FiO_2$  fornecida. Formaram-se cinco grupos denominados G100 ( $FiO_2 = 1$ ), G80 ( $FiO_2 = 0,8$ ), G60 ( $FiO_2 = 0,6$ ), G40 ( $FiO_2 = 0,4$ ) e G20 ( $FiO_2 = 0,21$ ). Os animais foram induzidos à anestesia com propofol na dose necessária para intubação, e ato contínuo iniciou-se a infusão do fármaco e o fornecimento de oxigênio conforme a  $FiO_2$  determinada para cada grupo. As primeiras mensurações foram efetuadas 30 minutos após o início da infusão do anestésico (M0), em seguida em intervalos de 15 minutos (M15, M30, M45 e M60). Os dados numéricos obtidos foram submetidos a Análise de Variância, seguida pelo teste Tukey ( $p < 0,05$ ). Os valores registrados de saturação de oxihemoglobina ( $SpO_2$ ) e  $SaO_2$  foram significativamente menores para G20, enquanto que a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ( $PaO_2$ ) variou conforme a fração de oxigênio fornecida. Para a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $PaCO_2$ ) foram registradas diferenças em M30, no qual G100 apresentou médias superiores a G20. Conclui-se que o fornecimento de oxigênio a 100%, 80% e 21% devem ser evitados, pois proporciona prejuízos significativos ao sistema respiratório de cães anestesiados com infusão contínua de propofol na dose de 0,7mg/kg/min sob ventilação espontânea.

## Palavras-chave:

Frações inspiradas de oxigênio.  
 Propofol.  
 Cães.  
 Parâmetros respiratórios.

## Correspondência para:

Newton Nunes - Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias UNESP – Campus de Jaboticabal - Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n Jaboticabal / SP 14884-900 - newton@fcav.unesp.br

Recebido para publicação: 15/07/2006  
 Aprovado para publicação: 23/08/2007

## Introdução

A Anestesiologia Veterinária vem avançando seus conhecimentos por meio de novas pesquisas sobre fármacos e técnicas anestésicas, bem como diferentes métodos de ventilação dos pacientes.

Altas concentrações de oxigênio durante os procedimentos anestésicos freqüentemente estão correlacionadas com a formação de áreas de atelectasia<sup>1</sup>, sendo que quadros de hipercapnia são comumente relacionados à esta.<sup>2</sup> Portanto, baixas

concentrações deste gás têm sido utilizadas durante procedimentos anestésicos.<sup>1,3</sup>

Em seu clássico trabalho, Bendixen, Hedley-Whyte e Laver<sup>4</sup> propuseram que a atelectasia seria uma das causas de prejuízo da oxigenação durante a anestesia, podendo ser encontrada em animais respirando 80 a 100% de oxigênio.<sup>2,5</sup> Aldrich et al.<sup>6</sup> diagnosticaram por meio de broncoscopia, colapso intenso das vias aéreas, durante procedimento anestésico em cão.

A atelectasia pode ser desenvolvida tanto em anestésias gerais inalatórias ou

intravenosas, quando o paciente está respirando espontaneamente ou está sendo ventilado mecanicamente.<sup>7</sup> O único anestésico testado que não produz atelectasia é a cetamina<sup>8</sup>, entretanto, quando administrado em associação a um bloqueador neuromuscular com paciente submetido à ventilação mecânica, a atelectasia pode surgir. Do mesmo modo, a anestesia epidural causa nenhuma ou pouca área de atelectasia.<sup>9</sup>

A atelectasia pulmonar pode ser causada por vários fatores, os quais são classificados em três mecanismos básicos: a atelectasia por absorção, por perda de surfactante e a compressiva, sendo que nesta última a geometria, posição e movimentação do diafragma são responsáveis por tal acontecimento.<sup>1,10</sup>

Fujii et al.<sup>11</sup> afirmaram que o propofol, em doses sub-hipnóticas e anestésicas, causa diminuição na contratilidade do diafragma em cães, e que esta é recuperada 20 minutos após o final da administração deste fármaco.<sup>12</sup> Além disso, o propofol causa depressão no sistema respiratório de forma semelhante à verificada com o tiopental. Após sua administração pode ocorrer apnéia transitória, redução do volume minuto (VM) e da frequência respiratória ( $f$ ), com aumento da pressão parcial arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) e diminuição da pressão parcial arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ), sendo a incidência destes efeitos diretamente proporcional à dose administrada.<sup>13</sup>

Sendo assim, objetivou-se, com este trabalho, determinar os efeitos do emprego de diferentes frações inspiradas de oxigênio na dinâmica respiratória, em cães submetidos à infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea.

## Material e Método

Foram utilizados oito cães adultos, quatro machos e quatro fêmeas, sem raça definida, evitando-se fêmeas prenhes ou em estro, pesando entre 5 e 11 kg, considerados hígidos após exames físico e complementares, dentre os quais

hematológico, eletrocardiográfico, ecocardiográfico, urinálise, além de radiografias torácicas. Os animais foram mantidos em canis individuais sendo fornecida ração comercial e água “*ad libitum*”.

Cada cão foi submetido a cinco procedimentos com intervalo de dez dias entre eles. Cada etapa, que se diferenciou pela fração inspirada de oxigênio ( $\text{FiO}_2$ ) fornecida ao paciente, formando cinco grupos experimentais denominados G100 (grupo  $\text{FiO}_2 = 1$ ), G80 (grupo  $\text{FiO}_2 = 0,8$ ), G60 (grupo  $\text{FiO}_2 = 0,6$ ), G40 (grupo  $\text{FiO}_2 = 0,4$ ) e G20 (grupo  $\text{FiO}_2 = 0,21$ ). Os animais foram submetidos a jejum alimentar de 12 horas e hídrico de 2 horas anteriormente ao início do procedimento.

Para todos os animais induziu-se a anestesia geral pela administração intravenosa de propofol (Diprivan, ZENECA Farmacêutica do Brasil Ltda., São Paulo, SP, Brasil) na dose ( $6,45 \pm 0,69$  mg/kg) necessária para perda do reflexo laringotraqueal. Imediatamente após, foi realizada a intubação com sonda de Magill de diâmetro adequado ao porte do cão, a qual foi conectada ao circuito anestésico com reinalação parcial de gases (OHMEDA, mod. Excel 210SE, Madison, EUA), para o fornecimento de oxigênio conforme as  $\text{FiO}_2$  determinadas em cada grupo, sendo que o fluxo total foi mantido entre 30 a 50 ml/kg/min. Para obtenção das diferentes  $\text{FiO}_2$  realizou-se a mistura de ar comprimido com oxigênio a 100%, sendo a leitura da concentração do gás obtida pelo uso de analisador de gases (DIXTAL, mod. DX – 2010 LCD, Manaus, AM, Brasil), cujo sensor se encontrava adaptado na extremidade da sonda orotraqueal conectado ao equipamento de anestesia. Utilizando-se o mesmo monitor multiparamétrico foram mensuradas frequência respiratória ( $f$ ) e tensão de dióxido de carbono ao final da expiração ( $\text{ETCO}_2$ ).

Em seguida, iniciou-se a infusão contínua de propofol na dose de 0,7 mg/kg/min, por meio de bomba de infusão (Infusion Pump 670T, Samtronic, São Paulo, SP, Brasil). Ato contínuo, procedeu-se a

cateterização percutânea da artéria tarsica (Cateter Insyte 22G, BD Insyte, Becton Dickson Indústria Cirúrgica, Juiz de Fora, MG, Brasil) para posterior colheita de sangue para hemogasometria, para obter a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ( $P_{aO_2}$ ), pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $P_{aCO_2}$ ), saturação de oxihemoglobina no sangue arterial ( $SaO_2$ ), déficit de base (DB) bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) e pH do sangue arterial.

As primeiras mensurações foram efetuadas 30 minutos após o início da infusão contínua (M0). As demais foram realizadas em intervalos de 15 minutos, por um período de 60 minutos (M15, M30, M45 e M60, respectivamente). Foi efetuado, conjuntamente às observações, o cálculo da variável  $P(a-ET)CO_2$ , que demonstra a diferença entre a  $P_{aCO_2}$  e o  $ETCO_2$ . As variáveis foram submetidas à Análise de Variância (ANOVA), seguida pelo teste de Tukey considerando  $p < 0,05$ .

## Resultados e Discussão

Em relação a  $f$  registrou-se valores abaixo dos considerados fisiológicos para a espécie<sup>14</sup> após a indução, corroborando Fantoni et al.<sup>13</sup>, todavia observou-se estabilidade das médias desse parâmetro durante todo o procedimento (Tabela 1). Este fato pode ser justificado pela administração da mesma dose de propofol para todos os grupos. Pires et al.<sup>15</sup> em seu estudo com cães pré-medicados seguida de infusão contínua de propofol (0,4 mg/kg/min) e recebendo suprimento de oxigênio a 100%, observaram médias de  $f$  variando de 16 a 22 movimentos/minuto. Os valores médios de  $f$  observados no trabalho supracitado diferem das médias apresentadas neste estudo, provavelmente porque os animais não foram pré-medicados e a dose de infusão contínua utilizada foi superior, sendo a depressão respiratória dependente da dose de propofol administrada.<sup>13,16,17</sup> Ademais, o fornecimento de diferentes frações de oxigênio não foi capaz de alterar a  $f$  nos grupos, mesmo diante de diferentes

concentrações de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) entre os grupos. Provavelmente isto tenha ocorrido devido à diminuição da sensibilidade dos quimiorreceptores ao  $CO_2$  durante a anestesia com propofol.<sup>18,19</sup>

Outro parâmetro avaliado foi a  $ETCO_2$ , não sendo registrada diferença entre os grupos, que apresentaram valores acima do intervalo fisiológico (35 a 45 mmHg) para espécie segundo Muir III e Hubbell<sup>20</sup> durante todo protocolo experimental, sendo que o G20 apresentou valores mais próximos dos considerados normais<sup>20</sup> (Tabela 1). A respiração é um processo relacionado com o suprimento de oxigênio e a eliminação de dióxido de carbono<sup>14</sup>, portanto os valores elevados de  $ETCO_2$  podem ser relacionados a depressão respiratória, causada pelo propofol, observada neste estudo após a indução.

Em linhas gerais, a  $ETCO_2$  reflete a pressão alveolar de dióxido de carbono ( $P_A CO_2$ ), podendo ocorrer uma diferença entre os valores de  $ETCO_2$  e  $P_{aCO_2}$  [ $P(a-ET)CO_2$ ], que varia de 2 a 3 mmHg, indicadora do índice de espaço morto alveolar.<sup>21</sup> Neste estudo, essa diferença manteve-se dentro do esperado, para os grupos G20, G40 e G60 (Tabela 1). Em contrapartida, as médias registradas de  $P(a-ET)CO_2$  de G100 e G80 estiveram acima do intervalo proposto por O'Flaherty, Halm e Adams<sup>21</sup>, sendo que no M30 os grupos G20, G40 e G60 apresentaram valores inferiores às do G100 (Tabela 1). Corroborando Quandt et al.<sup>22</sup> que em seu estudo com cães com  $FiO_2=1$  e ventilação espontânea, registraram 10 minutos após a administração de dose única de propofol valor médio de  $ETCO_2$  igual 26,2mmHg e  $P_{aCO_2}$  por volta de 35,7mmHg, apresentando grande diferença entre essas duas variáveis.

Diferenças significantes entre os parâmetros  $ETCO_2$  e  $P_{aCO_2}$  geralmente ocorrem como resultado da ausência da troca gasosa, sugerindo má perfusão pulmonar ou ainda, que os alvéolos não estão sendo adequadamente ventilados ou quando há prejuízo na troca gasosa devido a

**Tabela 1** - Valores médios e desvios padrão ( $\bar{x} \pm s$ ) de  $f$  (movimentos/minuto),  $\text{ETCO}_2$  (mmHg),  $\text{PaO}_2$  (mmHg),  $\text{PaCO}_2$  (mmHg),  $\text{SaO}_2$  (%), DB (mmol/L),  $\text{HCO}_3^-$  (mmol/L), pH e de  $\text{P(a-ET)CO}_2$  (mmHg) em cães submetidos à infusão contínua de propofol (0,7mg/kg/mim) mantidos em ventilação espontânea com diferentes frações inspiradas de oxigênio [100% (G100), 80%(G80), 60% (G60), 40% (G40) ou 21% (G20)] – Jaboticabal, São Paulo, Brasil, 2006

Parâmetros	Grupos	Momentos				
		M0	M15	M30	M45	M60
$f$	G100	8±4,4	7±2,3	7±3,0	7±3,3	7±1,7
	G80	7±2,6	5±1,0	7±3,5	7±2,5	6±2,3
	G60	9±3,7	8±2,6	8±3,9	8±2,8	9±3,5
	G40	9±3,6	8±2,5	8±2,4	7±4,6	8±3,2
	G20	10±5,9	9±6,1	10±6,7	7±5,0	11±5,8
$\text{ETCO}_2$	G100	65±16,3	68±17,4	70±15,3	72±17,3	68±14,7
	G80	60±20,6	68±21,2	68±21,2	71±17,1	77±19,2
	G60	70±15,8	67±13,8	71±22,0	73±15,9	72±17,0
	G40	54±12,3	62±16,3	64±15,2	68±20,0	66±22,2
	G20	53±7,7	53±6,8	54±61,8	56±10,1	56±10,1
$\text{PaO}_2$	G100	462±129,3 <sup>A</sup>	434±62,8 <sup>A</sup>	424±127,6 <sup>A</sup>	434±95,9 <sup>A</sup>	446±76,1 <sup>A</sup>
	G80	365±79,8 <sup>A</sup>	395±60,2 <sup>A</sup>	405±54,2 <sup>A</sup>	384±88,0 <sup>A</sup>	357±34,3 <sup>AC</sup>
	G60	240±65,4 <sup>B</sup>	293±43,1 <sup>B</sup>	259±68,8 <sup>B</sup>	235±64,2 <sup>B</sup>	275±0,7 <sup>BCD</sup>
	G40	179±16,2 <sup>BC</sup>	167±23,2 <sup>C</sup>	169±28,0 <sup>BC</sup>	175±39,0 <sup>BC</sup>	181±22,0 <sup>DE</sup>
	G20	74±22,0 <sup>C</sup>	79±18,4 <sup>D</sup>	87±19,9 <sup>C</sup>	85±24,2 <sup>C</sup>	81±21,3 <sup>E</sup>
$\text{PaCO}_2$	G100	70±29,5	78±28,2	96±39,0 <sup>A</sup>	91±41,3	90±37,2
	G80	73±27,4	79±30,9	74±20,4	88±31,6	98±52,5
	G60	68±18,9	67±18,5	73±23,4	74±22,7	77±27,0
	G40	53±11,2	60±15,6	62±20,5	69±22,1	67±18,8
	G20	53±11,1	54±9,8	54±10,1 <sup>B</sup>	55±12,2	57±11,8
$\text{SaO}_2$	G100	99,7±0,2 <sup>A</sup>	99,8±0,2 <sup>A</sup>	99,6±0,4 <sup>A</sup>	99,4±0,7 <sup>A</sup>	99,6±0,7 <sup>A</sup>
	G80	99,8±0,3 <sup>A</sup>	99,8±0,1 <sup>A</sup>	99,9±0,1 <sup>A</sup>	99,6±0,4 <sup>A</sup>	97,5±6,3 <sup>A</sup>
	G60	98,8±1,7 <sup>A</sup>	99,5±0,5 <sup>A</sup>	98,3±3,5	99±0,9 <sup>A</sup>	98,6±2,8 <sup>A</sup>
	G40	98,8±0,8 <sup>A</sup>	98,3±1,7 <sup>A</sup>	98,2±1,8	96,8±6,0	98,6±1,0 <sup>A</sup>
	G20	83,8±16,9 <sup>B</sup>	86,1±13,7 <sup>B</sup>	87,7±16,0 <sup>B</sup>	88,7±14,0 <sup>B</sup>	87,9±10,6 <sup>B</sup>
DB	G100	-3,7 ± 2,9	-4,3 ± 2,6	-4,3 ± 3,1	-5,2 ± 3,3	-5,29 ± 2,8
	G80	-5 ± 1,8	-5,2 ± 2,2	-4,9 ± 1,8	-5,2 ± 1,8	-6,45 ± 2,6
	G60	-3,5 ± 2,5	-2,7 ± 2,4	-3,3 ± 2,1	-3,2 ± 2,6	-3,4 ± 2,4
	G40	-4,6 ± 2,5	-4,8 ± 2,4	-5 ± 2,3	-5,1 ± 2,2	-5 ± 2,9
	G20	-2,8 ± 2,9	-3,5 ± 3,5	-3,5 ± 3,5	-3,9 ± 3,4	-4,16 ± 2,7
$\text{HCO}_3^-$	G100	25,2 ± 2,1	25,8 ± 2,5	27,2 ± 2,9	25,9 ± 3,4	26,1 ± 4,0
	G80	24,5 ± 3,0	25,1 ± 3,1	24,7 ± 2,6	25,6 ± 2,8	25,5 ± 5,3
	G60	25,2 ± 3,1	25,8 ± 2,7	26 ± 2,0	26,3 ± 2,9	26,2 ± 2,6
	G40	22,8 ± 2,2	23,3 ± 2,4	23,7 ± 2,9	24,1 ± 2,0	23,9 ± 2,6
	G20	24,3 ± 3,0	23,7 ± 3,6	23,8 ± 3,1	23,6 ± 3,4	23,6 ± 2,0
pH	G100	7,207 ± 0,2	7,157 ± 0,1	7,097 ± 0,2	7,112 ± 0,2	7,107 ± 0,1
	G80	7,170 ± 0,1	7,146 ± 0,1	7,157 ± 0,1	7,106 ± 0,1	7,076 ± 0,2
	G60	7,204 ± 0,1	7,220 ± 0,1	7,187 ± 0,1	7,183 ± 0,1	7,173 ± 0,1
	G40	7,256 ± 0,1	7,216 ± 0,1	7,193 ± 0,1	7,177 ± 0,1	7,187 ± 0,1
	G20	7,284 ± 0,1	7,265 ± 0,1	7,262 ± 0,1	7,257 ± 0,1	7,238 ± 0,1
$\text{P(a-ET)CO}_2$	G100	4,7 ± 17,5	10,3 ± 19,7	26,5 ± 30,9 <sup>A</sup>	19,1 ± 30,0	22,1 ± 30,5
	G80	12,6 ± 18,9	11 ± 16,2	5,5 ± 6,7	16,7 ± 23,6	21,4 ± 42,5
	G60	-2 ± 8,7	-0,5 ± 7,1	2,4 ± 8,6 <sup>B</sup>	1,5 ± 13,5	6,1 ± 16,4
	G40	-0,9 ± 11,0	-2,3 ± 15,2	1,8 ± 16,5 <sup>B</sup>	1,1 ± 11,8	0,9 ± 15,7
	G20	-0,4 ± 7,0	0,3 ± 6,7	0,3 ± 6,8 <sup>B</sup>	-1,0 ± 4,7	1,4 ± 5,9

Médias seguidas por letras diferentes, nas colunas, diferem entre si pelo teste de Tukey ( $p < 0,05$ ).

anestésias prolongadas.<sup>21</sup> Em relação à perfusão pulmonar pode-se sugerir que esta não foi prejudicada, pois em momento algum a pressão arterial média (PAM) permaneceu abaixo de 65 mmHg, sendo registrada médias acima de 80mmHg em todos os grupos em todos os momentos. Médias acima de 65 mmHg são consideradas suficientes para manutenção da perfusão de todos os órgãos vitais e tecidos, e clinicamente a hipotensão severa somente é considerada quando a PAM está abaixo desse valor.<sup>23</sup> Neste estudo, os dois grupos que apresentaram  $P(a-ET)CO_2$  maiores (G100 e G80) receberam altas frações inspiradas de oxigênio. Segundo Jefferies<sup>2</sup> e Hedenstierna et al.<sup>5</sup>, durante a anestesia geral, a atelectasia pulmonar pode ser encontrada em animais respirando 80 a 100% de oxigênio<sup>1</sup>, sugerindo, portanto, que os resultados obtidos nesses grupos foram oriundos de áreas de colapso pulmonar, comprometendo desta forma, a troca gasosa nesses cães. Ademais, Fujii et al.<sup>11,12</sup> afirmaram que o propofol, em cães, causa diminuição na contratilidade do diafragma, e se esta musculatura não estiver rígida o suficiente entre as duas cavidades, a pressão abdominal será transmitida para o interior da cavidade torácica, aumentando, em particular, a pressão pleural nas regiões pulmonares, resultando em atelectasia.<sup>10</sup> Neste estudo, acredita-se que essa característica do anestésico empregado é mais um fator contribuinte para a formação de áreas de atelectasia, juntamente com o emprego de altas  $FiO_2$ .

O propofol causa depressão no sistema respiratório sendo que após sua administração pode ocorrer aumento da pressão parcial arterial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ), sendo a incidência destes efeitos diretamente proporcional à dose administrada.<sup>17</sup> Todavia, neste estudo empregou-se a dose de 0,7mg/kg/min em todos os grupos, portanto proporcionando a mesma depressão. Os valores fisiológicos para  $PaCO_2$  são entre 35 a 45mmHg.<sup>18,24</sup> Neste estudo, todos os grupos apresentaram valores acima dos fisiológicos,

corroborando Aguiar et al.<sup>16</sup> Todavia, o grupo, que recebeu oxigênio a 21%, registrou médias abaixo de 60mmHg, no entanto somente em M30 foi registrada média de G100 superior em relação a G20 (Tabela 1). Observando os valores absolutos, após M0, foi possível detectar o aumento das médias desta variável seguido pelas crescentes  $FiO_2$  fornecidas, sendo que quadros de hipercapnia observados nesse estudo, podem ter sido causados por atelectasia<sup>24</sup>, proposta esta que pode ser embasada ainda pelo emprego de  $FiO_2 = 1,0$  ou  $0,8$ .<sup>2,5</sup> Desta forma, pode-se justificar as diferenças entre as médias de  $PaCO_2$ , já que a formação de áreas de colapso pulmonar, comprometem a troca gasosa e conseqüentemente a liberação de dióxido de carbono.

Em cães anestesiados é previsto valores de  $PaO_2$  aproximadamente 4 a 5 vezes a  $FiO_2$  fornecida<sup>25,26</sup>, corroborando os valores registrados neste estudo. Desta forma, as diferenças registradas podem ser justificadas pelo emprego de diferentes  $FiO_2$  em cada grupo (Tabela 1). No entanto, como foi sugerida a presença de áreas de atelectasia pulmonar poder-se-ia esperar valores de  $PaO_2$  reduzidos, entretanto Reece<sup>27</sup> afirmou que em áreas de hipóxia pulmonar, as células musculares lisas nas paredes das pequenas arteríolas contraem-se. Essa vasoconstrição tem a capacidade de direcionar o fluxo sanguíneo contido das regiões hipóxicas dos pulmões para as regiões que contêm oxigenação adequada, sendo essa resposta mediada pela pressão de oxigênio do gás alveolar. Por exemplo, em animais, respirando 100% de oxigênio e com 30% do pulmão atingido por áreas de atelectasia, anestesiados com agente intravenoso como barbitúricos, narcóticos ou benzodiazepínicos, a  $PaO_2$  é mantida em níveis acima de 400mmHg em resposta a esta vasoconstrição<sup>14</sup>, portanto corroborando os achados deste estudo. As médias de  $PaO_2$  para G100 e G80 foram consideradas iguais em todos os momentos, sendo superiores aos demais grupos, exceto em M60 na qual G80 foi igual a G60 (Tabela 1). Aguiar et al.<sup>16</sup>, trabalhando com infusão



contínua de propofol, observaram aumento significativo neste parâmetro produzido pela administração de  $O_2$  a 100%, da mesma forma que neste estudo. No G20, as médias da  $PaO_2$  no M0 e M15 apresentaram-se inferiores aos valores considerados fisiológicos<sup>25</sup>, o que pode ter ocorrido pela baixa tensão de oxigênio fornecida. Do mesmo modo, Watkins et al.<sup>28</sup>, após a indução anestésica com propofol, observaram  $PaO_2$  igual 77 mmHg em cães saudáveis respirando ar ambiente.

Para saturação de oxihemoglobina no sangue arterial ( $SaO_2$ ) diferenças significativas foram registradas em todos os momentos, sendo que G20 sempre apresentou médias inferiores (Tabela 1). O G20 recebeu a menor concentração de oxigênio em relação aos demais grupos; e semelhante a  $PaO_2$ , a  $SaO_2$  é como um índice que mensura a capacidade do pulmão em fornecer oxigênio ao sangue.<sup>18</sup> O fornecimento de oxigênio a 21% se refletiu em valores de  $SaO_2$  abaixo de 90%, além disso, alguns animais apresentaram mucosas pálidas ou azuladas, sendo essas características, sugestivas de hipoxemia, segundo Cortopassi et al.<sup>25</sup>.

Os últimos parâmetros das variáveis hemogasométricas a serem abordados são pH, DB e  $HCO_3^-$ . Os valores considerados fisiológicos para estas variáveis são pH = 7,36 a 7,45; bicarbonato = 18 a 24 mEq/L (mmol/L) e déficit de base = -3 a 3 mEq/L (mmol/L).<sup>24</sup> A análise estatística não revelou diferenças entre os grupos e dentro destes entre os momentos, para estes parâmetros (Tabela 1). Apesar de terem sido registradas diferenças nos valores de  $PaCO_2$ , e maiores médias desse parâmetro proporcionarem aumento de ácido carbônico<sup>2</sup> e redução de pH<sup>20,21</sup> acredita-se que a ocorrência de reações tampões, bem como mecanismos compensatórios possam ter evitado a ocorrência de diferenças entre os grupos. Ilkiw et al.<sup>29</sup> observaram redução significativa do pH, 3 minutos após a administração do propofol, atribuindo esse fato ao aumento da tensão de dióxido de carbono. Estes autores, também não observaram diferenças estatística para DB e

bicarbonato.

Para a variável pH todos os valores obtidos foram inferiores aos considerados fisiológicos. O mesmo aconteceu para o DB que somente no M0 do G20 apresentou média dentro do intervalo considerado normal para a espécie. Já para o bicarbonato, com exceção do grupo G20 e G40, os demais apresentaram valores acima de 24 mEq/L. Se a excreção de  $CO_2$  pelos pulmões é menor que a taxa de produção no organismo, desenvolve-se acidose respiratória tendo como alteração primária o aumento da  $PaCO_2$ .<sup>30</sup> Assim, pode-se inferir que os animais entraram em quadro de acidose respiratória, caracterizado pela redução do pH, aumento da  $PaCO_2$ , e bicarbonato normal a aumentado.<sup>24</sup> Como para os grupos G100, G80 e G60, o  $HCO_3^-$  apresentou valores absolutos médios superiores aos considerados normais, pressupõe-se, que os animais desenvolveram acidose respiratória compensada.<sup>24</sup>

## Conclusão

Após o desenvolvimento da metodologia proposta e análise dos resultados obtidos, foi possível determinar que as variáveis respiratórias  $f_e$  e  $ETCO_2$  não foram alteradas com o emprego de diferentes  $FiO_2$ , mas o emprego de altas frações inspiradas de oxigênio proporcionou maiores valores de  $PaO_2$ . E finalmente, o fornecimento de oxigênio a 100%, 80% e 21% deve ser evitado, pois proporciona alterações na respiração de cães sob infusão contínua de propofol na dose de 0,7mg/kg/min mantidos em ventilação espontânea.

## Agradecimentos

Os autores agradecem ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pelo apoio financeiro concedido, e ao Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - FCAV.

## Effects of several inspired oxygen fractions on the respiratory dynamics in spontaneously breathing dogs undergoing continuous infusion of propofol

### Abstract

The effects of several inspired oxygen fractions ( $FiO_2$ ) on the respiratory dynamics in spontaneously breathing dogs submitted to continuous infusion of propofol were evaluated. Eight adult mongrel dogs were used. Each animal underwent five anesthetics, in each procedure the patient was allowed to breathe a different  $FiO_2$ , thereby resulting in five groups, namely: G100 ( $FiO_2 = 1$ ), G80 ( $FiO_2 = 0.8$ ), G60 ( $FiO_2 = 0.6$ ), G40 ( $FiO_2 = 0.4$ ), and G20 ( $FiO_2 = 0.21$ ). To induce anesthesia, propofol was given until the animals allowed orotracheal intubation, followed by immediate continuous infusion of drug. The initial measurement (M0) was recorded thirty minutes after the infusion of propofol has begun. Additional recordings were performed at 15 minute intervals for 60 minutes (M15, M30, M45 and M60). Numeric data were submitted to Analysis of Variance followed by Tukey Test ( $p < 0.05$ ). We recorded significantly lower values of  $SpO_2$  and  $SaO_2$  at G20, whereas  $PaO_2$  varied according to the changes in oxygen. Regarding  $PaCO_2$ , the mean of G100 was greater than G20 at M30. However, spontaneously breathing dogs anesthetized with propofol at the rate of 0.7mg/kg/min should not be provided with 100%, 80%, and 21% oxygen owing to the significant compromise of respiratory system.

### Key words:

Oxygen inspired fraction.  
Propofol.  
Dog.  
Respiratory parameters.

### Referências

- 1 MAGNUSSON, L.; SPAHN, D. R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. **British Journal of Anaesthesia**, v. 91, n. 1, p. 61-72, 2003.
- 2 JEFFERIES, A. R. Pathology. In: HALL, L. W.; TAYLOR, P. M. **Anaesthesia of the cat**. London: Baillière Tindall, 1994. cap.4, p.63-88.
- 3 BENOÎT, Z. et al. The effect of increased  $FiO_2$  before tracheal extubation on postoperative atelectasis. **Anesthesia and Analgesia**, v. 95, n. 6, p. 1777-1781, 2002.
- 4 BENDIXEN, H. H.; HEDLEY-WHYTE, J.; LAVER, M. B. Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation: a concept of atelectasis. **New England Journal of Medicine**, v. 290, n. 269, p. 991-996, 1963.
- 5 HEDENSTIERNA, G. et al. Pulmonary densities during anaesthesia. An experimental study on lung histology and gas exchange. **European Respiratory Journal**, v. 2, n. 6, p. 528-535, 1989.
- 6 ALDRICH, J. et al. Successful ventilatory management of post-anesthetic airway collapse and hypoxemia in a dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 12, n. 2, p. 105, 2002.
- 7 STRANDBERG, A. et al. Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 30, n. 2, p. 154-158, 1986.
- 8 TOKICS, L. et al. Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 31, n. 8, p. 684-692, 1987.
- 9 REBER, A. et al. Lung aeration and pulmonary gas exchange during lumbar epidural anaesthesia and in the lithotomy position in elderly patients. **Anaesthesia**, v. 53, n. 9, p. 854-861, 1998.
- 10 HEDENSTIERNA, G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 23, n. 3, p. 123-129, 2003.
- 11 FUJII, Y. et al. The dose-range effects of propofol on the contractility of fatigued diaphragm in dogs. **Anesthesia and Analgesia**, v. 93, n. 5, p. 1194-1198, 2001.
- 12 FUJII, Y. et al. The recovery profile of reduced diaphragmatic contractility induced by propofol in dogs. **Anesthesia and Analgesia**, v. 99, n. 1, p. 99-113, 2004.
- 13 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.
- 14 MCDONELL, W. Respiratory system. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G.

- J. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1996. cap. 6, p. 115-147.
- 15 PIRES, J. S. et al. Anestesia por infusão contínua de propofol em cães pré-medicados com acepromazina e fentanil. **Ciência Rural**, v. 30, n. 5, p. 829-834, 2000.
- 16 AGUIAR, A. J. A. et al. Continuous infusion of propofol in dogs premedicated with methotrimeprazine. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 28, n. 4, p. 220-224, 2001.
- 17 FERRO, P. C. et al. Variáveis fisiológicas em cães submetidos à infusão contínua de diferentes doses de propofol. **Ciência Rural**, v. 35, n. 5, p. 1103-1108, 2005.
- 18 HASKINS, S. C. Monitoring the anesthetized patient. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1996. cap. 1, p. 3.
- 19 SHORT, C. E.; BUFALARI, A. Propofol anesthesia. **Veterinary Clinical of North American: Small Animal Practice**, v. 29, n. 3, p. 747-778, 1999.
- 20 MUIR III, W. W.; HUBBELL, J. A. E. **Manual de anestesia veterinária**. 2. ed. Madri, 1997. 503 p.
- 21 O'FLAHERTY, D.; HAHN, C. E. W.; ADAMS, A. P. **Capnography: principles and practice series**. London: BMJ, 1994. 108 p.
- 22 QUANDT, J. E. et al. Cardiorespiratory and anesthetic of propofol and thiopental in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 59, n. 9, p. 1137-1143, 1998.
- 23 MILLER, E. D. Deliberate hipotension. In: MILLER, E. D. **Anesthesia**. New York: Churchill Livingstone, 1986. p. 1949-1970.
- 24 LUNA, S. P. L. Equilíbrio ácido-básico. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 10, p. 121-139.
- 25 CORTOPASSI, S. R. G. et al. Complicações da anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 33, p. 347-361.
- 26 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.
- 27 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, 1993. cap. 13, p. 241-268.
- 28 WATKINS, S. B. et al. Propofol as an intravenous anaesthetic agent in dogs. **Veterinary Record**, v. 120, n. 14, p. 326-329, 1987.
- 29 ILKIW, J. E. et al. Cardiovascular and respiratory effects of propofol administration in hypovolemic dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, n. 12, p. 2323-2327, 1992.
- 30 HOUP, 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.