

Armando Vieira de Almeida

***EFEITOS DETERMINADOS PELO
PNEUMOPERITÔNIO SOBRE A
HEMODINÂMICA E FUNÇÃO RENAI DE
CÃES VENTILADOS COM COLUME E
PRESSÃO CONTROLADOS***

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP para obtenção do título de Mestre.

*Botucatu
2002*

AGRADECIMENTOS

Aos meus mestres, Prof^a. Dr^a. Yara Marcondes Machado Castiglia, Prof. Dr. Pedro Thadeu Galvão Vianna e Prof. Dr. José Reinaldo Cerqueira Braz, agradeço pelas lições de ciência, ética e cultura e pela honra de, mais uma vez, poder contar com seus ensinamentos.

À minha esposa Carla, meus agradecimentos pelo apoio e dedicação que nunca me faltaram.

À minha sogra, Cida e meu sogro, Carlos, muito obrigado pela força, carinho e disponibilidade ao longo dos anos. Ao meu cunhado Moacir, obrigado pelo apoio prestado em várias oportunidades.

Aos meus companheiros de serviço de anestesia – Servan, obrigado pela confiança e estímulo na realização deste projeto.

Ao meu amigo, Dr. Antônio Roberto Carraretto, obrigado pelos bons momentos de trabalho que compartilhamos durante os experimentos.

Muito grato à dedicação e conhecimento específico dos técnicos do laboratório de anestesia experimental: Cristiano Correa de Oliveira, Jurandir Antônio e Mara Gaiotto Seabra.

Agradeço à Dra. Adriana Polachini do Valle e técnicos do laboratório central pela dosagem da vasopressina.

Aos funcionários do departamento de anesthesiologia: Danilo Cláudio de Godoy, Neli Aparecida Pavan, Joana Jacirene Costa Teixeira e Sônia Maria Martins e Silva, meu muito obrigado por toda a atenção e dedicação que tiveram.

Agradeço à Dra. Thaís Orrico B. Cançado e ao Dr. João Evangelista Carvalho Neto, pela correção do abstract.

Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Curi, obrigado pela análise estatística dos resultados.

Aos funcionários da pós-graduação e da biblioteca agradeço pelo auxílio prestado em determinadas etapas deste trabalho.

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, meus agradecimentos.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	9
LISTA DE TABELAS	11
1. INTRODUÇÃO E OBJETIVO	16
2. MATERIAL E MÉTODO	22
2.1 Animais Utilizados	22
2.2 Grupos Experimentais	22
2.3 Seqüência Experimental	23
2.4 Atributos Estudados	27
2.5 Momentos Estudados	30
2.5.3 Esquema dos Momentos Estudados	32
2.6 Técnicas Utilizadas	32
2.7 Infusão de Líquidos e Soluções	37
2.8 Medidas dos Atributos Estudados	38
2.9 Sacrifício	39
2.10 Métodos Utilizados	40
2.11 Fórmulas Utilizadas	42
2.12 Análise Estatística	48
3. RESULTADOS	50
4. DISCUSSÃO	79
4.1 Discussão da Metodologia	79
4.1.1 Animal	79
4.1.2 Anestesia	80
4.1.3 Ventilação	81
4.1.4 Pneumoperitônio	87

4.1.5 Pressão Intra-Abdominal	89
4.1.6 Hidratação	94
4.2 Discussão dos Resultados	95
4.2.1 Frequência Cardíaca	95
4.2.2 Pressão Arterial Média	100
4.2.3 Pressão de Átrio Direito	104
4.2.4 Pressão da Artéria Pulmonar Ocluída	107
4.2.5 Índice Cardíaco, Índice Sistólico, Índice de Resistência Vascular Sistêmica e Vasopressina Plasmática	110
4.2.6 Depuração de Para-Aminohipurato de Sódio, Fluxo Sangüíneo Renal, Resistência Vascular Renal, Depuração de Creatinina, Fração de Filtração	118
4.2.7 Osmolaridade Plasmática	123
4.2.8 Volume Urinário	125
4.2.9 Sódio Plasmático, Depuração de Sódio, Excreção Urinária de Sódio, Excreção Fracionária de Sódio	130
4.2.10 Potássio Plasmático, Depuração de Potássio, Excreção Urinária de Potássio, Excreção Fracionária de Potássio	135
4.2.11 Osmolaridade Urinária, Depuração Osmolar, Depuração de Água Livre	140
4.2.12 pH Sangüíneo Arterial, Pressão Parcial de Dióxido de Carbono Arterial	143
4.2.13 Hematócrito	147
5. CONCLUSÕES	148
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	149
APÊNDICE	178
RESUMO	192
ABSTRACT	193

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Frequência cardíaca (bat.min ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	49
Figura 2	Pressão arterial média (mm Hg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	50
Figura 3	Pressão do átrio direito (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	51
Figura 4	Pressão da artéria pulmonar ocluída (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	52
Figura 5	Índice cardíaco (l.min ⁻¹ .m ⁻²). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	53
Figura 6	Índice sistólico (ml.bat ⁻¹ .m ⁻²). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	54
Figura 7	Índice de resistência vascular sistêmica (dina.seg.cm ⁻⁵ .m ⁻²). Média dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	55
Figura 8	Depuração de para-aminohipurato de sódio (ml.min ⁻¹ .kg ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	56
Figura 9	Fluxo sanguíneo renal (ml.min ⁻¹ .kg ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	57
Figura 10	Resistência vascular renal (mmHg.ml ⁻¹ .min ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	58
Figura 11	Hematócrito (%). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	59
Figura 12	Sódio plasmático (mEq.l ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	60
Figura 13	Potássio plasmático (mEq.l ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	61
Figura 14	Osmolaridade plasmática (mOsm.l ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	62
Figura 15	Depuração de creatinina (ml.min ⁻¹ .kg ⁻¹). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	63

Figura 16	Fração de filtração. Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	64
Figura 17	Volume urinário ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	65
Figura 18	Osmolaridade urinária ($\text{mOsm} \cdot \text{l}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	66
Figura 19	Depuração osmolar ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	67
Figura 20	Depuração de água livre ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	68
Figura 21	Depuração de sódio ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	69
Figura 22	Excreção urinária de sódio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	70
Figura 23	Excreção fracionária de sódio (%). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	71
Figura 24	Depuração de potássio ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	72
Figura 25	Excreção urinária de potássio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	73
Figura 26	Excreção fracionária de potássio (%). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	74
Figura 27	pH sangüíneo arterial. Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	75
Figura 28	Pressão parcial de dióxido de carbono arterial (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	76
Figura 29	Vasopressina plasmática ($\text{pg} \cdot \text{ml}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.....	77

LISTA DE ABREVIATURAS	LISTA DE ABREVIATURAS	LISTA DE ABREVIATURAS
ADH - Vasopressina plasmática. CO₂ – Dióxido de carbono. Dcr - Depuração de creatinina. D_{H2O} - Depuração de água livre. D_K - Depuração de potássio. D_{Na} - Depuração de sódio. D_{osm} - Depuração osmolar. D_{PAH} - Depuração de para-aminohipurato de sódio. EF_K - Excreção fracionária de potássio. EF_{Na} - Excreção fracionária de sódio. FC - Frequência cardíaca. FF - Fração de filtração. FSR - Fluxo sanguíneo renal. G1 – Grupo 1 (volume controlado). G2 – Grupo 2 (pressão controlada). Ht - Hematócrito. IC - Índice cardíaco. IRVS - Índice de resistência vascular sistêmica. IS - Índice sistólico. P – Pneumoperitônio. PaCO₂ - Pressão parcial de gás carbônico arterial. PAD - Pressão de átrio direito. PAH – Para-aminohipurato de sódio. PAM - Pressão arterial média. PAPo - Pressão da artéria pulmonar ocluída. P_{ET}CO₂ - Pressão expiratória final de CO₂. pH - pH arterial. PIA – Pressão intra-abdominal. P_K - Potássio plasmático. PNa - Sódio plasmático. Posm - Osmolaridade plasmática. RVR -Resistência vascular renal. U_KV - Excreção urinária de potássio. U_{Na}V - Excreção urinária de sódio. Uosm - Osmolaridade urinária. V - Volume urinário.	ADH - Vasopressina plasmática. CO₂ – Dióxido de carbono. Dcr - Depuração de creatinina. D_{H2O} - Depuração de água livre. D_K - Depuração de potássio. D_{Na} - Depuração de sódio. D_{osm} - Depuração osmolar. D_{PAH} - Depuração de para-aminohipurato de sódio. EF_K - Excreção fracionária de potássio. EF_{Na} - Excreção fracionária de sódio. FC - Frequência cardíaca. FF - Fração de filtração. FSR - Fluxo sanguíneo renal. G1 – Grupo 1 (volume controlado). G2 – Grupo 2 (pressão controlada). Ht - Hematócrito. IC - Índice cardíaco. IRVS - Índice de resistência vascular sistêmica. IS - Índice sistólico. P – Pneumoperitônio. PaCO₂ - Pressão parcial de gás carbônico arterial. PAD - Pressão de átrio direito. PAH – Para-aminohipurato de sódio. PAM - Pressão arterial média. PAPo - Pressão da artéria pulmonar ocluída. P_{ET}CO₂ - Pressão expiratória final de CO₂. pH - pH arterial. PIA – Pressão intra-abdominal. P_K - Potássio plasmático. PNa - Sódio plasmático. Posm - Osmolaridade plasmática. RVR -Resistência vascular renal. U_KV - Excreção urinária de potássio. U_{Na}V - Excreção urinária de sódio. Uosm - Osmolaridade urinária. V - Volume urinário.	ADH - Vasopressina plasmática. CO₂ – Dióxido de carbono. Dcr - Depuração de creatinina. D_{H2O} - Depuração de água livre. D_K - Depuração de potássio. D_{Na} - Depuração de sódio. D_{osm} - Depuração osmolar. D_{PAH} - Depuração de para-aminohipurato de sódio. EF_K - Excreção fracionária de potássio. EF_{Na} - Excreção fracionária de sódio. FC - Frequência cardíaca. FF - Fração de filtração. FSR - Fluxo sanguíneo renal. G1 – Grupo 1 (volume controlado). G2 – Grupo 2 (pressão controlada). Ht - Hematócrito. IC - Índice cardíaco. IRVS - Índice de resistência vascular sistêmica. IS - Índice sistólico. P – Pneumoperitônio. PaCO₂ - Pressão parcial de gás carbônico arterial. PAD - Pressão de átrio direito. PAH – Para-aminohipurato de sódio. PAM - Pressão arterial média. PAPo - Pressão da artéria pulmonar ocluída. P_{ET}CO₂ - Pressão expiratória final de CO₂. pH - pH arterial. PIA – Pressão intra-abdominal. P_K - Potássio plasmático. PNa - Sódio plasmático. Posm - Osmolaridade plasmática. RVR -Resistência vascular renal. U_KV - Excreção urinária de potássio. U_{Na}V - Excreção urinária de sódio. Uosm - Osmolaridade urinária. V - Volume urinário.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO E OBJETIVO

Relatos de ventilação pulmonar são descritos desde o período bíblico. Paracelso, por volta de 1530, utilizou o fole manual para insuflar pulmões de pessoas recentemente falecidas (Gordon, 1966).

Vesalius, professor da Universidade de Pádua, em 1543, quase foi queimado vivo pela inquisição ao ventilar os pulmões de um recém falecido e provocar batimentos cardíacos , sendo visto como bruxo (Vesalius,1950).

Após a realização da primeira anestesia em 1846, por William G. Morton, houve maior desenvolvimento dos métodos de ventilação artificial (Warren,1846). Os anestesiólogistas começaram a utilizar a ventilação com pressão positiva intermitente, por meio de compressão da bolsa de ventilação. Leroy, no começo do século XIX, já alertava para o barotrauma quando a ventilação era realizada com grandes volumes ou pressões (Leroy,1827,1828).

No início do século XX a poliomielite era uma doença endêmica na Europa e na América. A ocorrência desta doença estimulou o desenvolvimento de métodos de ventilação artificial como medida

terapêutica. Nos Estados Unidos foi desenvolvido o método de ventilação por mudança de pressão dentro de uma câmara, alternando pressões positivas e negativas em torno do corpo do paciente, conhecido como pulmão de aço ou respirador de Drinker, que foi utilizado pela primeira vez em 1928, no Children's Hospital de Boston, em uma criança de 8 anos (Drinker & McKhann, 1929).

Devido ao seu alto custo e ao grande número de pessoas acometidas pela poliomielite que necessitavam de ventilação artificial, novas técnicas foram introduzidas. Em Copenhague, durante um surto de poliomielite em 1952, o médico anesthesiologista Björk Ibsen, utilizando ventilação com pressão positiva em circuito com canister para a absorção de CO₂, obteve resultados com índices de mortalidade 50% menores quando comparados com a ventilação com pressão negativa (Ibsen, 1975).

Após a segunda guerra mundial, houve grande desenvolvimento da fisiologia da ventilação, com o surgimento na década de 1950 de ventiladores ciclados a pressão e a volume, que passaram a ser largamente utilizados. Deste momento em diante o avanço foi cada vez maior, a nova era tecnológica surge na década de 1980 com a introdução dos microprocessadores nos ventiladores artificiais.

Durante a anestesia geral, com o paciente submetido à ventilação mecânica e em posição supina, a capacidade residual e a complacência pulmonar diminuem, com o diafragma deslocando-se em direção cefálica (Wahba, 1991).

Quando se realizam procedimentos laparoscópicos, há necessidade da criação de pneumoperitônio, com conseqüente aumento da pressão e do volume intra-abdominal, o que contribui para aumento adicional da impedância mecânica dos pulmões e da parede torácica (Fahy et al., 1995). Estas alterações são potencialmente deletérias nos pacientes em que o aumento da impedância é crítico, como nos obesos e naqueles com doenças pulmonares.

O aumento da pressão e do volume intra-abdominal desloca o diafragma em direção cefálica. Dessa forma, a pressão intratorácica aumenta, a parte abdominal da parede torácica endurece e a expansão pulmonar fica restrita. Há redução da complacência pulmonar dinâmica e aumento no pico de pressão das vias aéreas (Hirvonen et al., 1995).

As regiões basais dos pulmões são comprimidas, determinando atelectasia e piorando as trocas gasosas. Há diminuição na capacidade vital, na capacidade residual funcional, determinando aumento no espaço morto e desequilíbrio na relação ventilação-perfusão.

Observam-se também alterações em todos os órgãos e sistemas, alterações que são dependentes da magnitude da pressão intra-abdominal empregada.

Com relação à função renal, a oligúria é freqüente durante o pneumoperitônio, determinada, principalmente, pela compressão do parênquima, das artérias e das veias renais (Razvi et al., 1996). Quando a pressão intra-abdominal aumenta de 0 para 20 mmHg a resistência vascular renal aumenta em 555% e o ritmo de filtração glomerular diminui em 25% (Harman et al., 1982).

Há diminuição do fluxo sangüíneo renal o que ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o qual determina vasoconstrição renal mediada pela angiotensina II. O fluxo sangüíneo é desviado da medula para o córtex piorando a perfusão do órgão (Koivusalo et al., 1997).

A técnica laparoscópica já é utilizada para cirurgias ginecológicas desde o final da década de 60 (Alexander et al., 69), inicialmente em adultos jovens hígidos (Wittgen, et al., 1991). Contudo a ampliação do conhecimento sobre a fisiologia do pneumoperitônio associado ao desenvolvimento do instrumental cirúrgico permitiu o avanço da técnica, que teve a primeira colecistectomia em 1987, realizada por Phillipe Mouret, na França.

Com inúmeras vantagens sobre a cirurgia convencional como redução do trauma cirúrgico, da morbidade e mortalidade perioperatória, da duração da hospitalização, e conseqüente redução dos custos (Soper et al, 1991), os procedimentos laparoscópicos atualmente abrangem os mais variados pacientes como, por exemplo, os idosos com diversas alterações sistêmicas, as crianças, os obesos mórbidos, as gestantes e os doentes em estado crítico.

Nesta população, os riscos associados à anestesia geral estão acrescidos aos componentes resultantes das alterações fisiológicas induzidas pelo pneumoperitônio, pelo aumento da pressão intra-abdominal e pelo posicionamento do paciente.

A maioria dos órgãos e sistemas sofre influência dos efeitos desencadeados pelo pneumoperitônio, pelo aumento da pressão intra-abdominal e pelo posicionamento do paciente no intra-operatório.

Quanto aos rins a associação de compressão das artérias e veias (locais e sistêmicas), de compressão do parênquima renal e de efeitos hormonais pode culminar com a diminuição da diurese (Dualé et al., 2001), sem qualquer evidência de alteração histológica ou lesão tubular, com a função renal e a diurese retornando ao normal após a liberação do pneumoperitônio (Dunn & McDougall, 2000).

Como não existem, na literatura, estudos publicados que associem os efeitos determinados pelas diversas modalidades ventilatórias às repercussões sistêmicas, especialmente sobre os rins, durante o pneumoperitônio, pareceu-nos oportuno estudar as possíveis alterações na hemodinâmica e função renais determinadas pelo pneumoperitônio com 10 mmHg e 15 mmHg em cães cuja ventilação foi realizada com volume e com pressão controlados.

MATERIAL E

MÉTODO

2. Material e Método

2.1 Animais utilizados

Após a aprovação do Comitê de Ética em Experimentação Animal, foram utilizados 16 cães adultos, de ambos os sexos, sem raça definida, cujos pesos variaram de 15 a 23 quilogramas, fornecidos pelo Biotério do Campus de Botucatu da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho .

Na seleção dos animais foram excluídos aqueles que não apresentavam aspecto sadio. Os 16 cães foram distribuídos em diferentes grupos experimentais, obedecendo ao critério de sorteio.

2.2 Grupos Experimentais

Foram criados dois grupos de estudo com 8 animais em cada grupo. Os dois grupos receberam o mesmo tratamento anestésico, isto é, tiopental sódico na dose de 15 mg.kg^{-1} de peso corporal, fentanil na dose de

15 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ de peso corporal para indução anestésica e de 6 $\text{mg.kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ de tiopental sódico e 6 $\mu\text{g.kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ de fentanil em infusão contínua para manutenção da anestesia. Foi utilizado o brometo de pancurônio na dose 0,07 mg.kg^{-1} para facilitar a ventilação mecânica. Os grupos se diferenciaram pela modalidade ventilatória utilizada, ou seja:

Grupo 1 (G1) - Ventilação com volume controlado.

Grupo 2 (G2) – Ventilação com pressão controlada.

2.3 Seqüência Experimental.

Em todos os animais foi realizada a seguinte seqüência experimental:

2.3.1 Jejum alimentar de 12 horas, com livre acesso de água.

2.3.2 Pesagem do cão.

2.3.3 Punção venosa no membro dianteiro.

2.3.4 Administração venosa de tiopental sódico e fentanil.

2.3.5 Posicionamento do cão na goteira de Claude Bernard.

2.3.6 Medida da distância entre a extremidade do nariz e o ânus, pela superfície ventral.

2.3.7 Intubação orotraqueal.

2.3.8 Instalação da ventilação mecânica nos animais.

2.3.9 Tricotomia das regiões inguinais direita e esquerda.

2.3.10 Dissecção e cateterismo da artéria e veia femorais esquerdas.

2.3.11 Infusão endovenosa da solução de Ringer.

2.3.12 Administração de brometo de pancurônio.

2.3.13 Conexão do cateter arterial ao aparelho de registro Datex.

2.3.14 Dissecção e cateterismo da artéria e veia femorais direitas.

2.3.15 Infusão das drogas anestésicas.

2.3.16 Tricotomia da região cervical direita.

2.3.17 Dissecção e cateterismo da veia jugular direita.

2.3.18 Passagem do cateter de Swan-Ganz em veia jugular direita.

2.3.19 Tricotomia em região abdominal.

2.3.20 Laparotomia.

2.3.21 Introdução de cateter de polietileno na cavidade peritoneal.

2.3.22 Sutura dos planos cirúrgicos.

2.3.23 Cateterismo vesical.

2.3.24 Interrupção da infusão solução de Ringer após 30 minutos.

2.3.25 Injeção do “prime” para obtenção das depurações de creatinina e para-aminohipurato de sódio (PAH) após 30 minutos de infusão de Ringer.

2.3.26 Infusão da solução de creatinina e PAH imediatamente após a injeção do “prime”.

2.3.27 Esvaziamento vesical após 30 minutos da injeção do “prime”.

2.3.28 Realização do primeiro período da depuração 60 minutos após a injeção do “prime” e imediatamente antes do pneumoperitônio com 10 mmHg. Cada período de depuração teve a duração de 30 minutos.

2.3.29 Medida do volume urinário e coleta de sangue venoso e arterial.

2.3.30 Determinação da frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão de átrio direito, débito cardíaco, pressão da artéria pulmonar ocluída, índice cardíaco, índice sistólico, índice de resistência vascular sistêmica.

2.3.31 Instalação do pneumoperitônio com pressão de 10 mmHg.

2.3.32 Realização do segundo período de depuração 90 minutos após a injeção do “prime”, 30 minutos após o pneumoperitônio com pressão de 10 mmHg e imediatamente antes do pneumoperitônio com pressão de 15 mmHg.

2.3.33 Medida do volume urinário e coleta de sangue venoso e arterial.

2.3.34 Determinação da frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão de átrio direito, débito cardíaco, pressão da artéria pulmonar ocluída, índice cardíaco, índice sistólico, índice de resistência vascular sistêmica.

2.3.35 Instalação do pneumoperitônio com pressão de 15 mmHg.

2.3.36 Realização do terceiro período de depuração 120 minutos após a injeção do “prime”, trinta minutos após o pneumoperitônio com pressão de 15 mmHg e imediatamente antes da deflação do pneumoperitônio.

2.3.37 Medida do volume urinário e coleta de sangue venoso e arterial.

2.3.38 Determinação da frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão de átrio direito, débito cardíaco, pressão da artéria pulmonar ocluída, índice cardíaco, índice sistólico, índice de resistência vascular sistêmica.

2.3.39 Deflação do pneumoperitônio.

2.3.40 Realização do quarto período de depuração 150 minutos após a injeção do “prime” e 30 minutos após deflação do pneumoperitônio.

2.3.41 Medida do volume urinário e coleta de sangue venoso e arterial.

2.3.42 Determinação da frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão de átrio direito, débito cardíaco, pressão da artéria pulmonar ocluída, índice cardíaco, índice sistólico, índice de resistência vascular sistêmica.

2.3.43 Sacrifício do animal.

2.4 Atributos estudados

Foram estudados os seguintes atributos:

2.4.1 Hemodinâmicos

2.4.1.1 Frequência cardíaca (FC)

2.4.1.2 Pressão arterial média (PAM)

2.4.1.3 Pressão de átrio direito (PAD)

2.4.1.4 Pressão da artéria pulmonar ocluída (PAPo)

2.4.1.5 Índice cardíaco (IC)

2.4.1.6 Índice sistólico (IS)

2.4.1.7 Índice de resistência vascular sistêmica (IRVS)

2.4.1.8 Fluxo sanguíneo renal (FSR)

2.4.1.9 Resistência vascular renal (RVR)

2.4.1.10 Depuração de para-aminohipurato de sódio (D_{PAH})

2.4.2 Sanguíneos

2.4.2.1 Hematócrito (Ht)

2.4.2.2 Sódio plasmático (P_{Na})

2.4.2.3 Potássio plasmático (P_K)

2.4.2.4 Osmolaridade plasmática (P_{osm})

2.4.2.5 Vasopressina plasmática (ADH)

2.4.2.6 pH arterial (pH)

2.4.2.7 Pressão parcial de gás carbônico arterial (PaCO_2)

2.4.3 Função renal

2.4.3.1 Depuração de creatinina (D_{cr})

2.4.3.2 Fração de filtração (FF)

2.4.3.3 Volume urinário (V)

2.4.3.4 Osmolaridade urinária (U_{osm})

2.4.3.5 Depuração osmolar (D_{osm})

2.4.3.6 Depuração de água livre ($D_{\text{H}_2\text{O}}$)

2.4.3.7 Depuração de sódio (D_{Na})

2.4.3.8 Excreção urinária de sódio ($U_{\text{Na}}V$)

2.4.3.9 Excreção fracionária de sódio (EF_{Na})

2.4.3.10 Depuração de potássio (D_{K})

2.4.3.11 Excreção urinária de potássio ($U_{\text{K}}V$)

2.4.3.12 Excreção fracionária de potássio (EF_{K})

2.5 Momentos Estudados

2.5.1 Os dados relativos aos atributos hemodinâmicos cardiovasculares e renais foram obtidos nos seguintes momentos após a administração do “prime” de PAH e de creatinina:

M1 – o momento M1 foi obtido 60 minutos após a administração do “prime” de PAH e de creatinina, imediatamente antes do pneumoperitônio com pressão de 10 mmHg.

M2 – o momento M2 foi obtido 90 minutos após a administração do “prime” de PAH e de creatinina, trinta minutos após o pneumoperitônio de 10 mmHg e imediatamente antes do pneumoperitônio com pressão de 15 mmHg.

M3 – o momento M3 foi obtido 120 minutos após a administração do “prime” de PAH e de creatinina, trinta minutos após o pneumoperitônio de 15 mmHg e imediatamente antes da deflação do pneumoperitônio.

M4 – o momento M4 foi obtido 150 minutos após a administração do “prime” de PAH e de creatinina, trinta minutos após a deflação do pneumoperitônio e imediatamente antes do sacrifício do animal.

2.5.2 Os dados relativos às dosagens plasmáticas de vasopressina foram obtidos nos seguintes momentos:

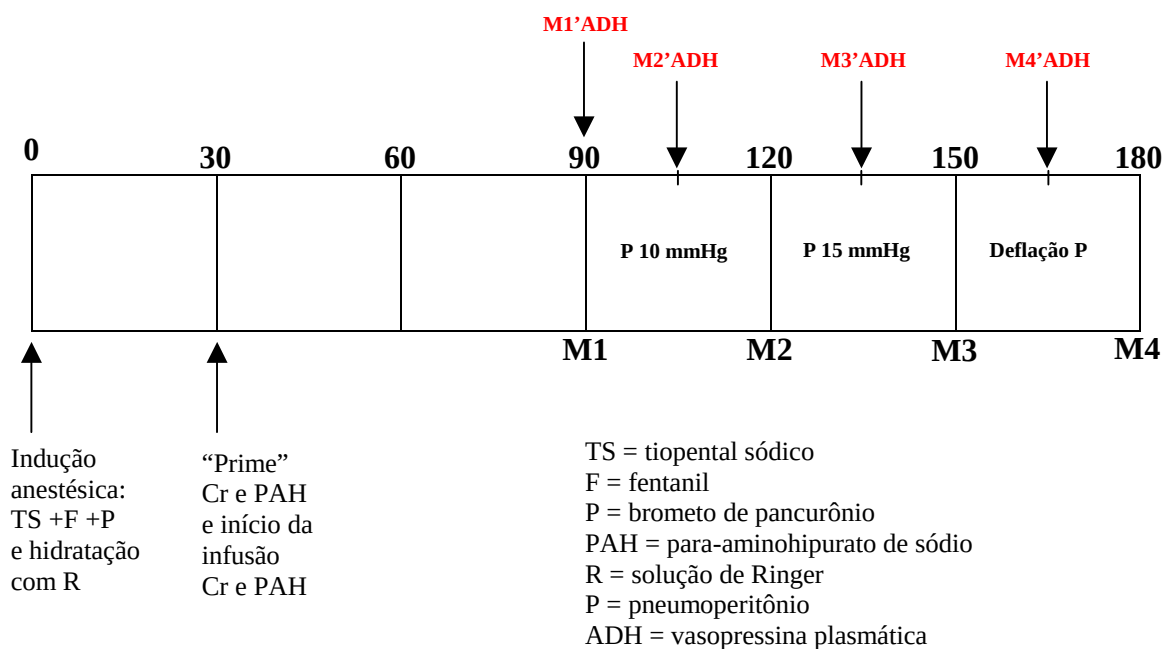
M1’ – o momento M1’ foi obtido imediatamente antes do pneumoperitônio com pressão de 10 mmHg.

M2’ – o momento M2’ foi obtido 15 minutos após o pneumoperitônio com pressão de 10 mmHg.

M3’ – o momento M3’ foi obtido 15 minutos após o pneumoperitônio com pressão de 15 mmHg.

M4’ – o momento M4’ foi obtido 15 minutos após a deflação do pneumoperitônio.

2.5.3 Esquema dos momentos estudados



2.6 Técnicas Utilizadas

2.6.1 Preparo do animal

2.6.1.1 Após período de jejum de 12 horas com livre acesso à água, os animais foram pesados e anestesiados com injeção endovenosa de pentobarbital sódico, na dose de 15mg.kg^{-1} de peso corporal e fentanil na dose de $15\text{ }\mu\text{g.kg}^{-1}$ peso corporal, colocados em decúbito dorsal horizontal sobre a goteira de Claude Bernard, quando foi efetuada a medida, em centímetros, da extremidade do nariz ao ânus, pela superfície ventral.

Utilizando-se esta distância e o peso em quilogramas, foi estimada a superfície corporal através de tabelas de dados fisiológicos normais (Smith, 1957).

2.6.1.2 Foi realizada, a seguir, intubação traqueal com sonda número 38 provida de “cuff” de baixa pressão e elevada complacência, para prover a ventilação mecânica dos pulmões. Procurou-se mimetizar a prática clínica em Anestesiologia durante procedimentos laparoscópicos. Deste modo, os animais foram ventilados com fração inspirada de oxigênio de 100%. Os animais do grupo 1, cuja ventilação foi volume controlado, pelo aparelho de anestesia da Ohmeda, modelo 7900, monitorizado pelo aparelho AS/3 da Datex-Engstrom tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia), receberam volume corrente suficiente para se obter a $P_{ET}CO_2$ (pressão expiratória final de CO_2) entre 35 e 45 mmHg, obtida através da amostra do ar expirado junto à peça em Y do circuito respiratório. Os animais do grupo 2, cuja ventilação foi pressão controlada, pelo aparelho de anestesia da Ohmeda, modelo 7900, monitorizado pelo aparelho AS/3 da Datex-Engstrom tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia), foram ventilados com a pressão suficiente para se obter a $P_{ET}CO_2$ entre 35 e 45 mmHg, obtida através da amostra do ar expirado junto à peça em Y do circuito respiratório. Em ambos os grupos a frequência respiratória foi fixada inicialmente em 12 movimentos por minuto. Para facilitar a ventilação artificial, foi administrado brometo de pancurônio

na dose de $0,07 \text{ mg.kg}^{-1}$ de peso corporal como dose inicial, e de $0,008 \text{ mg.kg}^{-1}$ de peso corporal, como dose complementar.

2.6.1.3 Foi realizada dissecação das veias femorais direita e esquerda e das artérias femorais direita e esquerda, as quais foram cateterizadas com cateter de polietileno PE 240. Os cateteres foram introduzidos de 2 a 3 cm. No cateter da veia femoral esquerda foram administradas as soluções de Ringer, de paraaminohipurato de sódio e de creatinina. A extremidade do cateter da artéria femoral esquerda foi conectada ao módulo de leitura de pressão arterial do aparelho AS/3 da Datex-Engstron tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia). No cateter da veia femoral direita foram administradas as infusões contínuas de tiopental sódico e de fentanil, e também foram realizadas colheitas de sangue venoso. O cateter da artéria femoral direita foi utilizado para colheita de sangue arterial. Para a retirada de amostras de sangue foram desprezados os 2 ml iniciais.

2.6.1.4 Após tricotomia da região cervical direita, foi realizada dissecação da veia jugular externa direita para passagem do cateter de Swan-Ganz conforme técnica descrita por Gouvea, et al., 1992. Inseriu-se o dilatador venoso (8F), vestido do introdutor do cateter, testou-se a permeabilidade das luzes (distal e proximal) do cateter de Swan-Ganz, 7F, e verificou-se a integridade do balão de látex (1,5 ml de ar).

2.6.1.5 Após a conexão do cateter de Swan-Ganz, por meio de domo e transdutor de pressão ao aparelho AS/3 da Datex-Engstron tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia) e preenchimento de suas luzes (distal e proximal) com solução salina fisiológica estéril e heparinizada (1 a 2U/ml), introduziu-se o cateter por dentro do introdutor até a marca de 20 cm, neste momento procedeu-se nova lavagem dos lúmens do cateter com um “flush” da solução salina fisiológica, bem como o posicionamento adequado do transdutor na linha “zero” de referência (linha intercostal média).

2.6.1.6 No início do registro de pressão pelo lúmen distal, observou-se padrão inicial de curva de átrio direito, insuflou-se o balonete com ar e prosseguiu-se lentamente o cateter até que foram observadas as curvas de pressão do ventrículo direito e da artéria pulmonar, respectivamente. Após ser atingida a circulação pulmonar foi obtido o traçado típico da artéria pulmonar ocluída. Com o cateter posicionado, desinsuflou-se o balonete e fixou-se o mesmo no devido local.

2.6.1.7 Foram colocados eletrodos no tórax do animal para acompanhamento contínuo do eletrocardiograma. Foi utilizada a derivação DII e por meio dela foram monitorizados a frequência e o ritmo cardíacos, analisados em aparelho AS/3 da Datex-Engstron tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia).

2.6.1.8 A saturação periférica da hemoglobina pelo oxigênio foi obtida com auxílio de sensor colocado na língua do animal e conectado ao aparelho AS/3 da Datex-Engstron tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia).

2.6.1.9 A análise dos gases do sistema, fração inspiratória de oxigênio e pressão expiratória final de gás carbônico, foi realizada por meio de amostras dos gases colhidos próximo à sonda traqueal, sendo a leitura apresentada pelo aparelho AS/3 da Datex-Engstron tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia).

2.6.1.10 O acesso à cavidade peritoneal foi realizado com auxílio de incisão cirúrgica, de aproximadamente 5 centímetros de extensão em região mediana da parede abdominal, por meio da qual foi introduzido na cavidade peritoneal, sob visão direta, cateter de polietileno 12 G, seguido de sutura dos planos cirúrgicos. A extremidade do cateter foi conectada ao aparelho insuflador [Surgical CO2 Insufflator-Olympus (USA)], sendo então realizado o pneumoperitônio com o CO₂. As pressões de 10 mmHg e 15 mmHg foram alcançadas e mantidas constantes pelo módulo de controle de pressão e fluxo do aparelho. A desinsuflação da cavidade peritoneal ocorreu após a desconexão entre o cateter e o aparelho insuflador seguida de pequena compressão da cavidade abdominal.

2.6.1.11 O cateterismo uretral foi realizado com sonda de polivinil 8 ou 10 em cães machos e com sonda foley número 4 em cães fêmeas, previamente untados com lidocaína geléia a 2 %. O esvaziamento vesical foi sempre realizado com leve compressão suprapúbica. Tal procedimento foi realizado no início e no final de cada período de depuração.

2.7 Infusão de líquidos e soluções

2.7.1 Os animais dos dois grupos foram hidratados com infusão endovenosa de solução de Ringer na dose de $6,0 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ com infusão controlada por meio de bomba microprocessada “Anne”, Abbott Laboratórios (USA).

2.7.2 Trinta minutos após o início da infusão de Ringer foi injetado o “prime” de creatinina (30 mg.kg^{-1} de peso corporal) e para-aminohipurato de sódio (4 mg.kg^{-1} de peso corporal). Foi instalada, a seguir, até o término da experiência, a infusão contínua da solução de creatinina (0,6g %) e PAH (0,24g %) em solução Ringer, sendo administrados, por minuto, 0,6 mg de creatinina e 0,24 mg de PAH por quilograma de peso do animal com infusão controlada por meio de bomba microprocessada “Anne”, Abbott Laboratórios (USA).

2.7.3 Após dissecação e cateterização de veia femoral direita, iniciou-se infusão contínua, em bomba microprocessada “Anne”, Abbott Laboratórios (USA), de solução de tiopental sódico (0,1%) e fentanil (0,001%), sendo administrados tiopental sódico $100 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ e fentanil $0,1 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, até o término do experimento. Doses complementares de fentanil, $5 \mu\text{g.kg}^{-1}$ por via endovenosa, foram administradas quando necessário.

2.8 Medidas dos atributos estudados

2.8.1 Medidas da frequência cardíaca, pressão arterial, pressão de átrio direito, pressão de oclusão da artéria pulmonar, índice cardíaco, índice sistólico e índice de resistência vascular sistêmica.

As medidas de frequência cardíaca, pressão arterial, pressão de átrio direito, pressão da artéria pulmonar ocluída, índice cardíaco, índice sistólico e índice de resistência vascular sistêmica foram realizadas no início e no final de cada período de depuração. Para as medidas hemodinâmicas foram utilizados os módulos específicos do aparelho AS/3 da Datex-Engstron tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia).

2.8.2 Medidas de depuração

Para a realização dos períodos de depuração (30 minutos de duração) a urina foi coletada em provetas graduadas. Na metade do período foram colhidos, em tubos de centrífuga com anticoagulante, 5 ml de sangue venoso, sendo desprezados os primeiros 2 ml.

2.8.3 Medidas da vasopressina

Para a realização da dosagem da vasopressina foram colhidos 5 ml de sangue venoso, em tubos de centrífuga refrigerados e com anticoagulante.

2.9 Sacrifício

Terminado o experimento os animais foram sacrificados com injeção endovenosa de 10 ml de cloreto de potássio 19,1%.

2.10 Métodos utilizados

2.10.1 Para-aminohipurato de sódio

Para a dosagem de PAH empregou-se o método proposto por Smith et al., 1945 e descrito por Malnic, 1959 e Malnic & Marcondes, 1969, empregando-se o espectrofotômetro 20 Genesys da Spectronic Instruments (USA).

2.10.2 Creatinina

Realizou-se a dosagem de creatinina segundo o método proposto por Shock e Camara, 1957 e adotado por Malnic, 1959 e Malnic & Marcondes, 1969, utilizando-se o espectrofotômetro 20 Genesys da Spectronic Instruments (USA).

2.10.3 Hematócrito

Na determinação do hematócrito foi utilizado o método do microhematócrito (Wintrobe, 1967), sendo o mesmo expresso em porcentagem, utilizando-se o aparelho Centrimicro da Fanem (Brasil).

2.10.4 pH e PaCO₂ arterial

A leitura do pH e da pressão parcial de dióxido de carbono arterial foi realizada no aparelho Chiron Diagnostics, modelo Rapidlab 865 (Inglaterra).

2.10.5 Sódio e potássio

Para dosagem de sódio e potássio plasmáticos e urinários, empregou-se o aparelho Analisador de Eletrólitos 9180 da AVL Instruments (USA).

2.10.6 Osmolaridade urinária e plasmática

Na determinação da osmolaridade urinária e plasmática utilizou-se o osmômetro Osmette II da Precision System (USA), que se baseia no método de diminuição do ponto de congelamento (Bowman et al., 1954), empregando-se 0,1 ml de plasma ou de urina e expressando o resultado em mOsm.l⁻¹.

2.10.7 Vasopressina plasmática

Depois de realizada coleta do sangue venoso, este foi levado à centrífuga refrigerada (Eppendorf Centrifuge 5804 R, Hamburg, Germany), sendo centrifugado a 2500 rpm durante 10 minutos a uma temperatura de 6 graus Celsius, após a coleta do plasma este foi congelado a temperatura de -20 graus Celsius. A dosagem da vasopressina foi realizada através da técnica de radioimunoensaio, utilizando-se o Kit DSL-1800 Arginine Vasopressin Radioimmunoassay, Diagnostic Systems Laboratories, Inc., Texas, USA.

2.11 Fórmulas Utilizadas

Na determinação dos atributos hemodinâmicos foram utilizados módulos específicos do biomonitor AS/3 da Datex-Engstron tipo D-VCN 15-00-02 S/N 763177 (Finlândia). Na determinação dos atributos hemodinâmicos que foram obtidos indiretamente, foi utilizado *software* do próprio aparelho, com a introdução dos valores dos atributos necessários.

Os atributos renais foram obtidos pelo emprego das fórmulas:

2.11.1 Depuração (D)

$$D = \frac{U \times V}{P}$$

D = Depuração (ml.min⁻¹)

U = Concentração da substância na urina (mg.ml⁻¹)

V = Volume urinário (ml.min⁻¹)

P = Concentração da substância no plasma (mg.ml⁻¹)

2.11.2 Depuração osmolar (D_{osm})

$$D_{\text{osm}} = \frac{U_{\text{osm}} \times V}{P_{\text{osm}}}$$

D_{osm} = Depuração osmolar (ml.min⁻¹)

V = Volume urinário (ml.min⁻¹)

U_{osm} = Osmolaridade urinária (mOsm.l⁻¹)

P_{osm} = Osmolaridade plasmática (mOsm.l⁻¹)

2.11.3 Depuração de água livre (D_{H_2O})

$$D_{H_2O} = V - D_{osm}$$

D_{H_2O} = Depuração de água livre (ml.min⁻¹)

V = Volume urinário (ml.min⁻¹)

D_{osm} = Depuração osmolar (ml.min⁻¹)

2.11.4 Fração (FF) de filtração

$$FF = \frac{D_{cr}}{D_{PAH}}$$

FF = Fração de filtração

D_{cr} = Depuração de creatinina (ml.min⁻¹)

D_{PAH} = Depuração de para-aminohipurato de sódio (ml.min⁻¹)

2.11.5 Excreção fracionária (EF)

$$EF = \frac{D \times 100}{D_{cr}}$$

EF = Excreção fracionada (%)

D = Depuração do eletrólito (ml.min⁻¹)

D_{cr} = Depuração de creatinina (ml.min⁻¹)

2.11.6 Excreção urinária (UV)

$$UV = U \times V$$

UV = Excreção urinária (μEq.min⁻¹)

U = Concentração do eletrólito na urina (μEq.l⁻¹)

V = Volume urinário (ml.min⁻¹)

2.11.7 Fluxo sanguíneo renal (FSR)

$$\text{FSR} = \frac{D_{\text{PAH}}}{1 - \text{Ht}}$$

FSR = Fluxo sanguíneo renal ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$)

D_{PAH} = Depuração de para-aminohipurato de sódio ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$)

Ht = Hematócrito

2.11.8 Resistência vascular renal (RVR)

$$\text{RVR} = \frac{\text{PAM}}{\text{FSR}}$$

RVR = Resistência vascular renal ($\text{mmHg} \cdot \text{ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)

PAM = Pressão arterial média (mmHg)

FSR = Fluxo sanguíneo renal ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$)

2.11.9 Superfície Corporal (BSA)

Foi obtida através da equação de du Bois:

$$BSA = \text{Compr.} \times 0,725 \times P \times 0,435 \times 0,007184$$

$$BSA = \text{Superfície corporal (m}^2\text{)}$$

$$\text{Compr} = \text{comprimento do cão (cm)}$$

$$P = \text{Peso (kg)}$$

2.12 Análise Estatística

Como, para cada unidade amostral, as variáveis foram mensuradas em 4 momentos utilizou-se a Análise de Perfil (Morrison, 1967) para o teste das hipóteses:

1) interação entre grupos e momentos : esta hipótese verifica se os perfis dos 2 grupos podem ser considerados similares (ausência de interação) ou não similares (existência de interação), no conjunto dos 4 momentos;

2) diferença entre grupos no conjunto dos momentos : esta hipótese é utilizada, no caso de ausência de interação, para verificar se os perfis além de similares podem ser considerados iguais ou não;

3) diferença entre momentos no conjunto dos 2 grupos : esta hipótese verifica efeito de momento no conjunto dos 2 grupos e será utilizada no caso de ausência de interação;

4) diferença entre grupos em cada momento;

5) diferença entre momentos em cada grupo.

Quando for constatada interação significativa (perfis não similares) em (1), as hipóteses (2) e (3) deixarão de ter sentido, não sendo, então, utilizadas. Caso não ocorra interação significativa poderão ser consideradas as 5 hipóteses ou somente as hipóteses (2) e (3) se houver redundância de informação (as hipóteses (4) e (5) se tornarão desnecessárias).

Em todas as hipóteses testadas as estatísticas F calculadas serão consideradas significativas quando $p < 0,05$. Quando $0,05 < p < 0,10$ poderá ser ressaltado a tendência à significância (p é a probabilidade de erroneamente se concluir pela significância) Morrison (1967).

RESULTADOS

3. RESULTADOS

3.1 – Frequência Cardíaca

Tabela 1: *Frequência cardíaca (bat.min⁻¹).* Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	97,12 ± 26,93	120,75 ± 21,14	133,12 ± 23,83	107,37 ± 29,91
G2	104,12 ± 32,66	127,00 ± 29,95	118,00 ± 34,33	100,87 ± 32,70

Figura 1: *Frequência cardíaca (bat.min⁻¹).* Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

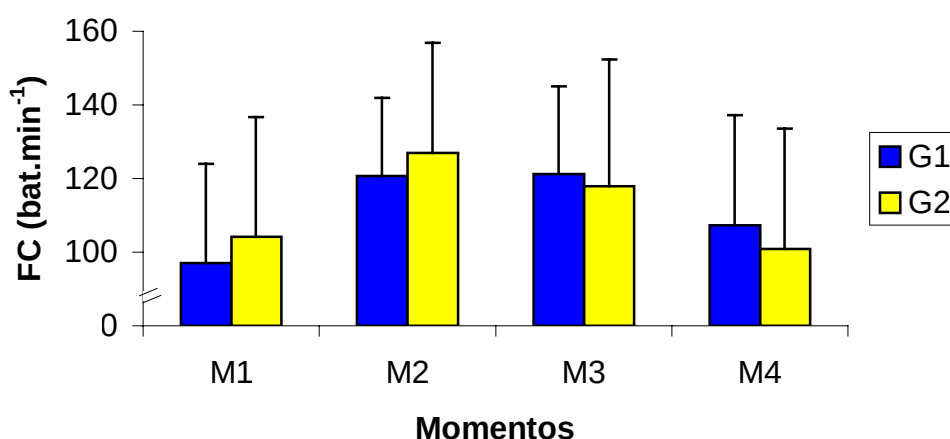


Tabela 2: *Frequência cardíaca (bat.min⁻¹).* Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 1,44 p > 0,10	Perfis similares.
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 0,03 p > 0,50	Perfis iguais.
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 8,57 p < 0,05	(M1 = M4) < (M2 = M3)

Comentário geral: Os grupos apresentaram o mesmo comportamento para a frequência cardíaca, atingindo seus maiores valores em M2 e M3.

3.2 – Pressão Arterial Média

Tabela 3: Pressão arterial média (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	104,62 ± 10,01	103,5 ± 10,23	111,62 ± 10,80	113,75 ± 8,51
G2	88,25 ± 14,83	90,25 ± 11,13	91 ± 8,56	93,62 ± 11,98

Figura 2: Pressão arterial média (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

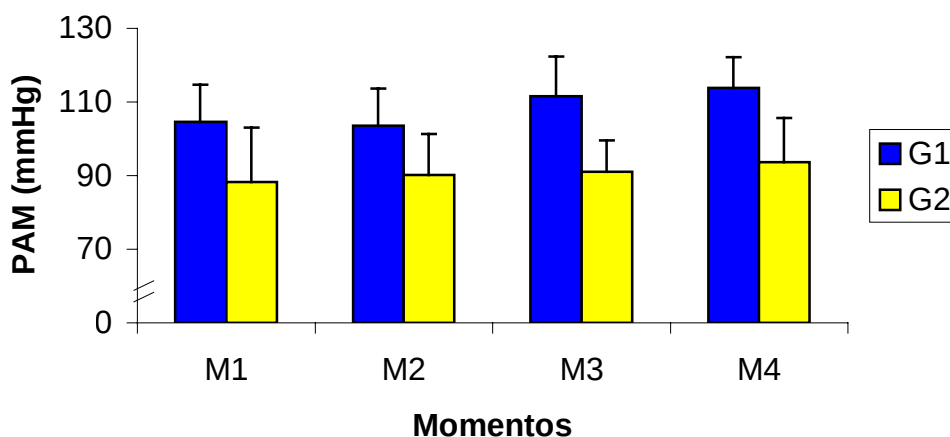


Tabela 4: Pressão arterial média (mmHg). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,68 p > 0,50	Perfis similares.
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 18,49 p < 0,05	G1 > G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 2,82 p > 0,05	M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Os valores referentes à pressão arterial de G1 foram maiores que os de G2. Não houve diferença entre os momentos nos dois grupos.

3.3 – Pressão de Átrio Direito

Tabela 5: Pressão de átrio direito (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	4 ± 2	4,25 ± 2,25	5 ± 2,50	4,12 ± 2,23
G2	2,87 ± 0,64	4 ± 0,92	4,5 ± 0,92	2,37 ± 1,40

Figura 3: Pressão de átrio direito (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

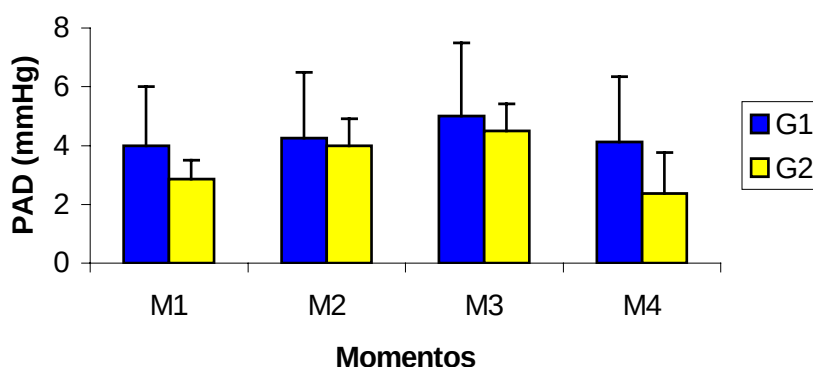


Tabela 6: Pressão de átrio direito (mmHg). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 1,86 0,05 < p < 0,10	Tendência à interação
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 1,41 p > 0,10	Perfis iguais G1 = G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 7,74 p < 0,05	No conjunto dos grupos (M1 = M4) < M3 M2 intermediário
4. Diferença entre grupos e cada momento	M1: F = 2,30 p > 0,10 M2: F = 0,08 p > 0,50 M3: F = 0,28 p > 0,50 M4: F = 3,62 p < 0,05	Diferença entre grupos em M4 G1 > G2 Em outros momentos iguais G1 = G2 em M1, M2 e M3
5. Diferença entre momentos em cada grupo	G1: F = 6,88 p < 0,05 G2: F = 18,17 p < 0,05	G1: M1 < M3 (M2 = M4) intermediários G2: (M1=M4) < (M2=M3)

Comentário geral: Os valores da pressão do átrio direito aumentaram até M3 nos dois grupos, sendo que em M4 diferiram, com diminuição significativa em G2.

3.4 – Pressão da Artéria Pulmonar Ocluída

Tabela 7: Pressão da artéria pulmonar ocluída (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	5,37 ± 2,38	7,25 ± 3,19	10,12 ± 7,66	8,75 ± 8,95
G2	3,25 ± 1,03	4,87 ± 1,72	6,75 ± 3,01	5,37 ± 1,92

Figura 4: . Pressão da artéria pulmonar ocluída (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

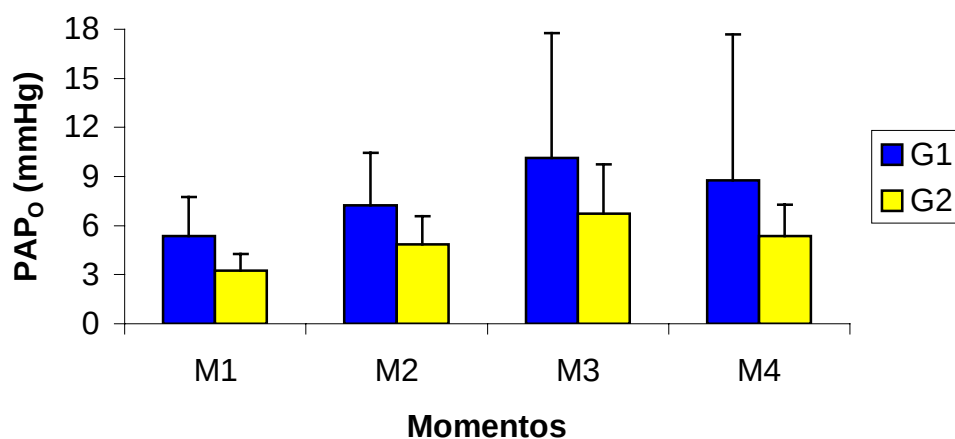


Tabela 8: Pressão da artéria pulmonar ocluída (mmHg). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,15 p > 0,50	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 2,42 p > 0,10	Perfis iguais
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 4,31 p < 0,05	M1 < (M2 = M3 = M4)

Comentário geral: Os valores de pressão da artéria pulmonar ocluída foram iguais nos dois grupos sendo aqueles obtidos em M1 os menores.

3.5 – Índice Cardíaco

Tabela 9: Índice cardíaco ($l.min^{-1}.m^2$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo				
G1	$3,06 \pm 1,44$	$3,97 \pm 1,40$	$3,71 \pm 0,81$	$2,95 \pm 0,77$
G2	$2,63 \pm 0,99$	$3,72 \pm 1,73$	$3,18 \pm 1,76$	$2,4 \pm 0,79$

Figura 5: Índice cardíaco ($l.min^{-1}.m^2$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

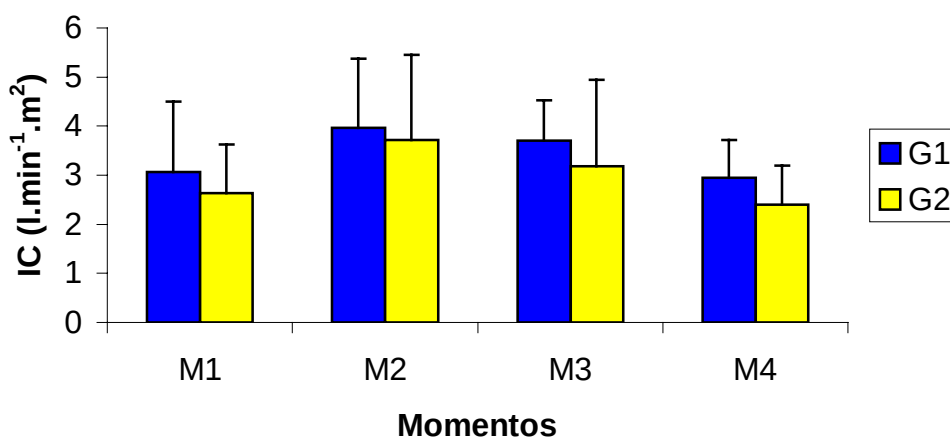


Tabela 10: Índice cardíaco ($l.min^{-1}.m^2$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,14$ $p > 0,50$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 0,62$ $p > 0,50$	Perfis iguais
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 8,94$ $p < 0,05$	$(M1 = M4) < (M2 = M3)$

Comentário geral: Os valores de índice cardíaco comportaram-se de maneira igual nos dois grupos, aumentando de M1 para M2 e a partir daí diminuindo até o final do experimento quando retornaram aos valores iniciais.

3.6 –Índice Sistólico

Tabela 11: Índice sistólico ($ml.bat^{-1}.m^{-2}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	31,12 ± 7,82	34,12 ± 14,14	28,75 ± 8,18	28,5 ± 7,78
G2	27,25 ± 10,08	29,87 ± 11,67	28,75 ± 12,75	25,5 ± 9,45

Figura 6: Índice sistólico ($ml.bat^{-1}.m^{-2}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

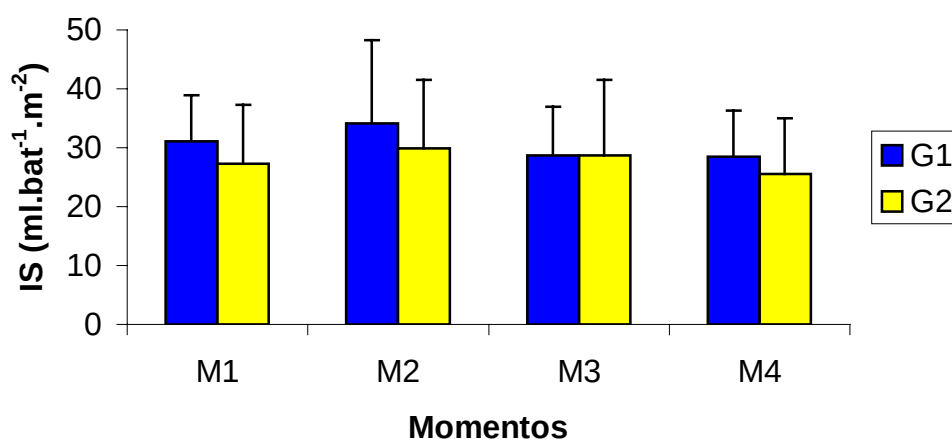


Tabela 12: Índice sistólico ($ml.bat^{-1}.m^{-2}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,70 p > 0,10	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 0,33 p > 0,50	Perfis iguais
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 3,25 p < 0,05	M2 > M4 M1 = M3 que são intermediários

Comentário geral: Os valores do índice sistólico comportaram-se de maneira similar nos dois grupos, alcançando os maiores valores em M2.

3.7 – Índice de Resistência Vascular Sistêmica

Tabela 13: Índice de resistência vascular sistêmica ($\text{dina.seg.cm}^{-5}.\text{m}^2$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo				
G1	$2,96 \pm 0,88$	$2,24 \pm 0,74$	$2,38 \pm 0,49$	$3,09 \pm 0,59$
G2	$2,80 \pm 0,79$	$2,18 \pm 0,90$	$2,56 \pm 0,89$	$3,25 \pm 0,74$

Figura 7: Índice de resistência vascular sistêmica ($\text{dina.seg.cm}^{-5}.\text{m}^2$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

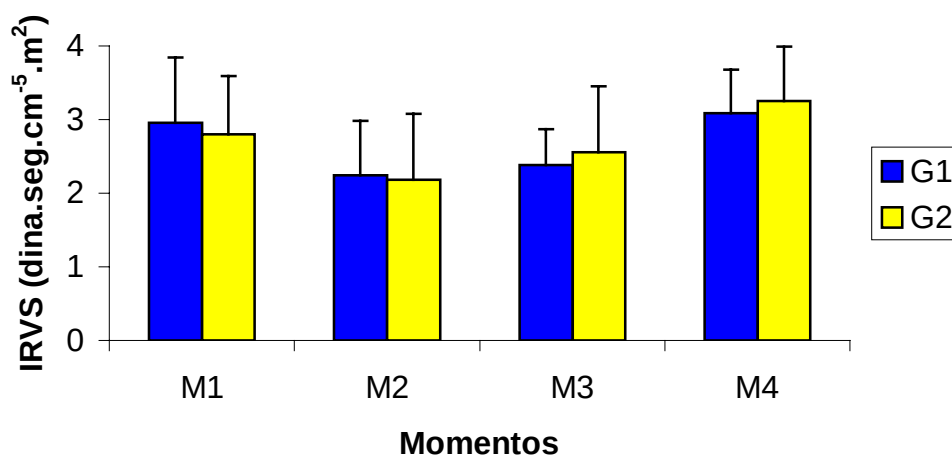


Tabela 14: Índice de resistência vascular sistêmica ($\text{dina.seg.cm}^{-5}.\text{m}^2$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,73$ $p > 0,10$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 0,01$ $p > 0,50$	Perfis iguais
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 19,94$ $p < 0,05$	$(M1 = M4) > M2$ M3 é intermediário

Comentário geral: Os valores referentes ao índice de resistência vascular sistêmica comportaram-se de maneira similar, atingindo os seus menores valores em M2 e retornando aos valores iniciais em M4.

3.8 – Depuração de Para-aminohipurato de Sódio

Tabela 15: Depuração de para-aminohipurato de sódio ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		$6,20 \pm 3,36$	$7,70 \pm 4,17$	$5,40 \pm 2,60$	$7,09 \pm 2,25$
G2		$4,17 \pm 3,01$	$5,3 \pm 3,81$	$5,40 \pm 3,41$	$6,09 \pm 2,40$

Figura 8: Depuração de para-aminohipurato de sódio ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

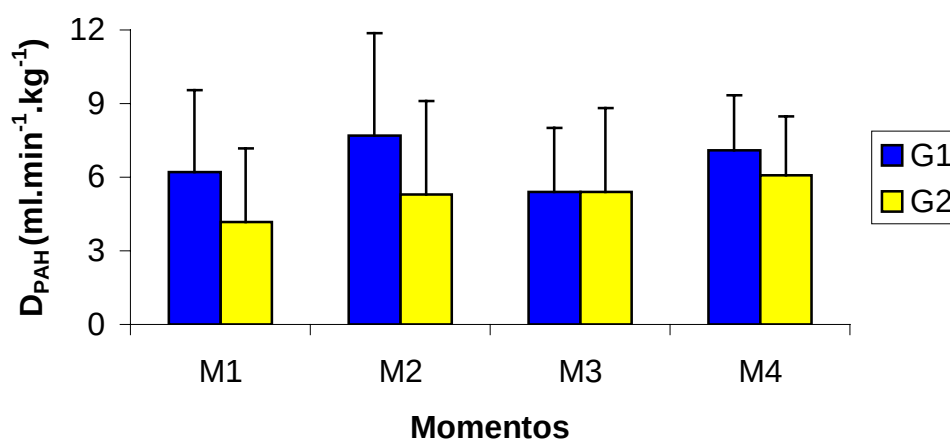


Tabela 16: Depuração de para-aminohipurato de sódio ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,66$ $p > 0,50$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 1,50$ $p > 0,10$	Perfis iguais
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 1,20$ $p > 0,10$	$M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram perfis similares quanto à depuração de para-aminohipurato de sódio não havendo diferença entre os momentos no decorrer do tempo.

3.9 – Fluxo Sangüíneo Renal

Tabela 17: Fluxo sangüíneo renal ($\text{ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	$9,44 \pm 4,96$	$11,69 \pm 6,12$	$8,48 \pm 4,04$	$10,65 \pm 3,34$
G2	$6,53 \pm 4,88$	$8,39 \pm 6,08$	$8,42 \pm 5,47$	$9,31 \pm 3,88$

Figura 9: Fluxo sangüíneo renal ($\text{ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

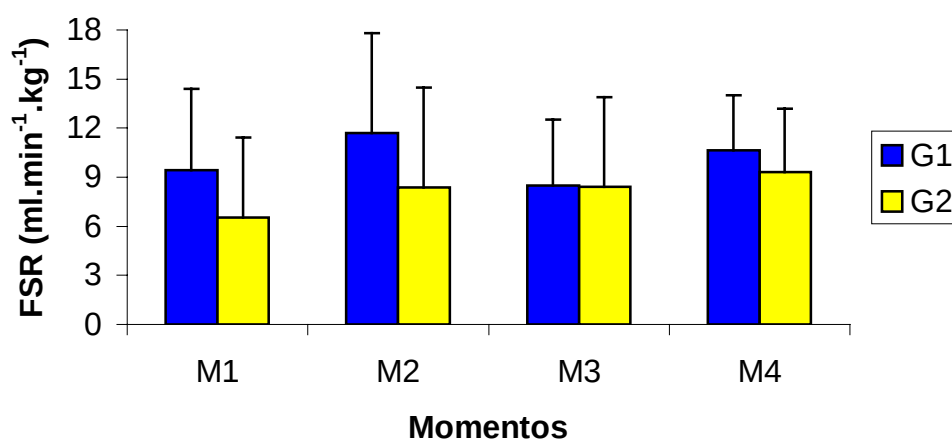


Tabela 18: Fluxo sangüíneo renal ($\text{ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,52$ $p > 0,50$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 1,23$ $p > 0,10$	Perfis iguais
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 1,05$ $p > 0,10$	$M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: Os valores do fluxo sangüíneo renal foram iguais nos dois grupos permanecendo estável durante o experimento.

3.10 – Resistência Vascular Renal

Tabela 19: Resistência vascular renal ($\text{mmHg.ml}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		$0,78 \pm 0,58$	$0,65 \pm 0,51$	$0,79 \pm 0,36$	$0,60 \pm 0,29$
G2		$1,64 \pm 2,13$	$1,20 \pm 1,14$	$0,97 \pm 0,77$	$0,76 \pm 0,59$

Figura 10: Resistência vascular renal ($\text{mmHg.ml}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

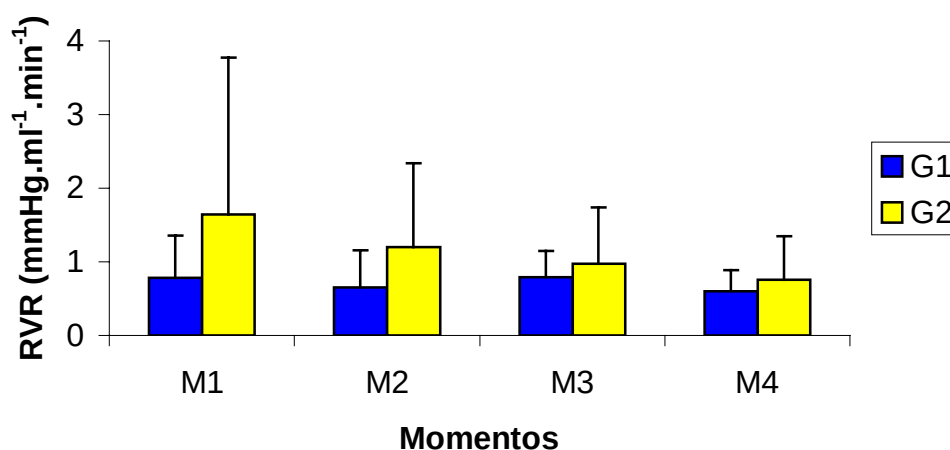


Tabela 20: Resistência vascular renal ($\text{mmHg.ml}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,43$ $p > 0,50$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 4,58$ $p < 0,05$	$G1 < G2$
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 0,73$ $p > 0,10$	$M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: Os valores referentes à resistência vascular renal foram menores em G1 que em G2, porém não houve diferença entre os momentos no transcorrer do experimento.

3.11 – Hematócrito

Tabela 21: Hematócrito (%). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		35,12 ± 4,91	34,62 ± 4,03	35,87 ± 4,82	33,25 ± 4,36
G2		34,75 ± 3,84	36,37 ± 4,20	35,87 ± 3,13	33,5 ± 4,27

Figura 11: Hematócrito (%). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

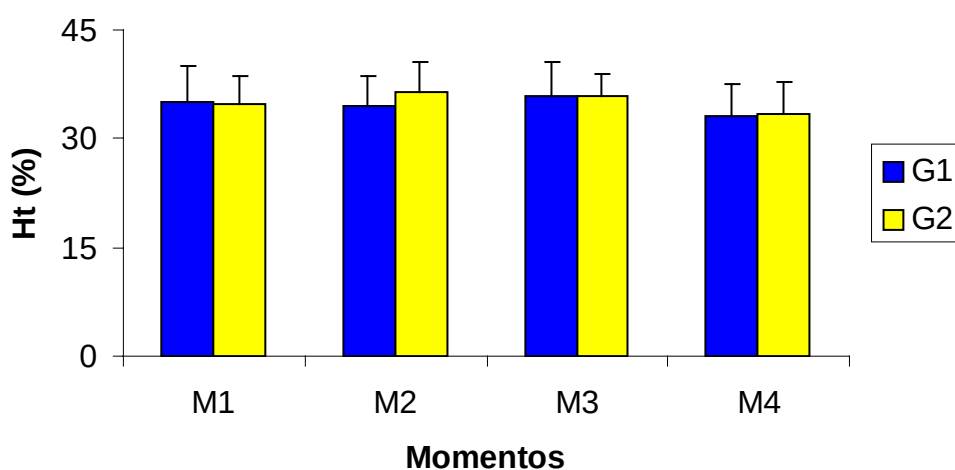


Tabela 22: Hematócrito (%). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,83 p > 0,10	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 0,04 p > 0,50	G1 = G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 4,65 p < 0,05	(M2 = M3) > M4 M1 é intermediário

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram perfis similares com relação ao hematócrito sendo os valores de M4 os menores observados.

3.12 – Sódio Plasmático

Tabela 23: *Sódio plasmático (mEq.l⁻¹).* Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	141,75 ± 1,48	141,37 ± 1,92	140,5 ± 4,72	143 ± 4,27
G2	143,27 ± 1,76	141,37 ± 4,40	142,25 ± 3,65	140,25 ± 4,59

Figura 12: *Sódio plasmático (mEq.l⁻¹).* Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

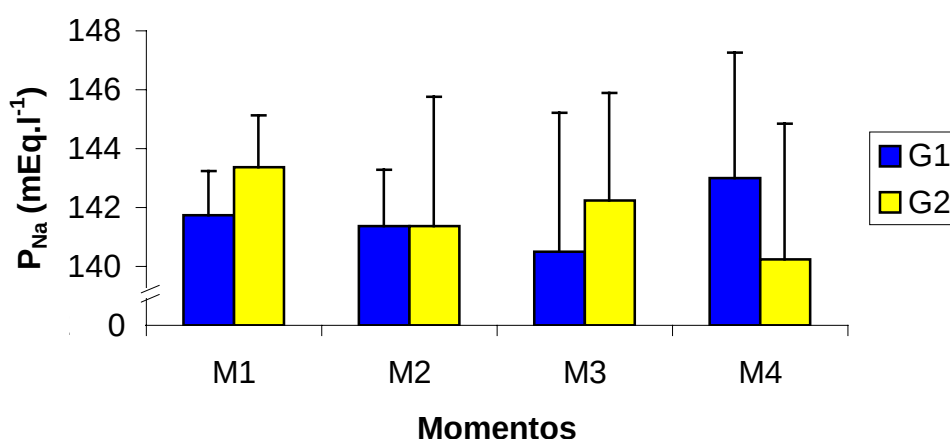


Tabela 24: *Sódio plasmático (mEq.l⁻¹).* Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 1,45 p > 0,10	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 0,02 p > 0,50	G1 = G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 0,42 p > 0,50	M1 = M2 = M3 = M4
4. Diferença entre grupos em cada momento	M1: F = 3,96; p < 0,05 M2: F = 0,01; p > 0,50 M3: F = 0,69; p > 0,10 M4: F = 1,54; p > 0,10	G1 < G2 G1 = G2 G1 = G2 G1 = G2
5. Diferença entre momentos em cada grupo	G1: F = 1,59; p > 0,10 G2: F = 2,58; p > 0,10	M1 = M2 = M3 = M4 M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram o mesmo comportamento com relação ao sódio plasmático que não diferiu durante o experimento.

3.13 – Potássio Plasmático

Tabela 25: Potássio plasmático (mEq.l^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	$3,56 \pm 0,49$	$4,91 \pm 3,77$	$3,65 \pm 0,39$	$3,71 \pm 0,29$
G2	$3,67 \pm 0,31$	$3,71 \pm 0,29$	$3,86 \pm 0,26$	$3,65 \pm 0,35$

Figura 13: Potássio plasmático (mEq.l^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

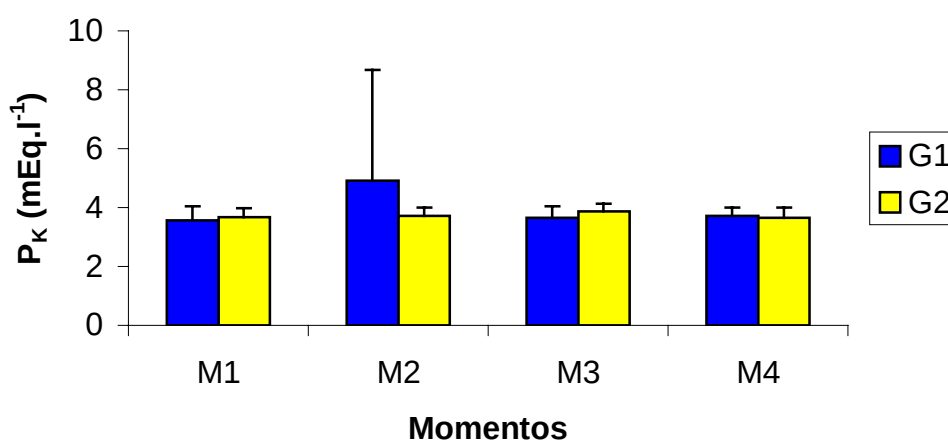


Tabela 26: Potássio plasmático (mEq.l^{-1}). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,99$ $p > 0,10$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 0,37$ $p > 0,50$	$G1 = G2$
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 0,94$ $p > 0,10$	$M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram o mesmo comportamento com relação ao potássio plasmático com os valores permanecendo estáveis durante o experimento.

3.14 – Osmolaridade Plasmática

Tabela 27: Osmolaridade plasmática (mOsm.l^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	298,12 $\pm$ 6,93	310,87 $\pm$ 27,80	302,12 $\pm$ 25,12	290,25 $\pm$ 11,94
G2	297,25 $\pm$ 13,66	317,12 $\pm$ 48,22	311,25 $\pm$ 27,15	302,87 $\pm$ 31,47

Figura 14: Osmolaridade plasmática (mOsm.l^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

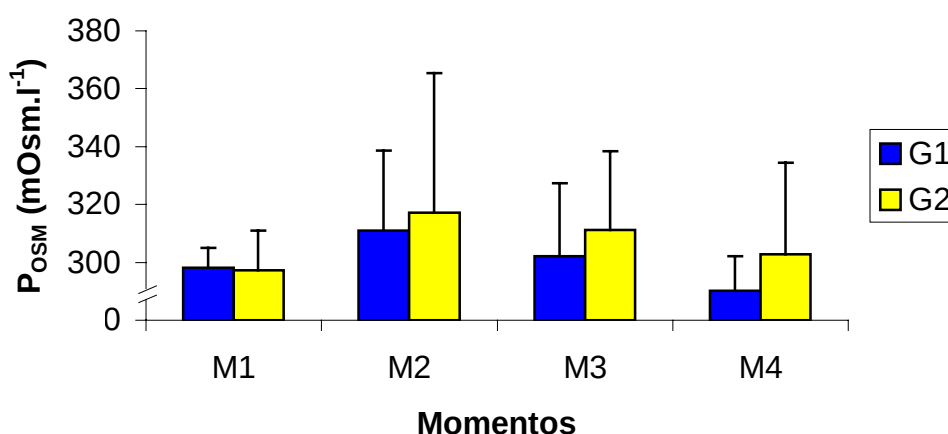


Tabela 28: Osmolaridade plasmática (mOsm.l^{-1}). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,18 p > 0,50	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 0,94 p > 0,10	G1 = G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 1,51 P > 0,10	M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram o mesmo comportamento com relação à osmolaridade plasmática, com os valores permanecendo estáveis durante o experimento.

3.15 – Depuração de Creatinina

Tabela 29: Depuração de creatinina ($\text{ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		$3,10 \pm 1,56$	$3,08 \pm 1,65$	$2,58 \pm 1,22$	$3,06 \pm 1,07$
G2		$2,24 \pm 1,36$	$2,15 \pm 1,52$	$2,33 \pm 1,24$	$2,77 \pm 1,31$

Figura 15: Depuração de creatinina ($\text{ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

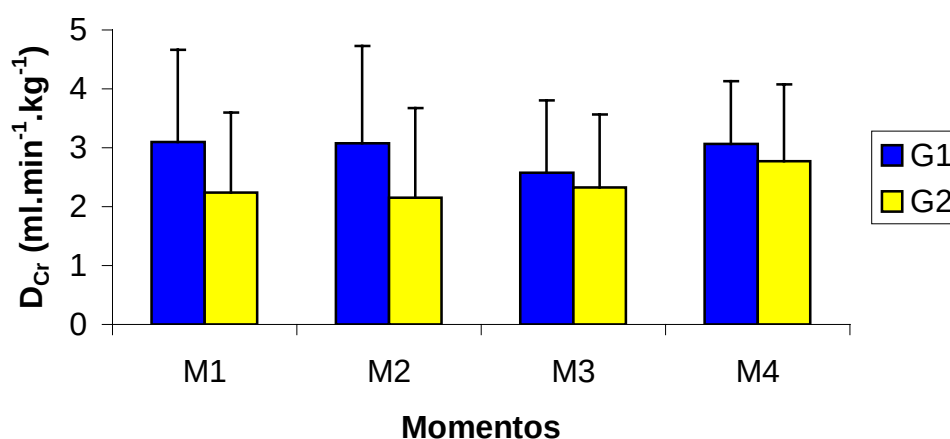


Tabela 30: Depuração de creatinina ($\text{ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,46$ $p > 0,50$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 1,26$ $p > 0,10$	$G1 = G2$
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 0,51$ $p > 0,50$	$M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram o mesmo comportamento com relação à depuração de creatinina, com os valores permanecendo inalterados durante o experimento.

3.16 – Fração de Filtração

Tabela 31: *Fração de filtração.* Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		0,55 ± 0,15	0,43 ± 0,14	0,48 ± 0,13	0,43 ± 0,10
G2		0,60 ± 0,14	0,43 ± 0,11	0,46 ± 0,10	0,44 ± 0,08

Figura 16: *Fração de filtração.* Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

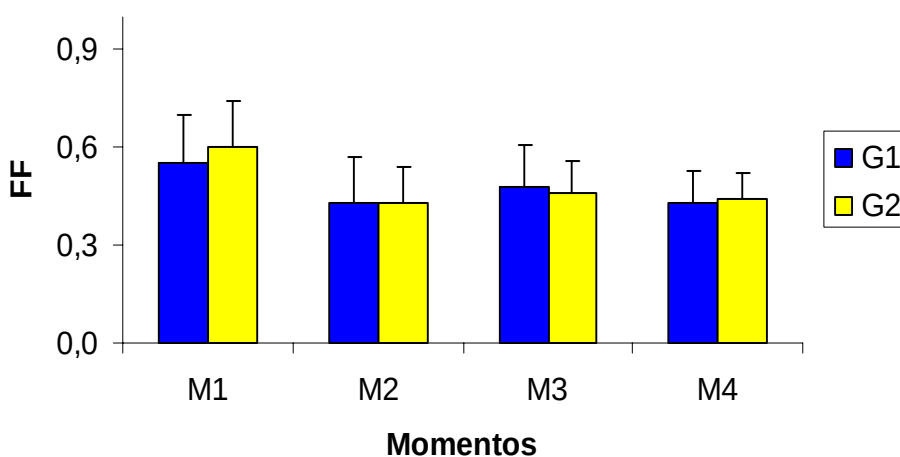


Tabela 32: *Fração de filtração.* Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,33 p > 0,50	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 0,06 p > 0,50	G1 = G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 5,90 p < 0,05	M1 > (M2 = M3 = M4)

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram o mesmo comportamento com relação à fração de filtração, com redução dos valores em M2 e assim permanecendo até o final do experimento.

3.17 – Volume Urinário

Tabela 33: Volume urinário ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	$0,096 \pm 0,16$	$0,053 \pm 0,050$	$0,031 \pm 0,018$	$0,047 \pm 0,035$
G2	$0,021 \pm 0,097$	$0,022 \pm 0,020$	$0,026 \pm 0,012$	$0,027 \pm 0,017$

Figura 17: Volume urinário ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

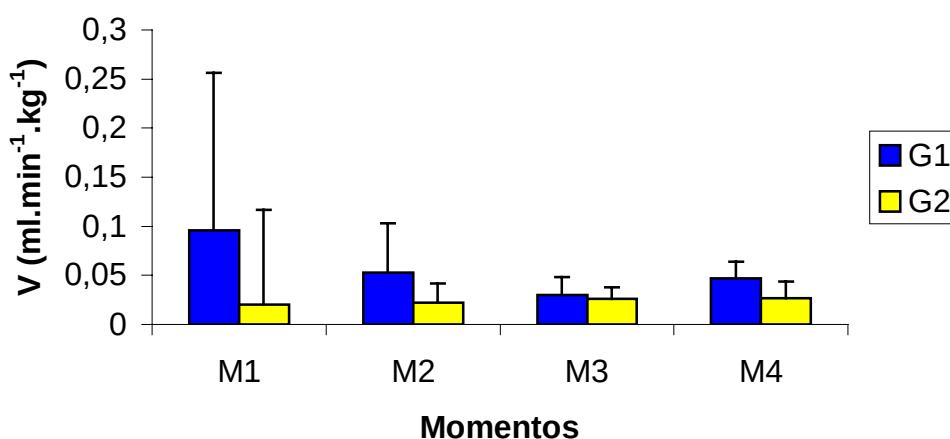


Tabela 34: Volume urinário ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 1,02$ $p > 0,10$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 3,03$ $0,05 < p < 0,10$	Tendência perfis diferentes $G1 \geq G2$
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 0,70$ $p > 0,10$	$M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: O volume urinário dos animais de G1 foi maior que os de G2, permanecendo estável nos dois grupos durante o experimento.

3.18 – Osmolaridade Urinária

Tabela 35: Osmolaridade urinária ($mOsm.l^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	885,5 ± 369,93	768,62 ± 362,67	659,37 ± 297,03	612,62 ± 235,51
G2	918 ± 430,19	765 ± 371,79	687,87 ± 300,47	601 ± 258,16

Figura 18: Osmolaridade urinária ($mOsm.l^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

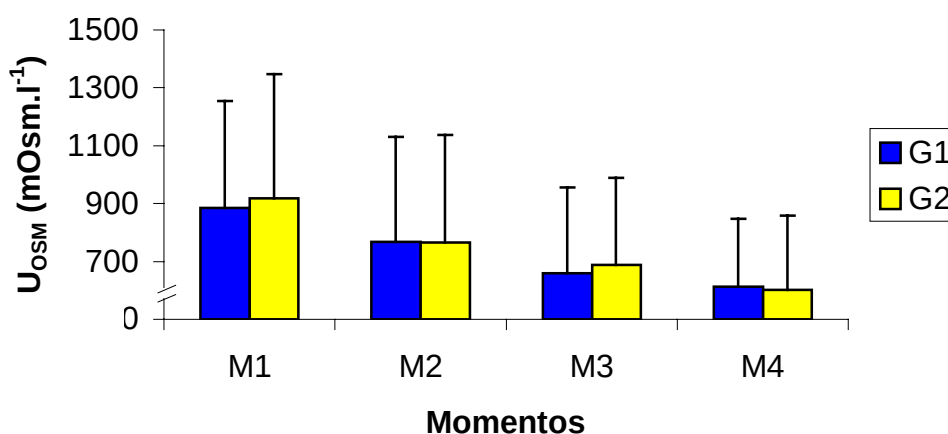


Tabela 36: Osmolaridade urinária ($mOsm.l^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,03 p > 0,50	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 0,01 p > 0,50	Perfis iguais G1 = G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 4,12 p < 0,05	M1 > (M3 = M4) M2 é intermediário

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram o mesmo comportamento com relação à osmolaridade urinária, que diminui no transcorrer do experimento.

3.19 – Depuração Osmolar

Tabela 37: Depuração osmolar (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		4,01 $\pm$ 5,67	2,17 $\pm$ 1,92	1,24 $\pm$ 0,61	1,67 $\pm$ 0,78
G2		1,05 $\pm$ 0,38	0,89 $\pm$ 0,53	0,99 $\pm$ 0,43	0,91 $\pm$ 0,46

Figura 19: Depuração osmolar (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

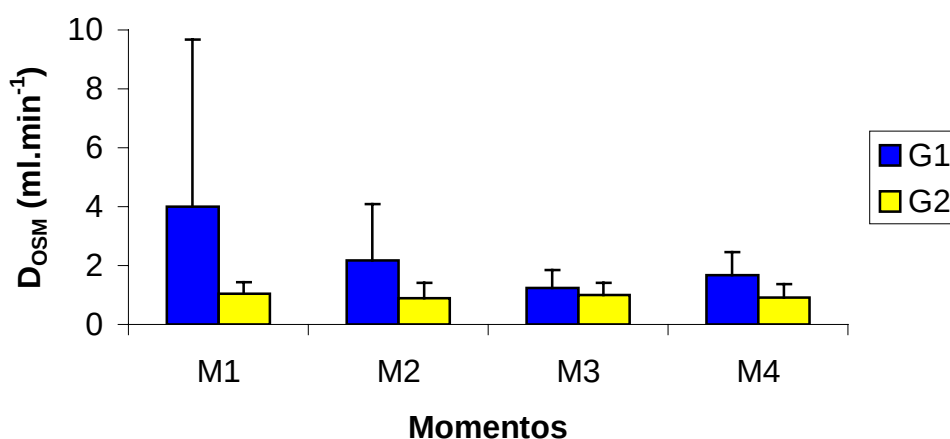


Tabela 38: Depuração osmolar (ml.min^{-1}). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 1,40 p > 0,10	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 3,94 p < 0,05	Perfis diferentes G1 > G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 1,61 p > 0,10	M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Não houve variação na depuração osmolar nos dois grupos de estudo. Apenas os valores de G1 foram maiores que os de G2.

3.20 – Depuração de Água Livre

Tabela 39: Depuração de água livre (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	$-2,14 \pm 2,63$	$-1,11 \pm 1,16$	$-0,60 \pm 0,38$	$-0,73 \pm 0,45$
G2	$-0,66 \pm 0,30$	$-0,47 \pm 0,50$	$-0,50 \pm 0,35$	$-0,41 \pm 0,47$

Figura 20: Depuração de água livre (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

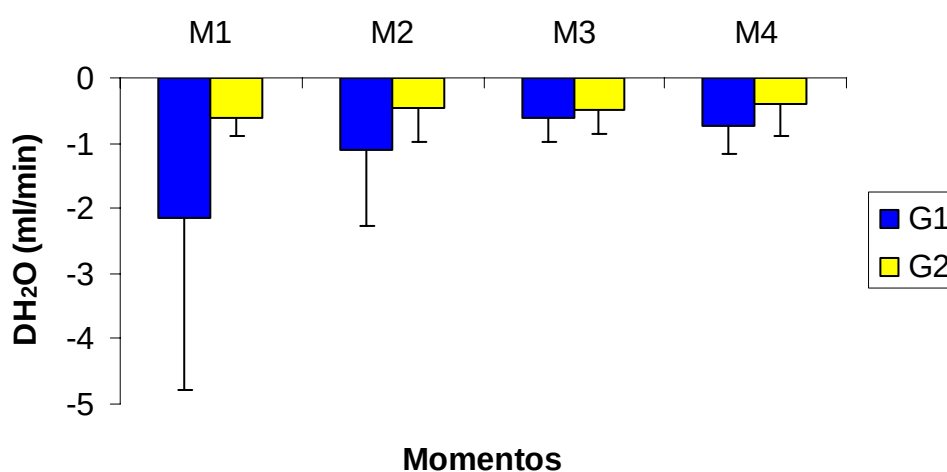


Tabela 40: Depuração de água livre (ml.min^{-1}). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 1,74$ $p > 0,10$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 3,02$ $0,05 < p < 0,10$	Tendência $G1 \leq G2$
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 3,03$ $p < 0,05$	$M1 < (M3 = M4)$ M2 é intermediário
4. Diferença entre grupos em cada momento	M1: $F = 2,50$; $p > 0,10$ M2: $F = 2,03$; $p > 0,10$ M3: $F = 0,30$; $p > 0,50$ M4: $F = 1,97$; $p > 0,10$	$G1 = G2$ $G1 = G2$ $G1 = G2$ $G1 = G2$
5. Diferença entre momentos em cada grupo	G1: $F = 5,15$; $p < 0,05$ G2: $F = 0,44$; $p > 0,50$	$M1 < (M2 = M3 = M4)$ $M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: A depuração de água livre tendeu a ser menor em G1, sendo os valores de M1 em G1 os menores observados.

3.21 – Depuração de Sódio

Tabela 41: Depuração de sódio (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	$0,65 \pm 0,72$	$0,41 \pm 0,24$	$0,29 \pm 0,31$	$0,42 \pm 0,53$
G2	$0,19 \pm 0,09$	$0,21 \pm 0,24$	$0,14 \pm 0,11$	$0,06 \pm 0,04$

Figura 21: Depuração de sódio (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

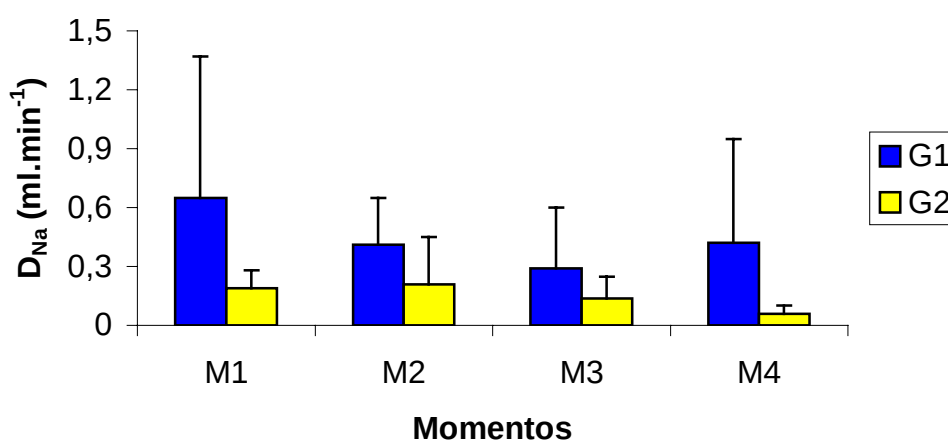


Tabela 42: Depuração de sódio (ml.min^{-1}). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 0,65$ $p > 0,10$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 9,07$ $p < 0,05$	$G1 > G2$
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 1,15$ $p > 0,10$	$M1 = M2 = M3 = M4$

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram perfis similares com relação à depuração de sódio, não apresentando variação no transcorrer do experimento. Os valores de G1 foram maiores que os de G2.

3.22 – Excreção Urinária de Sódio

Tabela 43: Excreção urinária de sódio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	93,63 $\pm$ 103,79	59,37 $\pm$ 34,09	40,65 $\pm$ 41,36	60,35 $\pm$ 75,03
G2	27,62 $\pm$ 13,32	30,42 $\pm$ 33,28	19,34 $\pm$ 16,80	8,31 $\pm$ 5,50

Figura 22: Excreção urinária de sódio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

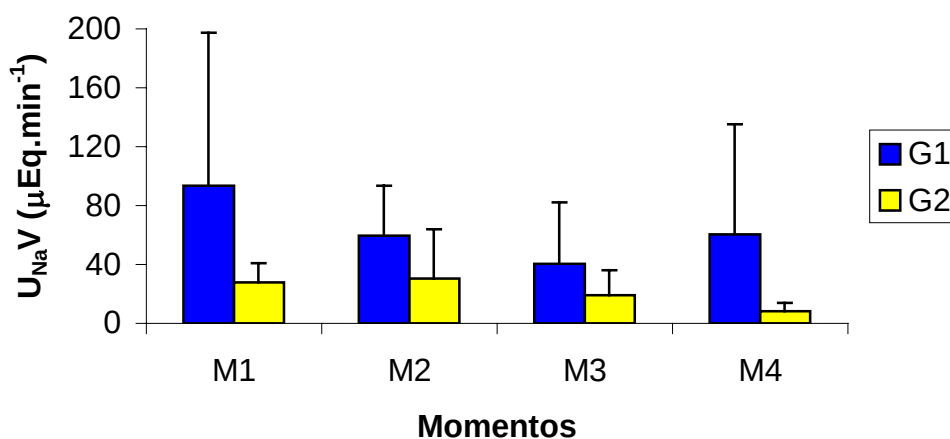


Tabela 44: Excreção urinária de sódio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,70 p > 0,10	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 9,03 p < 0,05	Perfis diferentes G1 > G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 1,22 p > 0,10	M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram perfis similares com relação à excreção urinária de sódio, que não variou durante o experimento. Os valores de G1 foram superiores aos do G2.

3.23 – Excreção Fracionária de Sódio

Tabela 45: *Excreção fracionária de sódio (%)*. Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		1,31 ± 1,61	0,87 ± 0,62	0,99 ± 1,41	0,91 ± 1,50
G2		0,68 ± 0,60	0,75 ± 0,78	0,34 ± 0,33	0,15 ± 0,13

Figura 23: *Excreção fracionária de sódio (%)*. Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

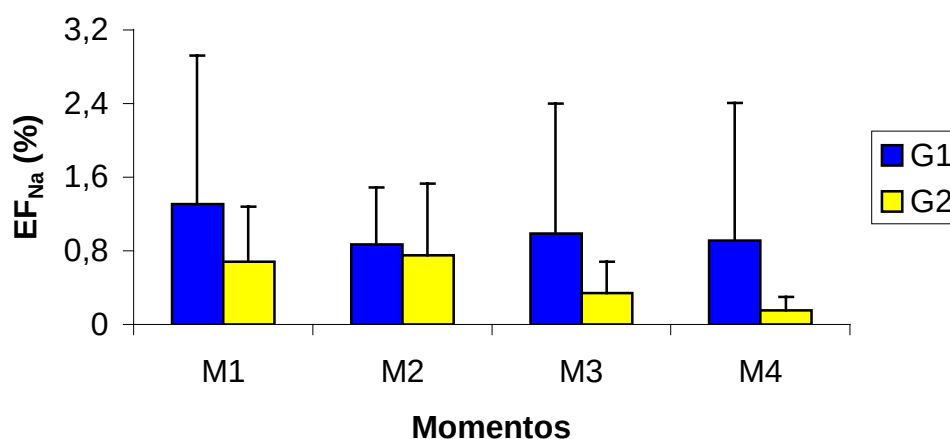


Tabela 46: *Excreção fracionária de sódio (%)*. Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,32 p > 0,50	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 4,18 p < 0,05	Perfis diferentes G1 > G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 0,63 p > 0,10	M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram perfis similares com relação à excreção fracionária de sódio que não variou durante o experimento. Os valores de G1 foram superiores aos de G2.

3.24 – Depuração de potássio

Tabela 47: Depuração de potássio (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	$36,40 \pm 51,39$	$17,08 \pm 15,44$	$11,06 \pm 5,96$	$14,27 \pm 7,25$
G2	$12,62 \pm 5,33$	$8,32 \pm 4,78$	$9,38 \pm 4,35$	$8,71 \pm 3,78$

Figura 24: Depuração de potássio (ml.min^{-1}). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

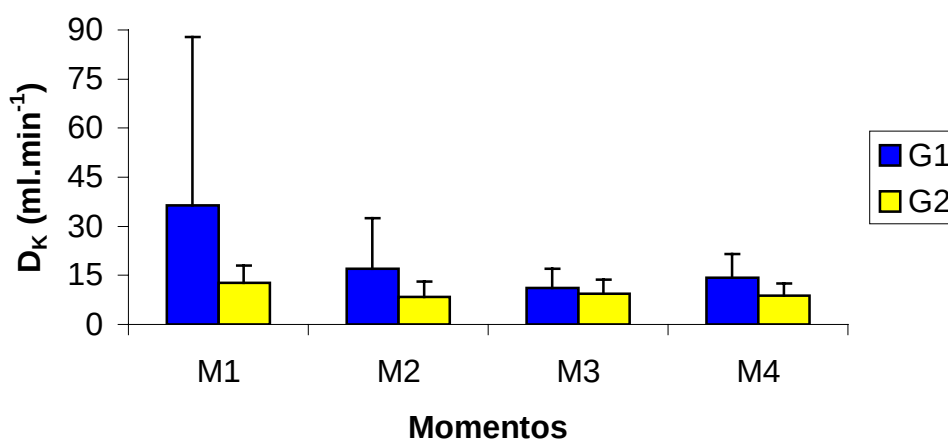


Tabela 48: Depuração de potássio (ml.min^{-1}). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$F = 1,10$ $p > 0,10$	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	$F = 3,71$ $p < 0,05$	$G1 > G2$
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	$F = 3,05$ $p < 0,05$	$M1 > (M2 = M3 = M4)$

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram comportamentos similares com relação à depuração de potássio que diminui em M2, permanecendo baixo até o final do experimento. Os valores de G1 foram superiores aos de G2.

3.25 – Excreção Urinária de Potássio

Tabela 49: Excreção urinária de potássio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	134,84 $\pm$ 189,31	72,00 $\pm$ 58,60	40,12 $\pm$ 21,40	53,51 $\pm$ 28,91
G2	46,58 $\pm$ 21,66	31,10 $\pm$ 17,59	36,58 $\pm$ 17,75	31,60 $\pm$ 14,11

Figura 25: Excreção urinária de potássio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

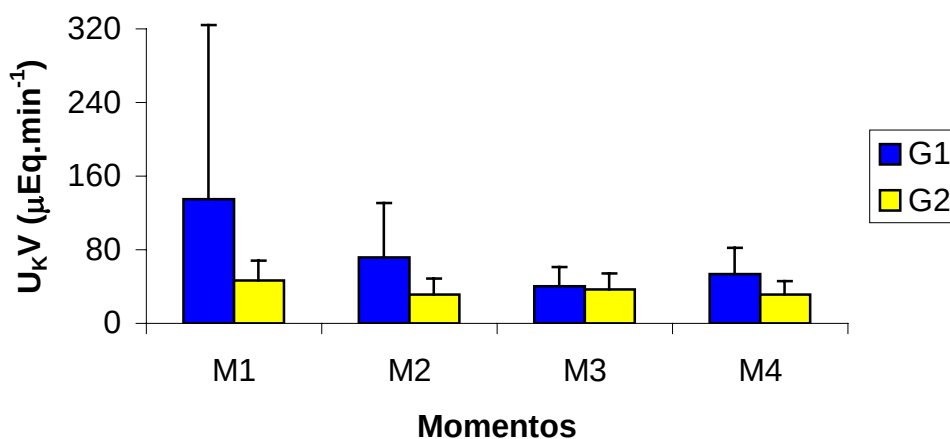


Tabela 50: Excreção urinária de potássio ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1}$). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 1,17 p > 0,10	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 8,27 p < 0,05	Perfis diferentes G1 > G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 2,01 p > 0,10	M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram perfis similares com relação à excreção urinária de potássio, que permaneceu estável durante o experimento. Os valores de G1 superiores aos de G2.

3.26 – Excreção Fracionária de Potássio

Tabela 51: *Excreção fracionária de potássio (%).* Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		73,22 ± 119,08	28,47 ± 16,92	30,06 ± 29,14	26,64 ± 20,21
G2		43,38 ± 31,67	26,23 ± 17,07	23,36 ± 6,99	18,48 ± 6,20

Figura 26: *Excreção fracionária de potássio (%).* Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

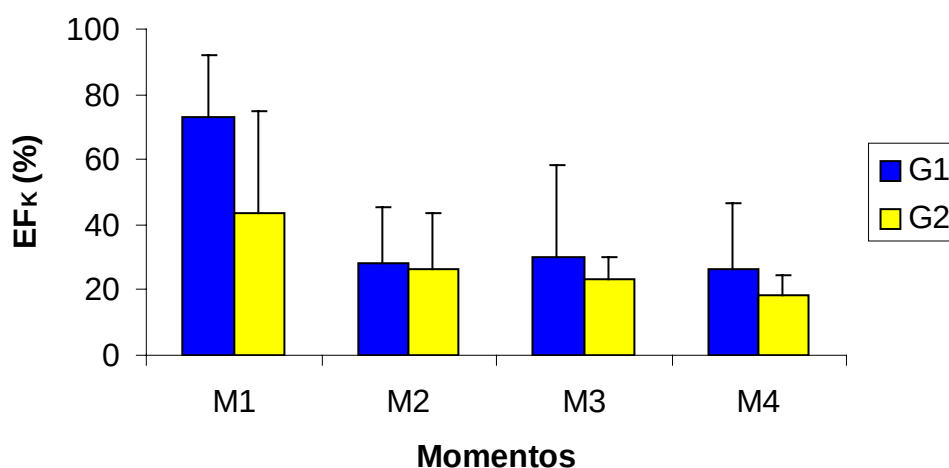


Tabela 52: *Excreção fracionária de potássio (%).* Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,29 p > 0,50	Perfis similares
2. Diferença entre grupos no conjunto dos momentos	F = 1,01 p > 0,10	Perfis iguais G1 = G2
3. Diferença entre momentos no conjunto dos grupos	F = 3,05 p < 0,05	M1 > (M2 = M3 = M4)

Comentário geral: Os dois grupos apresentaram perfis similares e iguais com relação à excreção fracionária de potássio, que diminuiu em M2 e permaneceu reduzido até o final do experimento.

3.27 – pH Sangüíneo Arterial

Tabela 53: *pH sangüíneo arterial.* Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

	Momento	M1	M2	M3	M4
Grupo					
G1		7,38 ± 0,068	7,32 ± 0,058	7,28 ± 0,094	7,32 ± 0,072
G2		7,34 ± 0,037	7,31 ± 0,041	7,33 ± 0,089	7,31 ± 0,053

Figura 27: *pH sangüíneo arterial.* Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

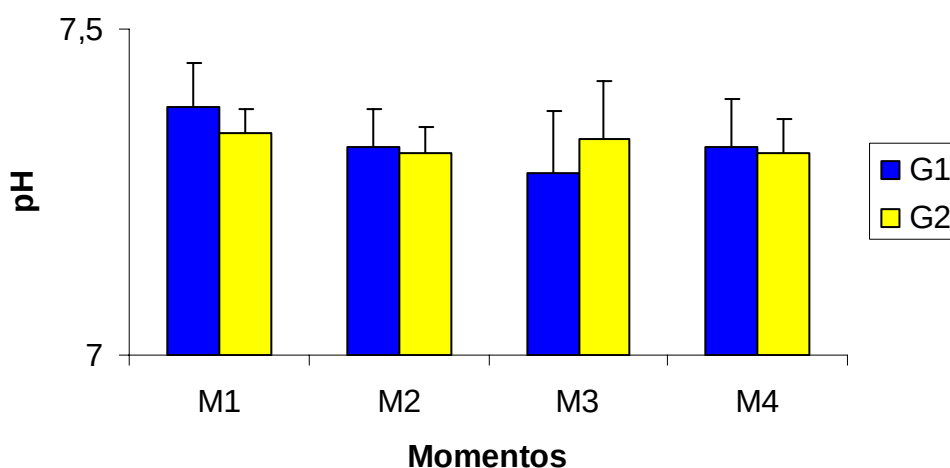


Tabela 54: *pH sangüíneo arterial.* Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	$f = 3,47$ $p < 0,05$	Perfis não são similares
4. Diferença entre grupos em cada momento	M1: $F = 2,41$; $p > 0,10$ M2: $F = 0,14$; $p > 0,50$ M3: $F = 1,02$; $p > 0,10$ M4: $F = 0,05$; $p > 0,50$	G1 = G2 G1 = G2 G1 = G2 G1 = G2
5. Diferença entre momentos em cada grupo	G1: $F = 24,87$; $p < 0,05$ G2: $F = 5,72$; $p < 0,05$	M1 > (M2 = M3 = M4) M1 > M2 (M3 = M4) é intermediário

Comentário geral: Os valores do pH sangüíneo foram diferentes entre os momentos. Em G1 eles diminuíram durante o experimento e em G2 tiveram variação menor.

3.28 – Pressão Parcial de Dióxido de Carbono Arterial

Tabela 55: Pressão parcial de dióxido de carbono arterial (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento \ Grupo	M1	M2	M3	M4
G1	39,16 ± 3,22	44,44 ± 4,20	47,05 ± 10,01	42,97 ± 8,09
G2	40,79 ± 4,91	39,65 ± 3,81	38,26 ± 10,45	39,92 ± 6,16

Figura 28: Pressão parcial de dióxido de carbono arterial (mmHg). Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

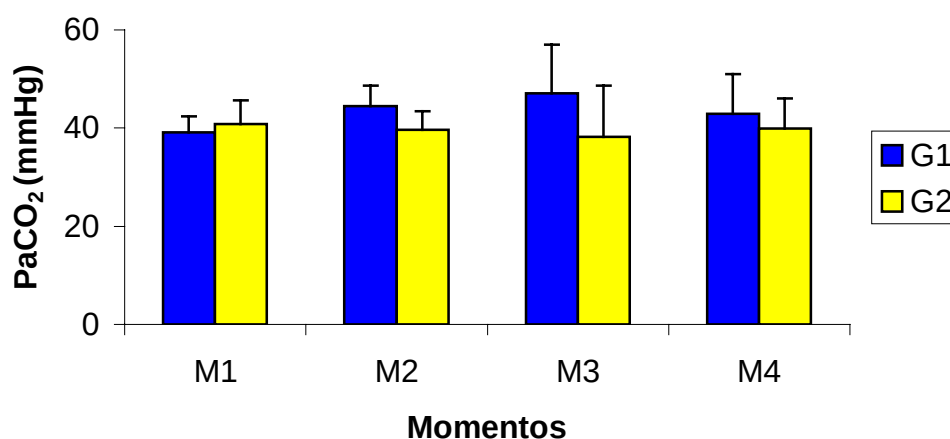


Tabela 56: Pressão parcial de dióxido de carbono arterial (mmHg). Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 2,53 p < 0,05	Perfis não similares
4. Diferença entre grupos em cada momento	M1: F = 0,61; p > 0,50 M2: F = 5,71; p < 0,05 M3: F = 2,95; 0,05 < p < 0,10 M4: F = 0,72; p > 0,10	G1 = G2 G1 > G2 G1 ≥ G2 G1 = G2
5. Diferença entre momentos em cada grupo	G1: F = 7,13; p < 0,05 G2: F = 0,44; p > 0,50	M1 < (M2 = M3) M4 é intermediário M1 = M2 = M3 = M4

Comentário geral: Os valores da pressão parcial de dióxido de carbono arterial de G1 e de G2 foram diferentes. Em G1 eles aumentaram e em G2 permaneceram estáveis.

3.29 – Vasopressina Plasmática

Tabela 57: *Vasopressina plasmática (pg.ml⁻¹)*. Média e desvio padrão dos valores observados em cada momento nos dois grupos experimentais.

Momento	M1'	M2'	M3'	M4'
Grupo				
G1	5,41 ± 4,25	5,07 ± 2,34	4,73 ± 2,72	5,00 ± 3,09
G2	2,80 ± 0,81	4,18 ± 2,55	3,04 ± 1,48	2,94 ± 1,31

Figura 29: *Vasopressina plasmática (pg.ml⁻¹)*. Média e desvio padrão dos valores observados nos dois grupos experimentais.

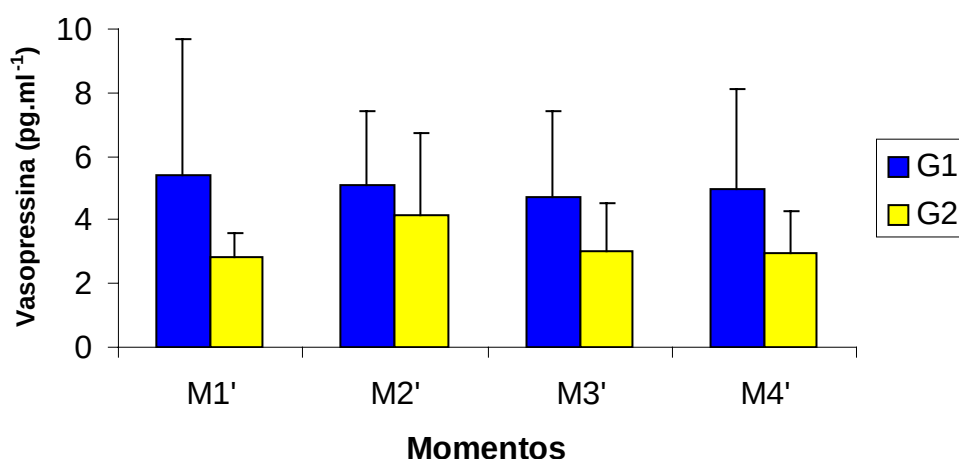


Tabela 58: *Vasopressina plasmática (pg.ml⁻¹)*. Hipóteses testadas, estatística calculada e comentários.

Hipótese	Estatística	Comentário
1. Interação entre grupos e momentos	F = 0,40 P > 0,50	Perfis similares
4. Diferença entre grupos em cada momento	F = 5,15 P < 0,05	G1 > G2
5. Diferença entre momentos em cada grupo	F = 0,34 P > 0,50	M1'=M2'=M3'=M4'

Comentário geral: Não houve variação dos valores de vasopressina nos diferentes momentos estudados, sendo que os valores de G1 foram maiores que os de G2.

DISCUSSÃO

4. DISCUSSÃO

4.1 DISCUSSÃO DA METODOLOGIA

4.1.1 ANIMAL

Escolhemos o cão para este modelo experimental por ser animal de fácil manuseio, possibilitando a coleta de material biológico em quantidade suficiente para realização dos exames laboratoriais. Além do mais, no Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, foram desenvolvidos vários trabalhos experimentais para estudar a função renal que demonstraram que o cão é bom animal para esta linha de pesquisa. Como existe grande diversidade de raças e tamanhos, cada um teve seu próprio momento controle (Vianna, 1977; Braz et al., 1978; Lemonica et al., 1985, Oliveira, 1988; Pereira, 1993; Amorim, 1995; Ganem et al., 1996; Castiglia et al., 1997; Bisinotto, 2000).

4.1.2 ANESTESIA

Diversos trabalhos experimentais que utilizaram barbitúricos em cães com o objetivo de avaliar a hemodinâmica cardiovascular, demonstraram que a droga altera alguns parâmetros transitoriamente (Gilmore, 1965; Olmsted & Page, 1966; Manders & Vatner, 1976). Para minimizar estes efeitos transitórios, optou-se, na presente pesquisa, pela infusão contínua do tiopental sódico, evitando-se as influências de injeções intermitentes do anestésico sobre os parâmetros hemodinâmicos.

Contudo, escolhemos o barbitúrico porque muitos dados da literatura indicam que ele não provoca alterações na função renal (Corcoran & Page, 1943; Blake, 1957; Vianna, 1977; Braz et al., 1978; Lemonica et al., 1985a, 1985b; Castiglia, 1983; Módolo, 1989; Castiglia, 1992; Ganen, 1994).

A utilização do opióide teve a finalidade de proporcionar plano anestésico evitando-se, desta forma, a resposta exacerbada do sistema neuro-endócrino, secundária à anestesia insuficiente. Foi escolhido o fentanil porque determina boa estabilidade cardiovascular.

A administração do bloqueador neuromuscular se fez necessária para possibilitar melhores condições ventilatórias frente ao aumento da pressão intra-abdominal decorrente do pneumoperitônio. A escolha do pancurônio deu-se pela disponibilidade da droga e pela facilidade na sua utilização.

4.1.3 VENTILAÇÃO

Todo o processo respiratório pode ser traduzido pelo ato da troca gasosa (oxigênio fornecido e gás carbônico eliminado) realizada entre a atmosfera e a intimidade tissular (Crespo & Carvalho, 2000) que, nos seres humanos, depende da integridade e da interação do sistema cardiocirculatório e pulmonar. A adequação deste processo no pulmão é determinada pelo equilíbrio entre a ventilação alveolar e o fluxo sanguíneo capilar pulmonar. Esta equação vital é expressa pela relação entre a ventilação e a perfusão, cujo desequilíbrio leva a diferentes situações fisiopatológicas, desde o aparecimento de “shunts” até o aumento da ventilação do espaço morto.

O movimento de gases através das vias aéreas, tanto durante a inspiração como durante a expiração, gera forças de atrito opostas

à sua direção. A expansão do pulmão distende as estruturas viscoelásticas, envolvendo a parede torácica e o diafragma, gerando uma força de natureza viscoelástica. Durante a ventilação espontânea, o paciente desenvolve, por meio dos músculos respiratórios, força suficiente para vencer as forças de atrito e as viscoelásticas. A ocorrência de doença pulmonar invariavelmente representa um aumento das forças que se opõem ao movimento dos gases, exigindo níveis elevados de esforço por parte do paciente e predispondo à ocorrência da fadiga muscular (National Heart, Lung And Blood Institute, 1990)

Imaginando-se o pulmão como um fole de compartimento único, capaz de encher e esvaziar o seu conteúdo, este apresenta duas propriedades principais, ou seja, a complacência e a resistência. A resistência corresponde à oposição ao fluxo de ar pela força de atrito no sistema respiratório. A complacência é a propriedade que descreve o comportamento elástico de uma estrutura. Quando pequenas variações de pressão provocam grandes variações de volume, a complacência é grande e vice-versa (Pompílio & Carvalho, 2000).

A modalidade ventilatória com uso de pressão positiva, que é a mais utilizada em anestesia, determina alterações na mecânica ventilatória, nas trocas gasosas pulmonares e repercussões cardiovasculares importantes. Os efeitos decorrentes da ventilação mecânica também

dependem das condições cardiorrespiratórias prévias do paciente, de doenças existentes, do estado volêmico, dos parâmetros ventilatórios utilizados, da sincronia entre o paciente e o ventilador e das propriedades intrínsecas do ventilador (David, 1996a).

Durante a ventilação espontânea normal, a frequência cardíaca aumenta na inspiração e diminui na expiração. Associada ao aumento da frequência cardíaca, há leve vasodilatação. Diferentemente da ventilação normal, as grandes insuflações pulmonares, maiores que 15 ml.kg^{-1} , produzem diminuição da frequência cardíaca (David, 1996b).

O pulmão é uma câmara pressórica posicionada dentro de outra câmara pressórica, a caixa torácica. Elas funcionam como um conjunto porém são separadas por um espaço virtual, denominado espaço pleural. Quando o pulmão e caixa torácica são perfeitamente acoplados, estando o espaço pleural hermeticamente fechado e virtual, as forças elásticas opostas de ambas as estruturas criam uma pressão “negativa” (subatmosférica) no espaço pleural. Durante a inspiração espontânea, a pressão intratorácica diminui, isto é, fica mais “negativa” (subatmosférica), facilitando o retorno venoso e aumentando o débito cardíaco (Dragosavac & Terzi, 2000).

Durante a ventilação mecânica, a relação entre a pressão nas vias aéreas e a pressão intratorácica é complexa e determinada tanto pela mecânica pulmonar, como pelo tipo de ventilação (pressão e volume). Em ambas as modalidades de ventilação, espontânea e mecânica, o volume pulmonar aumenta durante a inspiração, porém a pressão pleural, o enchimento das câmaras cardíacas, o fluxo pulmonar e o débito dos ventrículos cardíacos mudam em direção oposta (Dragosavac & Terzi, 2000).

Como o coração está posicionado na caixa torácica, todas as alterações das pressões dentro desta podem alterar tanto a pré-carga quanto à pós-carga de ambos os ventrículos, alterando a hemodinâmica do coração. Não há evidências de que a ventilação mecânica possa causar alteração da contratilidade ventricular (Dantzker, 1991).

A escolha do ventilador mecânico é muito importante e dependente da presença e do tipo de doença pulmonar, do tempo de ventilação e dos recursos materiais à disposição. A concepção de que qualquer ventilador é adequado para suporte ventilatório é errônea.

Na modalidade de ventilação com pressão controlada, os ventiladores utilizam parâmetros que se caracterizam por manter a pressão na via aérea constante, no valor programado, durante a fase inspiratória.

Desta forma, a cada instante o fluxo administrado será o resultante entre o nível de pressão programado e a mecânica respiratória do paciente, ou seja, a pressão na via aérea é o parâmetro controlado (“fixo”), e o fluxo, o parâmetro resultante (“livre”) (Boysen & McGough, 1988; Tharrat et al, 1988; Marini et al, 1989; MacIntyre et al, 1994). O fluxo resultante é proporcional ao gradiente de pressão entre a via aérea e o interior dos pulmões e inversamente proporcional à resistência das vias aéreas. O tempo inspiratório é controlado diretamente, ou seja, o ciclo é terminado quando for atingido o tempo inspiratório programado. Dessa forma, o volume inspirado será resultante dos ajustes da pressão controlada, do tempo inspiratório e da mecânica respiratória do paciente.

Ao se manter a pressão na via aérea constante, previne-se pressões elevadas, que determinam lesão pulmonar em pacientes que apresentam alterações na resistência e na complacência alveolar. Em contrapartida, em pacientes que apresentam aumento na resistência das vias aéreas, poderá ocorrer diminuição dos volumes inspirados (Bonassa, 2000).

Na modalidade de ventilação com volume controlado, os ventiladores utilizam parâmetros que mantêm um fluxo programado durante a fase inspiratória, ou seja, o fluxo é o parâmetro controlado (“fixo”) e a pressão na via aérea é resultante (“livre”). Diversos padrões de fluxo podem ser utilizados: constante, acelerado, desacelerado, senosoidal (Bonassa,

2000). O ciclo será finalizado quando o volume inspirado atingir o volume controlado programado. Embora forneçam volume adequado em condições de resistência e complacências variadas à custa de pressões elevadas, funcionam com fluxo inspiratório predeterminado e podem não atender às necessidades de pacientes com esforço inspiratório mais intenso, quando estes estão em ventilação assistida.

Abraham & Yoshihara, 1990, mostraram que, em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) grave, quando se comparou ventilação com pressão controlada à ventilação com volume controlado, a primeira apresentou menor diminuição do débito cardíaco. Isto foi interpretado como resultante de melhora da pós-carga do ventrículo direito, devido a melhor recrutamento alveolar, assim como pela redução da resistência vascular pulmonar. Somando-se a isto, a queda da pressão intratorácica facilitou uma melhor pré-carga de ambos os ventrículos.

Esta situação patológica (SDRA) implica na diminuição da complacência pulmonar, condição que se assemelha à que ocorre quando a cavidade peritoneal tem sua pressão aumentada, como durante o pneumoperitônio.

4.1.4 PNEUMOPERITÔNIO

Para realização de procedimentos laparoscópicos é necessário o estabelecimento do pneumoperitônio com a finalidade de proporcionar adequada exposição das estruturas abdominais e manutenção de um campo cirúrgico que permita a visão das vísceras e dos tecidos abdominais.

O dióxido de carbono (CO_2) ainda é o gás mais utilizado para a realização do pneumoperitônio, devido a sua alta solubilidade sangüínea, ao baixo custo, à inércia física, à estabilidade química, à ausência de combustão, à rápida eliminação e à promoção de boa iluminação; entretanto é irritante ao peritônio (Koivusalo & Lindgren, 2000).

O CO_2 é produto do metabolismo celular normal e, em valores fisiológicos, não é tóxico (Koivusalo & Lindgren, 2000). Possui alta capacidade de difusão tecidual, atravessa rapidamente a membrana celular e o interstício, penetrando no compartimento vascular e sendo, então, transportado até os pulmões onde é eliminado pela ventilação.

Sob condições normais a concentração de CO_2 é dependente de inúmeras variáveis como metabolismo tecidual, perfusão

tecidual, fluxo sanguíneo regional e capacidade ventilatória (Safran & Orlando III, 1994). Uma vez estabelecido o pneumoperitônio, o fluxo exógeno de CO₂ torna-se uma variável adicional, tempo-dependente (Piper, 1965).

Durante o pneumoperitônio com CO₂, a absorção sistêmica alcança um pico em torno dos 10 minutos, estabilizando-se por volta dos 20 minutos (Benayoun & Parmentier, 1999). A restrição à absorção do CO₂ deve-se ao aumento da pressão intra-abdominal (PIA), que provoca um colapso dos vasos peritoneais (Benayoun & Parmentier, 1999). Contudo, a absorção extraperitoneal de CO₂ (retroperitônio e espaço subcutâneo), pelos vasos que não estão colapsados pelo aumento de pressão, é responsável pela hipercapnia intensa.

A quantidade de CO₂ absorvida vai depender da solubilidade do gás, da perfusão da cavidade peritoneal e da duração do pneumoperitônio (Piper, 1965). Certo grau de hipercapnia desenvolve-se em função do aumento do efeito espaço morto, que independe do gás utilizado.

A excreção do CO₂ absorvido não ocorre totalmente durante a anestesia. Assim, o CO₂ em excesso acumula-se no corpo, tendo o tecido ósseo como grande reservatório, ocorrendo a sua total eliminação na

fase de recuperação pós-anestésica. Acima de 120 litros de CO₂ podem ser estocados no corpo humano (Koivusalo & Lindgren, 2000).

A hipercapnia moderada pode determinar alteração na função cardiovascular através de ação direta sobre o miocárdio e musculatura lisa arterial, provocando depressão miocárdica e diminuição da resistência arterial e, secundariamente, aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e do débito cardíaco, conseqüente à mediação autonômica (Rasmussen et al., 1978).

Estudos em cães demonstraram que as alterações hemodinâmicas são independentes do tipo de gás utilizado para o pneumoperitônio (Ivankovich, et al. 1975; Diamant et al., 1978), o que demonstra a importância da pressão intra-abdominal.

4.1.5 PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL

O pneumoperitônio determina aumento da pressão intra-abdominal (PIA) culminando com alterações pulmonares, cardiovasculares e viscerais. A magnitude das alterações cardiovasculares e viscerais está relacionada à PIA utilizada.

Ishizaki et al, 1993, em modelo experimental em cães, estudaram as alterações hemodinâmicas determinadas pela insuflação de dióxido de carbono na cavidade peritoneal realizada com pressões de 8, 12 e 16 mmHg e constataram que os menores efeitos sobre a hemodinâmica cardiovascular e o fluxo sanguíneo visceral foram observados com PIA de 8 e 12 mmHg. A PIA de 16 mmHg determinou significativa diminuição do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo visceral.

Westerband et al, 1992, em estudo clínico utilizando a ecocardiografia reportaram redução de 30% do índice cardíaco e aumento de 79% da resistência vascular sistêmica imediatamente após insuflação peritoneal com pressão intra-abdominal de 15 mmHg.

A PIA aumentada comprime as veias e as artérias abdominais. A compressão da aorta contribui para o aumento da resistência vascular sistêmica e da pós-carga, diminuindo o débito cardíaco, e a compressão venosa determina aumento transitório do retorno venoso, seguido por um declínio da pré-carga, com redução significativa do fluxo através das veias ilíacas e veia cava inferior (Ortega et al., 1996).

O declínio do retorno venoso correlaciona-se com a diminuição do débito cardíaco (Ivankovich et al., 1975; Richardson & Trinkle, 1976), o que é confirmado pela redução do volume diastólico final

do ventrículo esquerdo, mensurado com auxílio de ecocardiografia transesofágica (Dorsay et al., 1995).

Entretanto, as pressões de enchimento cardíaco aumentam (Ivankovich et al., 1975; Schoeffler et al., 1984; Joris, et al., 1993; Hirvonen, et al., 1997), o que pode ser explicado pelo aumento da pressão intratorácica determinado pelo pneumoperitônio, em função do deslocamento cefálico do diafragma (Ivankovich et al., 1975; Diamant et al., 1978; Solis-Herruzo, 1991).

O aumento do volume intra-abdominal, com conseqüente aumento da pressão, altera a fisiologia pulmonar, aumenta a impedância mecânica do pulmão e da parede torácica. Como resultado, o pico de pressão nas vias aéreas aumenta (Smith, 1971), a complacência pulmonar (Johannsen, et al. 1989; Puri & Singh, 1992) e a capacidade vital diminuem (Brown et al., 1976).

Fisiologicamente, temos diminuição da capacidade residual funcional, com aumento do espaço morto alveolar, resultando em uma alteração da relação entre a ventilação e a perfusão (Puri & Singh, 1992). Assim, o CO_2 arterial pode não ter correlação positiva com o P_{ETCO_2} (Kazama et al., 1996).

As alterações renais observadas durante o aumento de PIA são decorrentes de compressão mecânica do parênquima, das veias e das artérias renais (Razvi et al., 1996).

Em estudo experimental em cães, verificou-se diminuição de 63% do débito urinário e de 26% do fluxo sanguíneo renal quando o rim estava sob efeito compressivo de PIA de 15 mmHg (Razvi et al., 1996).

Em outro estudo experimental em cães, Harman et al., 1982, demonstraram redução de 75% da filtração glomerular quando a PIA foi superior a 20 mmHg e anúria com PIA de 40 mmHg, valores que não se modificaram com aumentos da hidratação.

As alterações renais também estão associadas à ativação do sistema neuro-endócrino (Punnonen & Viinamaki, 1982; Joris et al., 1993). Foram observadas concentrações plasmáticas aumentadas da vasopressina (Punnonen & Viinamaki, 1982; Joris et al., 1993; Ortega et al., 1996), de renina (Joris et al., 1993; Koivusalo et al., 1996; O'Leary et al., 1997; Koivusalo et al., 1997; Koivusalo et al., 1998) e de endotelina (Hamilton et al., 1998). O aumento destas substâncias no plasma induz vasoconstrição e contribui para o aumento da resistência vascular sistêmica.

O rápido aumento da resistência vascular sistêmica após pneumoperitônio tem sido correlacionado a um aumento da atividade da

renina plasmática (Koivusalo et al., 1996; O'Leary et al., 1997; Koivusalo et al., 1998) e à vasopressina.

Quando se utilizou o antagonista da vasopressina, SR 4925, o aumento na resistência vascular sistêmica foi inibido (Mann et al., 1999). Portanto, a vasopressina possui papel importante na regulação hemodinâmica durante o pneumoperitônio (Joris et al., 1998; Mann et al., 1999).

Com relação às catecolaminas, não houve relação temporal entre o aumento de sua concentração plasmática e os aumentos da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial média (Joris et al, 1998).

A hipercarbia e o fluxo de gases frios, com temperaturas inferiores à temperatura corporal também desencadeiam vasoconstrição sobre os vasos renais. A utilização de bloqueadores (beta bloqueadores, bloqueadores da vasopressina) e de gases aquecidos favorecem vasodilatação local melhorando a diurese (Backlund, et al., 1998).

4.1.6 HIDRATAÇÃO

Os estudos clínicos e experimentais sobre função renal durante o pneumoperitônio não apresentaram uniformidade quanto ao volume de líquido a ser administrado.

Assim, McDougall et al., 1996, estudando porcos, estabeleceram hidratação com solução salina e volume de $2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$. Já London et al., 2000, também em porcos, sugerem a hidratação com soluções cristalóides e volumes de $3 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ e $15 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$. Dolgor et al., 1998, em estudo com ratos, estabeleceram hidratação salina de $8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ e Chang et al., 1994, em estudos clínicos, estabeleceram hidratação com Ringer lactato, $8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ e $13 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$. Valores de hidratação superiores a $13 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ ficaram caracterizados como hiper-hidratação.

Na presente pesquisa os animais permaneceram em jejum alimentar, porém com livre acesso à água e, estabeleceu-se a hidratação de $6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ com a finalidade de se evitar a hiper-hidratação e a desidratação.

4.2. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

4.2.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA

A análise estatística dos valores referentes à frequência cardíaca mostrou que não houve interação entre os grupos e os grupos não diferiram entre si. Ambos os grupos apresentam aumento na frequência cardíaca nos momentos M2 e M3 (tabelas 1 e 2 , figura 1).

Em cães de médio porte, como os utilizados nesse experimento, a frequência cardíaca normal situa-se na faixa de 60 a 120 batimentos por minuto (Massone, 1988).

Na literatura, há relatos sobre um outro barbitúrico, o pentobarbital sódico. Ele também eleva o número de batimentos cardíacos através de mecanismo ainda não muito bem elucidado. Linegar et al., 1936 e Page & McCubbin, 1965, inferiram ser efeito decorrente de ação bloqueadora parassimpática periférica. Barlow & Knott, 1964, pensaram em ação simpaticomimética. Priano et al., 1969, somam às duas teorias anteriores, a de liberação de catecolaminas pela medula adrenal, através de origem reflexa. Manders & Vatner, 1976, após anestesiarem cães com

pentobarbital sódico, supuseram que a taquicardia observada poderia não ser unicamente de origem vagolítica, porém predominantemente mediada por reflexos gerados em barorreceptores arteriais.

Em modelos com músculo cardíaco isolado, o fentanil mostrou possuir uma ação inotrópica negativa concentração-dependente (Roizen, 1984). Na prática clínica, doses elevadas de fentanil (acima de 75 $\mu\text{g.kg}^{-1}$) determinaram estabilidade hemodinâmica sem produzir concentração plasmática tão elevada (Lunn et al., 1979). Em pacientes sem medicação pré-anestésica, submetidos à cirurgia não cardíaca, a indução anestésica com 30 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ de fentanil não desencadeou alterações na frequência cardíaca e na pressão arterial média (Bailey et al., 1985).

Embora o fentanil proporcione estabilidade hemodinâmica, pode causar alterações cardiovasculares quando associado a outras drogas. O fentanil é considerado opióide de ação curta quando administrado em dose única. Em pacientes submetidos à cirurgia vascular, cuja indução anestésica foi realizada com tiopental sódico (3 mg.kg^{-1}) associado ao fentanil (8 $\mu\text{g.kg}^{-1}$), não foram observadas alterações significativas na frequência cardíaca e na pressão arterial média. Resultados similares não foram encontrados nos pacientes que receberam somente tiopental sódico (Martin et al., 1982).

No momento M1, uma hora após a indução da anestesia, os animais já estavam hemodinamicamente estáveis uma vez que, em ambos os grupos, os valores da frequência cardíaca foram semelhantes e dentro da faixa de normalidade para cães do porte estudado. O plano anestésico proporcionado pela infusão contínua do fentanil e do tiopental sódico mostrou-se adequado para manutenção desta estabilidade. Em ambos os grupos a frequência cardíaca aumentou a partir da instalação do pneumoperitônio.

A maioria dos trabalhos publicados na literatura relata que a frequência cardíaca mantém-se inalterada após a instalação do pneumoperitônio (Walder & Aitkenhead, 1997; Branche et al., 1998; Martin et al., 2001;).

Ishizaki et al., 1993, em um modelo experimental com cães anestesiados com pentobarbital sódico e submetidos a pressões intra-abdominais de 8, 12 e 16 mmHg, constataram que a frequência cardíaca manteve-se sem alterações significativas, quando comparada aos valores obtidos antes da insuflação e que se mantiveram inalterados por 3 horas após o estabelecimento do pneumoperitônio.

Myre et al., 1998, estudando pacientes submetidos a colecistectomia por via laparoscópica que foram anestesiados com tiopental

sódico, fentanil, isoflurano e óxido nitroso também observaram estabilidade na frequência cardíaca. Já Mann et al., 1999, em trabalho experimental com porcos anestesiados com cetamina e pentobarbital sódico e submetidos à pressão intra-abdominal de 15 mmHg, verificaram que a frequência cardíaca manteve-se sem alterações significativas durante 40 minutos, período de duração do estudo.

Outras pesquisas, porém, descrevem aumento da frequência cardíaca após a instalação do pneumoperitônio, como a de Ho et al., 1992, que, estudando porcos submetidos a colecistectomia por via laparoscópica anestesiados com cetamina e pentobarbital sódico cuja pressão intra-abdominal foi mantida em 15 mmHg, constataram aumento da frequência cardíaca após a instalação do pneumoperitônio. Também Berg et al., 1997, em pacientes submetidos a pneumoperitônio com PIA de 12 mmHg verificaram taquicardia após a instalação do pneumoperitônio.

Neste estudo o aumento da frequência cardíaca ocorreu após a instalação do pneumoperitônio (tabelas 1 e 2, figura 1) visto que os animais já estavam hemodinamicamente estabilizados antes do início da insuflação do CO₂. Os valores da frequência retornaram aos níveis observados antes da insuflação após a deflação do mesmo.

O aumento na frequência cardíaca poderia ser, em parte, induzido por resposta simpática reflexa secundária à hipercapnia (Rasmussen et al., 1978), o que não parece ter acontecido uma vez que somente os animais do grupo 1 apresentaram aumentos na PaCO_2 após a instalação do pneumoperitônio, aumento este clinicamente não significativo e que se manteve inclusive em M4 (tabelas 55 e 56, figura 28), momento no qual os valores da frequência cardíaca retornavam aos valores iniciais.

A ausência de estímulo cirúrgico afasta a possibilidade de o trauma ser a causa do aumento na frequência cardíaca.

Como os animais tiveram livre acesso à água até os momentos que antecederam o início do experimento, fica descaracterizada possível hipovolemia como causa do aumento na frequência cardíaca, como pode ser verificado através da pressão de átrio direito e do índice cardíaco e sistólico (tabelas 5, 6, 9, 10, 11 e 12, figuras 3, 5 e 6).

Assim sendo, parece que o aumento na frequência cardíaca observado em ambos os grupos experimentais foi decorrente das alterações induzidas pelo aumento da pressão intra-abdominal, desencadeando respostas dos sistemas simpático e endócrino, as quais exerceram seus efeitos sobre o sistema cardiovascular.

Considerações finais: a frequência cardíaca aumentou de maneira similar, nos dois grupos de estudo. Portanto, as modalidades de ventilação utilizadas no experimento, volume ou pressão, não determinaram diferenças na frequência cardíaca entre os grupos.

4.2.2 PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA

A análise estatística dos valores referentes à pressão arterial média (PAM) mostrou que ambos os grupos apresentaram perfis similares, não havendo diferença entre os momentos estudados. Os animais do grupo 1 apresentaram desde o momento M1 valores de pressão arterial média superiores aos do grupo 2, porém dentro dos padrões de normalidade para o biotipo de animal estudado (Haskins, 1996) (tabelas 3 e 4, figura 2).

A maioria dos estudos, no homem, constata aumento marcante na pressão arterial média, após o início do pneumoperitônio (Walder & Aitkenhead, 1997; Koivusalo et al., 1997; Branche et al., 1998).

Myre et al., 1998, verificaram aumento significativo na pressão arterial média após a realização do pneumoperitônio com PIA de 15 mmHg em pacientes anestesiados com midazolam, fentanil, tiopental sódico, pancurônio, isoflurano e óxido nitroso. Resultados similares foram

obtidos por Odeberg et al., 1998, que estudaram pacientes submetidos a colecistectomia por via laparoscópica e que foram anestesiados com propofol e fentanil.

Modelos experimentais em porcos e cães são muito utilizados para estudar as alterações hemodinâmicas provocadas pelo pneumoperitônio.

Assim, Lentschener et al., 1997, estudando porcos anestesiados com cetamina e fentanil, avaliados 15 minutos após a instalação do pneumoperitônio com PIA de 15 mmHg, não observaram alteração na pressão arterial média.

Mann et al., 1999, em estudo experimental com porcos anestesiados com cetamina e pentobarbital sódico, demonstraram que, 5 minutos após a instalação do pneumoperitônio com PIA de 15 mmHg, houve aumento significativo e transitório da pressão arterial média, que não se manteve durante o período de duração do experimento (35 minutos), retornando aos valores obtidos antes de insuflação do CO₂ na cavidade peritoneal. Resultados similares também foram observados por Ishizaki et al., 1993 em um estudo clássico sobre as alterações hemodinâmicas ocasionadas pelo aumento da PIA em cães anestesiados com pentobarbital sódico. Estes autores constataram que, após período inicial de estabilização,

não houve alteração na pressão arterial média quando empregaram PIA de 8, 12 e 16 mmHg.

Já Martin et al., 2001, encontraram queda significativa da PAM em cães anestesiados com propofol, fentanil e desflurano que foram submetidos à piloroplastia por via laparoscópica. Excetuando-se a utilização do desflurano, que provoca vasodilatação sistêmica, as demais drogas anestésicas utilizadas nos estudos acima referidos produzem uma adequada estabilidade hemodinâmica.

Estudos em seres humanos (Punnonen & Viinamaki, 1982; Melville et al., 1985; Walder & Aitkenhead, 1997) demonstraram que após o estabelecimento de um pneumoperitônio ocorre aumento da concentração plasmática do hormônio antidiurético (ADH) ou vasopressina em concentrações suficientes para provocar resposta vasoconstritora intensa e determinar aumento da pressão arterial média (Mann et al., 1999).

Myre et al., 1998, observaram correlação positiva entre o aumento na concentração plasmática da noradrenalina e o estabelecimento do pneumoperitônio.

Já Walter & Aitkenhead, 1997, não verificaram alterações significativas nas concentrações da adrenalina e noradrenalina e na atividade da renina plasmática, mas detectaram aumento significativo do

ADH após o estabelecimento do pneumoperitônio, correlacionando, dessa forma, as concentrações plasmáticas do ADH com o aumento observado na pressão arterial média.

É descrito que a hipercarbida também pode estar associada ao aumento da pressão arterial média durante o pneumoperitônio com CO₂ (Rasmussen et al., 1978; Ho et al., 1992).

Durante o experimento, os valores da PaCO₂ (tabelas 55 e 56, figura 28) mostraram-se mais elevados após o início do pneumoperitônio no grupo 1, permanecendo estável no grupo 2. Entretanto, o aumento da PaCO₂ observado no grupo 1 não foi clinicamente significativo.

A estabilidade da pressão arterial média verificada nos grupos de estudo poderia ser imputada a adequado plano anestésico, que impediu o aumento na pressão arterial média secundário à resposta adrenérgica mediada direta ou indiretamente por liberação hormonal, desencadeada pelo pneumoperitônio e pelo aumento da PIA.

Considerações finais: as modalidades ventilatórias utilizadas no experimento não determinaram alterações nos valores da pressão arterial média. Os animais do grupo 1 apresentaram valores de pressão arterial média maiores que os do grupo 2 desde o início do

experimento, valores estes, porém, dentro da faixa de normalidade para o tamanho do animal estudado.

4.2.3 PRESSÃO DE ÁTRIO DIREITO

A análise estatística dos valores referentes à pressão de átrio direito (PAD) demonstrou similaridade entre os grupos, com aumento durante o pneumoperitônio (M2 e M3) e redução dos mesmos após sua deflação (M4) de forma mais evidente em G2 (tabelas 5 e 6, figura 3). O grupo ventilado a pressão (G2) apresentava já em M1 tendência a valores menores que o grupo ventilado a volume (G1), fato que no final do experimento (M4) passou a ser estatisticamente significativo. Contudo, os valores encontrados em M4 de G2 foram estatisticamente iguais aos de M1 de G2 e dentro da faixa de normalidade.

O aumento na pressão em átrio direito observado neste estudo está em concordância com os dados de literatura encontrados em pesquisas realizadas em seres humanos e animais.

Em seres humanos, Odeberg et al., 1994, descreveram aumentos significativos na pressão de átrio direito após início do pneumoperitônio. Também Gannedahl et al., 1996, estudando pacientes

ASA I, submetidos a colecistectomia por via laparoscópica, verificaram, com auxílio de ecocardiografia transesofágica, aumento significativo da pressão de átrio direito após a instalação do pneumoperitônio com PIA que variou de 11 a 13 mmHg. Resultados similares foram obtidos por Myre et al., 1998, que, utilizando o cateter de artéria pulmonar, constataram aumentos significativos da pressão de átrio direito em pacientes submetidos a colecistectomia por via laparoscópica após a instalação do pneumoperitônio.

Diferindo destes resultados estão aqueles de Ho et al., 1992, que, utilizando o cateter de artéria pulmonar para mensurar os parâmetros hemodinâmicos, não encontraram alterações nos valores da pressão de átrio direito, após a instalação do pneumoperitônio, em porcos submetidos a colecistectomia por via laparoscópica. Resultados similares foram obtidos por Williams & Murr, 1993, e por Ishizaki et al., 1993, em estudo com cães.

Os aumentos que ocorrem nas pressões cardíacas durante o pneumoperitônio podem ser secundários aos aumentos da pressão intratorácica (Kelman et al., 1972; Solis-Herruzo et al., 1991), com conseqüente aumento da pressão em vias aéreas (Chassard et al., 1996), e à diminuição da complacência pulmonar, determinada pelo aumento da PIA (Johannsen et al., 1989).

Gannedahl et al., 1996, sugeriram que o pneumoperitônio assim como o aumento da PIA determinaria uma autotransfusão de sangue das regiões esplâncnicas, o que acarretaria aumento na pré-carga e conseqüentemente na pressão de átrio direito.

Apesar de os valores de G2 serem menores que os de G1, eles estão dentro da normalidade da pressão de átrio direito, o que parece ser característica do grupo e não da modalidade ventilatória.

Para concluir, o aumento da pressão de átrio direito, verificado no experimento, em ambos os grupos, pode ter sido influenciado pela elevação da pressão intratorácica e pelo processo de autotransfusão, visto que após a deflação do pneumoperitônio ocorreu diminuição dos seus valores.

Considerações finais: de acordo com os resultados, as modalidades ventilatórias utilizadas não provocaram diferenças na pressão de átrio direito durante a fase de pneumoperitônio (M2 e M3) e as menores pressões de átrio direito observadas em G2 parecem ser característica do grupo de animais.

4.2.4 PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR OCLUÍDA

A análise estatística dos valores referentes à pressão da artéria pulmonar ocluída (PAPo) mostrou que os grupos foram similares, com perfis iguais, apresentando aumento significativo dos seus valores após o estabelecimento do pneumoperitônio, valores estes que não retornaram aos níveis basais após a deflação da cavidade (tabelas 7 e 8, figura 4).

Em pacientes submetidos a colecistectomia por via laparoscópica foi verificado aumento significativo da pressão de capilar pulmonar ocluída após o início do pneumoperitônio (Gannedahl et al., 1996; Odeberg et al., 1998).

Joris et al., 1993, estudando pacientes submetidos a colecistectomia laparoscópica com PIA de 14 mmHg, verificaram que após o início do pneumoperitônio a resistência vascular sistêmica (RVS) aumentou em 65 % e a resistência vascular pulmonar. em 90 %.

Os estudos experimentais, entretanto, não estão em concordância quanto ao comportamento deste atributo. Assim sendo Lentschener et al., 1997, observaram aumento na pressão da artéria pulmonar ocluída em porcos submetidos a pneumoperitônio com PIA de 15

mmHg. Já Ho et al, 1992, não encontraram variação da pressão da artéria pulmonar ocluída em porcos submetidos a PIA de 15 mmHg e Williams & Murr, 1993, também não observaram alterações neste atributo em cães cujo pneumoperitônio foi realizado com PIA de 15 mmHg em posições de céfalo-aclive e céfalo-declive de 15 graus.

É descrito na literatura que o aumento da PIA desloca o diafragma cefalicamente e provoca aumento da pressão intratorácica, que se transmite para as vias aéreas, para os vasos pulmonares e para as câmaras cardíacas, elevando, dessa forma, a pressão da artéria pulmonar ocluída (Smith et al., 1971; Kelman et al., 1972; Solis-Herruzo et al., 1991; Chassard et al., 1996).

Ambas as modalidades ventilatórias empregadas neste experimento utilizaram ventilação com pressão positiva, que pode repercutir sobre o débito cardíaco e sobre a perfusão pulmonar, ocasionando diminuição nos seus valores, principalmente em situações de hipovolemia (Suter et al., 1975; Laine et al., 1986). Durante a ventilação com pressão positiva o aumento da pressão pleural é transmitido diretamente ao pericárdio resultando em diminuição global das pressões transmuralis das câmaras cardíacas (Marini et al., 1982).

Portanto, os efeitos deletérios que a ventilação com pressão positiva exerce sobre a função cardíaca não alteraram a pressão da artéria pulmonar ocluída, já que não foi observada diminuição no índice cardíaco e no índice sistólico (tabelas 9, 10, 11 e 12, figuras 5 e 6), o que seria um indicador de redução da pré-carga, fato que não ocorreu nos dois grupos de estudo, ou seja, ventilados a volume controlado e a pressão controlada.

Os resultados observados neste experimento, que mostraram aumento na pressão da artéria pulmonar ocluída ocorrido após o estabelecimento do pneumoperitônio e que não retornou aos níveis pré-insuflação, podem ser decorrentes de alterações intrínsecas da vasculatura pulmonar, secundária ao aumento na resistência vascular pulmonar e que não retornou aos níveis basais após a deflação da cavidade.

Considerações finais: a pressão da artéria pulmonar ocluída aumentou a partir do estabelecimento do pneumoperitônio e não retornou ao normal após a deflação do mesmo, entretanto não apresentou variação entre os grupos de estudo. Assim, as modalidades ventilatórias utilizadas não exerceram influência sobre este atributo.

4.2.5 ÍNDICE CARDÍACO, ÍNDICE SISTÓLICO, ÍNDICE DE RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA, VASOPRESSINA PLASMÁTICA

A análise estatística referente aos valores do índice cardíaco (IC) demonstrou que os grupos foram similares, com perfis iguais, aumentando significativamente a partir do estabelecimento do pneumoperitônio (M2), mantendo-se durante o mesmo (M3) e retornando a valores iniciais após sua deflação (M4) (tabelas 9 e 10, figura 5).

A análise estatística dos valores referentes ao índice sistólico (IS) mostrou que os grupos foram similares, com perfis iguais. O índice sistólico apresentou aumento significativo em M2, ou seja, quando o pneumoperitônio era realizado com pressão intra-abdominal de 10 mmHg, diminuindo com o aumento da PIA para 15 mmHg (tabelas 11 e 12, figura 6).

A análise estatística dos dados referentes ao índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) mostrou que os grupos foram similares, com diminuição significativa em M2, ou seja, quando a pressão intra-abdominal estava em 10 mmHg, retornando aos valores iniciais progressivamente na sequência do experimento (tabelas 13 e 14, figura 7).

A análise estatística dos valores referentes à vasopressina mostrou que os grupos apresentaram perfis similares, não ocorrendo diferença entre os momentos estudados. Os animais do grupo 1 apresentaram valores superiores aos do grupo 2 (tabelas 57 e 58, figura 29), porém dentro da faixa da normalidade.

Estudos publicados na literatura mostram que o comportamento do débito cardíaco é variável durante o pneumoperitônio.

Em seres humanos submetidos a aumentos na pressão intra-abdominal foi observado débito cardíaco inalterado (Odeberg et al., 1994; Odeberg & Sollevi, 1995), aumentado (Kelman et al., 1972) ou diminuído (Johannsen et al., 1989; Joris et al., 1993; Hirvonen et al., 1995), porque a magnitude das alterações cardiovasculares associadas ao pneumoperitônio depende da interação de muitos fatores, dentre os quais, o posicionamento do paciente na mesa cirúrgica, os níveis de PIA obtidos durante a insuflação, os efeitos secundários à absorção do CO₂, as condições cardiocirculatórias prévias do paciente, o seu estado volêmico, as características da ventilação e o agente anestésico utilizado (Cunningham & Dowd, 2001).

As alterações hemodinâmicas associadas ao pneumoperitônio além de sofrerem influências multifatoriais são de

natureza fásica (Westerband et al., 1992; Joris et al., 1993; Hein et al., 1997; Branche et al., 1998).

Joris et al., 1993, em estudo com pacientes submetidos a colecistectomia laparoscópica, observaram que 5 minutos após o início do pneumoperitônio houve redução no índice cardíaco em 50%, associado ao aumento na resistência vascular sistêmica e na pressão arterial média em pacientes em posição de céfalo-ative e submetidos a PIA de 14 mmHg. Entretanto após 10 minutos, o índice cardíaco gradualmente aumentou e a resistência vascular sistêmica diminuiu.

A intensidade do aumento da pressão intra-abdominal é fator determinante para a estabilidade da hemodinâmica cardiovascular.

Ishizaki et al, 1993, estudando cães, constataram que, com PIA variando de 8 a 12 mmHg, o débito cardíaco e a perfusão esplâncnica não variaram, entretanto, quando a PIA elevou-se para 16 mmHg estes parâmetros apresentavam diminuição significativa.

Já Kashtan et al., 1981, estudando cães, verificaram que a pressão intra-abdominal de 40 mmHg resultou em redução de 53% do débito cardíaco quando os animais estavam em estado hipovolêmico e, naqueles normovolêmicos, a redução foi de apenas 17%, mostrando a

importância da manutenção da volemia quando se realizam procedimentos laparoscópicos.

Por sua vez, Odeberg et al., 1998, estudando pacientes normovolêmicos submetidos a colecistectomia laparoscópica, com PIA variando de 11 a 13 mmHg em posição de céfalo-ative (15 a 20°), não observaram alteração significativa do débito cardíaco após a instalação do pneumoperitônio.

O aumento da pressão intra-abdominal, porque comprime o sistema de capacitância venosa e o sistema arterial no território esplâncnico, pode determinar aumento transitório do retorno venoso e conseqüentemente do índice sistólico e do índice cardíaco (Goodale et al., 1993) desde que a PIA não esteja muito elevada e a volemia permaneça normal (Kashtan et al., 1981; Odeberg et al., 1998).

Constatamos aumentos no índice cardíaco e no índice sistólico em M2 mostrando que PIA de 10 mmHg não comprometeu o retorno venoso. Com a PIA de 15 mmHg (M3) o índice cardíaco permaneceu aumentado com o índice sistólico retornando ao normal, o que poderia indicar que os animais permaneceram com a volemia adequada (tabelas 13 e 14, figura 7). Também em M2 observamos os menores valores no índice de resistência vascular sistêmica, o que pode ter contribuído para

os maiores valores nos índices cardíaco e sistólico visto que, à medida que o índice de resistência vascular sistêmica, foi aumentando o índice cardíaco e o índice sistólico foram se reduzindo gradativamente.

Tem sido postulado que o aumento na concentração plasmática do hormônio antidiurético ou vasopressina é o fator determinante para o aumento no índice de resistência vascular sistêmica (Walter & Aitkenhead, 1997; Joris et al., 1998). Foi descrita correlação positiva entre o aumento na atividade da renina plasmática e o aumento na pressão arterial média durante pneumoperitônio (Koivusalo et al., 1998). Também foi sugerido que a liberação de catecolaminas poderia determinar aumentos da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial média, mas não foi observada correlação entre o aumento na sua concentração plasmática e o momento no qual se deu o aumento do índice de resistência vascular sistêmica (O'Malley & Cunningham, 2001).

Walter & Aitkenhead, 1997, estudando pacientes submetidos a colecistectomia por via laparoscópica, não observaram alterações nas concentrações plasmáticas de noradrenalina, de adrenalina, de renina e da osmolaridade plasmática, porém encontraram aumento significativo nas concentrações plasmáticas de vasopressina após a instalação do pneumoperitônio.

De forma similar Joris et al., 1998, estudando pacientes submetidos ao mesmo tipo de cirurgia, encontraram aumento nas concentrações plasmáticas de vasopressina imediatamente após a indução do pneumoperitônio e concomitantemente ao aumento na resistência vascular sistêmica.

Mann et al., 1999, em modelo experimental com porcos nos quais estudaram a interação entre o pneumoperitônio com CO₂ ou argônio e a resistência vascular sistêmica e a liberação de vasopressina, verificaram que apenas o pneumoperitônio com CO₂ provocava aumento nas concentrações plasmáticas de vasopressina. Este aumento era bloqueado pelas drogas inibidoras da vasopressina.

Entretanto, Odeberg et al., 1998, apesar de terem relatado aumento significativo da resistência vascular sistêmica durante o pneumoperitônio em pacientes que foram submetidos à laparoscopia, não conseguiram associar este aumento à liberação de vasopressina.

Os aumentos da osmolaridade plasmática, as trações de vísceras abdominais e a diminuição no gradiente de pressão transmural de átrio constituem estímulos potentes para liberação da vasopressina e, conseqüentemente, aumentos na sua concentração plasmática (Walter & Aitkenhead, 1997). Outros estímulos para a liberação de vasopressina são: a

hipotensão sistêmica, a ventilação com pressão positiva, as alterações posturais, a hipóxia, a hipercarbia, a acidose, as drogas e o estresse cirúrgico.

Estudo recente em seres humanos (Lentschener et al., 2001) mostrou que com o plano anestésico adequado e pacientes com a volemia normal, não ocorreram alterações nas respostas hemodinâmicas e hormonais (vasopressina, adrenalina e noradrenalina) durante o pneumoperitônio com PIA que variou de 13 a 15 mmHg.

Nesta pesquisa, os animais não apresentaram aumento no IRVS (tabelas 13 e 14, figura 7) e nos valores de vasopressina plasmática (tabelas 57 e 58, figura 29). A osmolaridade plasmática não variou (tabelas 27 e 28, figura 14), os cães não foram submetidos à tração visceral uma vez que não sofreram tratamento cirúrgico, mantiveram-se estáveis hemodinamicamente, com ventilação pulmonar propiciando trocas gasosas eficientes, tiveram livre acesso à água até o início do experimento, apresentando pressões de câmaras cardíacas normais. Todos esses fatores podem ter contribuído para que a concentração plasmática de vasopressina fosse mantida inalterada. E, apesar de os animais do grupo 1 apresentarem valores da vasopressina superiores aos do grupo 2, esses foram insuficientes para determinar alterações hemodinâmicas sistêmicas (Cowley & Liard, 1988).

Para concluir, o aumento dos valores referentes ao índice cardíaco e índice sistólico observado neste experimento, a partir da criação do pneumoperitônio, pode ter sido decorrente de um estado volêmico e de PIA adequados, o que propiciou aumento do retorno venoso. Também a ação neurohumoral reduzida, manifestada pela ausência de aumento na concentração plasmática de vasopressina, associada à redução nos índices da resistência vascular sistêmica, favoreceu a ejeção cardíaca e, finalmente, a técnica anestésica adequada pode ter bloqueado a liberação da vasopressina e impedido o aumento do índice de resistência vascular sistêmica.

Considerações finais: os atributos acima referidos não apresentaram variações entre os grupos 1 e 2, desta forma, as modalidades de ventilação utilizadas não exerceram influência quanto aos resultados obtidos.

4.2.6 DEPURAÇÃO DE PARA-AMINOHIPURATO DE SÓDIO, FLUXO SANGÜÍNEO RENAL, RESISTÊNCIA VASCULAR RENAL, DEPURAÇÃO DE CREATININA, FRAÇÃO DE FILTRAÇÃO

A análise estatística dos valores referentes à depuração do PAH e ao fluxo sangüíneo renal mostrou que os dois grupos experimentais comportaram-se de maneira similar. Os grupos apresentaram perfis iguais e os momentos não diferiram entre si (tabelas 15, 16, 17 e 18, figuras 8 e 9).

Quanto à resistência vascular renal, a análise estatística mostrou que os dois grupos apresentaram perfis similares e iguais (tabelas 19 e 20, figura 10). Os animais do grupo 2 apresentaram valores maiores deste atributo, quando comparados com os do grupo 1, não ocorrendo diferença entre os momentos em ambos os grupos.

A análise estatística dos valores da depuração de creatinina mostrou que os dois grupos comportaram-se de maneira similar. Os grupos apresentaram perfis iguais e os momentos não diferiram entre si (tabelas 29 e 30, figura 15).

Quanto à fração de filtração, a análise estatística mostrou que ambos os grupos apresentaram-se com perfis similares e iguais (tabelas

31 e 32, figura 16). A fração de filtração apresentou redução dos valores a partir do estabelecimento do pneumoperitônio (M2), valores que permaneceram reduzidos até o final do experimento.

Quando se utiliza o barbitúrico para estudar a função renal de cães observa-se que as alterações que ocorrem são mínimas (Corcoran & Page, 1943; Blake, 1957; Conger & Burke, 1976; Vianna, 1977; Braz et al., 1978; Castiglia, 1983, 1992; Lemonica et al., 1985a, 1985b; Módolo, 1989). Já a infusão contínua de fentanil parece não determinar influência sobre a hemodinâmica renal, visto que determina alteração hemodinâmica cardiovascular de pequena monta (Miller et al., 1988).

O aumento da PIA, por sua vez, exerce efeitos importantes sobre a função renal. O aumento da pressão na cavidade abdominal determina a compressão das estruturas renais, provocando alterações em sua função.

Em estudos experimentais em cães, Thorington & Schmidt, 1923, observaram oligúria quando PIA foi superior a 15 mmHg e anúria com pressões que excederam 30 mmHg.

Também em estudo com cães, Razvi et al., 1996, observaram diminuição de 63 % do débito urinário quando o rim era comprimido diretamente com pressão de 15 mmHg.

Em modelo experimental, McDougall et al., 1996, utilizando porcos submetidos a diferentes PIA durante 4 horas, verificaram que pressões iguais ou maiores que 15 mmHg provocaram diminuição do débito cardíaco, do débito urinário, do fluxo sanguíneo da veia renal e da depuração da creatinina que pareceu não estar associada a lesões permanentes ou alterações histológicas renais

Já, Bradley & Bradley, 1947, com estudo em seres humanos, observaram que para PIA de 20 mmHg, houve redução do ritmo de filtração glomerular, do fluxo plasmático renal e do débito urinário, com aumento da reabsorção de água e da concentração urinária.

Em pacientes saudáveis submetidos à cirurgia laparoscópica, Chang et al., 1994, observaram redução acentuada do débito urinário, sem aumento nas concentrações sanguíneas de uréia e creatinina durante o pneumoperitônio. Esta oligúria foi independente do volume administrado para a hidratação destes pacientes ($13,0 \pm 4 \text{ ml.kg}^{-1}$). Após a deflação do pneumoperitônio o débito urinário aumentou em 467 %.

Já Cisek et al., 1998, em estudo experimental com porcos que tinham função renal alterada antes da cirurgia, constataram que PIA de 20 mmHg durante 6 horas reduziu significativamente o fluxo sanguíneo renal e o ritmo de filtração glomerular.

Os valores de PIA utilizados neste experimento (10 e 15 mmHg) determinaram estabilidade hemodinâmica cardiovascular sem apresentar comprometimento na hemodinâmica e função renal, portanto parece que estes valores de PIA não interferiram com a homeostase renal.

Em cirurgias laparoscópicas níveis elevados de CO₂ sangüíneos podem determinar aumento na atividade da renina plasmática, das concentrações plasmáticas de catecolaminas, de aldosterona e de vasopressina (Koivusalo et al., 1996; Walder & Aitkenhead, 1997; Corwin et al., 1998). Como resultado desta estimulação hormonal ocorre vasoconstrição renal com diminuição do fluxo sangüíneo renal e da filtração glomerular (Diebel, 1998).

Nesta pesquisa, os valores do CO₂ sanguíneo mantiveram-se dentro dos limites fisiológicos, assim como os níveis da vasopressina. Também observamos que a resistência vascular renal manteve-se inalterada.

Assim, podemos concluir que, dentre as inúmeras variáveis que poderiam determinar alterações na hemodinâmica e função renais, neste experimento, a hemodinâmica cardiovascular, os valores da PIA utilizada e a breve duração do pneumoperitônio, não levaram a alterações sistêmicas e locais, capazes de alterar de maneira significativa o ritmo de filtração glomerular, o fluxo sangüíneo renal, a resistência vascular renal.

Em condições hemodinâmicas favoráveis, como o aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência periférica, propicia-se aumento no fluxo sanguíneo renal, do fluxo plasmático renal e da fração de filtração; na realidade observa-se queda da fração de filtração, isto é, da relação entre o ritmo de filtração glomerular e o fluxo plasmático renal, mostrando que o aumento do fluxo plasmático renal foi proporcionalmente maior que o ritmo de filtração glomerular (Marcondes, 1986a).

Assim, a diminuição da fração de filtração encontrada neste estudo experimental, no qual tivemos aumento do índice cardíaco e diminuição do índice de resistência vascular sistêmica, seria decorrente de um aumento do fluxo plasmático renal.

Considerações finais: as modalidades ventilatórias por nós utilizadas não determinaram diferenças nos parâmetros da depuração de para-aminohipurato de sódio, do fluxo sanguíneo renal, da resistência vascular renal, da depuração de creatinina e da fração de filtração nos dois grupos experimentais.

4.2.7 OSMOLARIDADE PLASMÁTICA

A análise estatística dos resultados referentes à osmolaridade plasmática mostrou que os dois grupos experimentais comportaram-se de maneira similar, não ocorrendo diferença entre os grupos e entre os momentos estudados (tabelas 27 e 28, figura 14). Os valores permaneceram estáveis durante todo o procedimento.

A pressão oncótica dos líquidos corpóreos é derivada principalmente de seus conteúdos iônicos. No fluido extracelular, o cátion sódio e os dois principais ânions que o acompanham, o cloro e o bicarbonato, são responsáveis por 90% da quantidade de solutos neste compartimento (Marcondes, 1986a).

Assim sendo, podemos estimar a osmolaridade plasmática pelas medidas da concentração de sódio plasmático. O sódio plasmático não se alterou de maneira significativa em nenhum dos dois grupos de estudo (tabelas 23 e 24, figura 12)

Realizamos expansão de volume do fluido extracelular com solução de Ringer isotônica em relação ao plasma, na quantidade de 0,1 ml.kg⁻¹.min⁻¹, e a osmolaridade plasmática não se alterou.

É de conhecimento que a osmolaridade plasmática mantém-se praticamente sem variações devido à existência de integração hipotalâmica-hipofisária-renal e que o hormônio antidiurético exerce função primordial na manutenção desta estabilidade (Marcondes, 1986b). A expansão exagerada do volume do fluido extracelular poderia determinar inibição da produção de vasopressina, facilitando a excreção de água livre pelo rim e aumentando a osmolaridade plasmática.

A hidratação utilizada neste experimento teve por objetivo evitar expansão exagerada do volume do fluido extracelular, de tal forma os valores de vasopressina não se alteraram.

A ventilação com pressão positiva pode ocasionar diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial em situações como hipovolemia, pressão intratorácica aumentada, funções cardíaca e pulmonar alteradas (Fessler et al., 1991; Kotanidou et al., 1997)

A redução do débito cardíaco e da pressão arterial pode determinar diminuição do fluxo sanguíneo renal, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona culminando com maior reabsorção de sódio e água alterando a osmolaridade plasmática.

Não foram observadas alterações no índice cardíaco, na pressão arterial média e no fluxo sanguíneo renal (tabelas 3, 4, 9, 10, 17, 18;

figuras 2, 5 e 9) não se esperando, portanto, influências na osmolaridade plasmática.

Assim, a osmolaridade plasmática manteve-se estável no transcorrer do experimento. Desta forma, o pneumoperitônio, a hidratação e a ventilação mecânica não exerceram influência sobre o atributo estudado.

Considerações finais: as modalidades de ventilação empregadas na presente pesquisa não determinaram diferenças entre os grupos quanto à osmolaridade plasmática.

4.2.8 VOLUME URINÁRIO

A análise estatística dos valores referentes ao volume urinário mostrou que os dois grupos experimentais tiveram perfis similares, com o volume urinário permanecendo constante em ambos no decorrer do experimento, com tendência de maiores valores para os animais do grupo 1 (tabelas 33 e 34, figura 17).

Um dos eventos mais marcantes do aumento da PIA determinada pelo pneumoperitônio é a diminuição da diurese (Chang et al., 1994; Razvi et al., 1996; Koivusalo et al., 1997; Cisek et al., 1998; London

et al., 2000). A diminuição da diurese pode estar relacionada ao aumento da concentração plasmática da vasopressina (Punnonen & Viinamaki, 1982; Dolgor et al., 1998; Mann et al., 1999) e também à compressão mecânica determinada pelo aumento da PIA sobre o parênquima renal, a artéria renal, a veia renal e a veia cava inferior, fatores que desencadeiam efeitos negativos sobre o fluxo sanguíneo renal e a função renal.

Os diferentes gases utilizados para a insuflação peritoneal não exercem influências na redução do débito urinário (Shuto et al., 1995), e também não existe correlação entre as alterações hemodinâmicas sistêmicas desencadeadas pelo pneumoperitônio e as variações no fluxo sanguíneo da artéria renal (Junghans et al., 1997).

Nesta pesquisa, a vasopressina, que desempenha papel importante na perfusão renal e na reabsorção de água, não se alterou no transcorrer do procedimento e a PIA não excedeu a 15 mmHg durante o tempo de 1 hora. Estes fatores podem ter contribuído para a manutenção da diurese.

Backlund et al., 1998, referiram que o emprego do CO₂ aquecido para a insuflação da cavidade peritoneal está associado com aumento na diurese em função de ação vasodilatadora. Este dado parece ser mais relevante para procedimentos de longa duração.

Sempre que se realiza a expansão do volume extracelular, haverá aumento na diurese. Isto acontece porque o rim, visando incrementar a eliminação do volume excedente, lança mão de sistema multifatorial complexo que envolve diferentes vias neuro-humorais (Marcondes, 1986a).

A associação de expansão volêmica com aumento de pré-carga pode provocar um estiramento da parede atrial, que leva os miócitos atriais a secretarem fator atrial natriurético, que, além de causar vasodilatação sistêmica, atua em receptores específicos nos rins, aumentando a excreção renal de sódio e água, ao inibir a reabsorção tubular de sódio e, aumenta o ritmo de filtração glomerular (Rahman et al., 1995). O fator natriurético também pode diminuir a pressão arterial ao relaxar a musculatura lisa vascular, diminuir a estimulação simpática e inibir o sistema renina-angiotensina-aldosterona e a liberação de hormônio antidiurético.

Somando-se a isto, existem, no átrio, receptores neurais que respondem ao estiramento e alterações na pressão transmural. Há dois tipos de mecanorreceptores: os do tipo A, que se localizam próximo à entrada das veias de grande calibre e que não sofrem influência de variações de volume do átrio, e os do tipo B, que são ativados com enchimento atrial. Os sinais de estiramento e tensão são detectados e conduzidos através do IX e X pares cranianos aos centros medulares e hipotalâmicos, determinando

respostas fisiológicas integradas, dentre as quais a inibição da liberação da vasopressina (Moe et al., 1991).

A vasopressina, cuja ação é direcionada sobre os túbulos distais e coletores, aumentando a permeabilidade à água, é liberada quando há variação na osmolaridade e no volume do meio externo. Um outro estímulo para produção do hormônio antidiurético é o decorrente da ação da angiotensina II (formada a partir da secreção de renina) em áreas circundantes ao 3º ventrículo. A angiotensina II, além de potente vasoconstrictor com ação direta na musculatura lisa dos vasos, atua na supra-renal, aumentando a produção de aldosterona. Esta tem por ação principal aumentar a reabsorção de sódio e água no segmento cortical coletor (Marcondes, 1986a).

A expansão do volume extracelular inibe a secreção de renina e, portanto, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumentando, desta forma, a excreção de volume pelo rim.

Como, nesta pesquisa, o volume de líquido infundido foi calculado para manter a normovolemia, os cães não foram hiper-hidratados, não houve hipervolemia e conseqüente aumento da diurese decorrente deste mecanismo.

A ventilação pulmonar mecânica, por sua vez, porque pode determinar aumentos na pressão intratorácica e, conseqüentemente, redução do retorno venoso e do débito cardíaco, poderia estimular a liberação de vasopressina e a inibição do fator natriurético atrial. Na presente pesquisa, entretanto, não foram observadas diminuições no índice cardíaco (tabelas 9 e 10, figura 5) ou alterações nos valores de vasopressina plasmática (tabela 57 e 58, figura 29). Contudo, ainda não há estudos que demonstrem que a liberação de hormônios exerce influência importante na hemodinâmica cardiovascular (Bein et al., 1996) e na hemodinâmica e função renais.

A diurese dos animais do grupo 1 mostrou tendência em ser maior do que os animais do grupo 2. Considerando-se que a metodologia foi a mesma para os dois grupos e os únicos diferenciais foram a ventilação e as características individuais dos animais estudados e, como o débito cardíaco manteve-se inalterado em ambos os grupos, acreditamos que a tendência à maior diurese observada em G1 foi decorrente dos maiores valores da PAM apresentados pelo grupo 1, determinando desta forma maior débito urinário (Marcondes, 1986a).

Considerações finais: ambos os grupos mantiveram o débito urinário durante o pneumoperitônio com tendência a um valor maior no grupo 1, o que não pareceu ser decorrente da modalidade ventilatória

utilizada, já que o índice cardíaco e sistólico não apresentaram diminuição nos grupos em estudo.

4.2.9 SÓDIO PLASMÁTICO, DEPURAÇÃO DE SÓDIO, EXCREÇÃO URINÁRIA DE SÓDIO, EXCREÇÃO FRACIONÁRIA DE SÓDIO

A análise estatística dos resultados referentes ao sódio sérico mostra perfis similares, com igualdade dos grupos, não ocorrendo variação do atributo estudado (tabelas 23 e 24, figura 12).

A análise estatística dos valores referentes à depuração de sódio, excreção urinária de sódio e excreção fracionária de sódio demonstrou que os perfis foram similares, não ocorrendo variação dos atributos estudados no transcorrer do procedimento (tabelas 41 e 42, 43 e 44 e 45 e 46, figuras 21, 22 e 23). O grupo 1 apresentou valores dos atributos acima referidos maiores que os do grupo 2 desde o início do experimento.

A expansão volêmica com solução isotônica de Ringer realizada no experimento foi de $0,1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Quando acontece esta expansão com solução isotônica, a fração de excreção do sódio pode atingir valores muitas vezes maior que aqueles habituais, já que ocorre diminuição

na reabsorção proximal do íon (Dirks et al., 1965), além do que, nestas condições, há aumento no ritmo de filtração glomerular, por rim e por néfron, com menor reabsorção de sódio em todos os segmentos do néfron e com taxa de excreção muito acima do normal (Marcondes, 1986a).

A expansão do volume do fluido extracelular também favorece a inibição da secreção de renina, que diminui a produção de aldosterona, levando à excreção de sódio e água pelo rim. A natriurese também pode ser provocada pelo fator natriurético atrial, liberado no átrio sob estímulo de estiramento, decorrente do aumento do volume extracelular circulante.

Entretanto, Dirks et al., 1965, não acreditam que o aumento na velocidade do fluxo tubular decorrente da expansão volêmica tenha papel importante na reabsorção proximal de sódio, mas que a redução na reabsorção proximal do sódio após a administração de soluções isotônicas seja conseqüente a mudanças na capacidade reabsortiva tubular do íon. Como a reabsorção da água é dependente da reabsorção de sódio, haverá também diminuição na reabsorção fracionária de água e aumento no volume urinário. Esses autores, portanto, contestaram a ação da expansão volêmica na reabsorção tubular de sódio.

A expansão do volume do fluido extracelular foi a mesma em ambos os grupos, nesta pesquisa. Assim, consideramos que a hidratação manteve situação de normovolemia nos animais que se refletiu em estabilidade hemodinâmica e na ausência de variações significativas no sódio plasmático, na depuração de sódio, na excreção urinária de sódio, na excreção fracionária de sódio.

Entretanto, ao observarmos os valores absolutos dos momentos na depuração de sódio, na excreção urinária de sódio, na excreção fracionária de sódio (tabelas 41, 43 e 45), poderíamos observar uma tendência à diminuição destes atributos durante o experimento. Esta tendência vem se somar à diminuição da osmolaridade urinária apresentada por ambos os grupos e também à tendência ao aumento da depuração de água livre.

Os maiores valores destes atributos observados em G1 são decorrentes do maior volume de diurese apresentado por este grupo. Estes achados podem ser reflexos dos maiores valores na pressão arterial média observados em G1 (Marcondes, 1986a).

Em pacientes submetidos a colecistectomia pela via aberta ou pela via laparoscópica, Iwase et al., 1993, observaram que os parâmetros hemodinâmicos cardiovasculares não se alteraram, independentemente da

técnica anestésica utilizada, mas o débito urinário, o fluxo plasmático renal efetivo e o ritmo de filtração glomerular diminuíram durante o procedimento laparoscópico com PIA de 12 mmHg. As alterações observadas foram relacionadas aos efeitos que o pneumoperitônio exerceu sobre os rins. Já a depuração de creatinina, a excreção fracionária de sódio e a excreção fracionária de potássio não se alteraram.

Entretanto Hamilton et al., 1998, em estudo experimental com cães submetidos a pneumoperitônio, verificaram redução no débito urinário e na excreção de sódio e aumento na sua reabsorção durante o pneumoperitônio.

A polaridade estrutural das células do túbulo proximal é essencial para a função primária da seletiva reabsorção de moléculas do fluido tubular. Alterações nesta polaridade ocorrem durante isquemia renal (Chen et al., 1994). A localização basolateral da bomba Na, K-ATPase gera um gradiente eletroquímico através da célula tubular que é o responsável pelo transporte vetorial do sódio do lúmen tubular para a circulação peritubular e postula-se que mudanças na posição desta bomba são responsáveis pela alta fração de excreção de sódio, que é característica da urina de pacientes com falência renal aguda pós-isquêmica (Edelstein et al., 1997).

As modalidades ventilatórias empregadas neste estudo, volume e pressão controlados, são realizadas com pressão positiva. Esta, por sua vez, pode determinar inibição da liberação do fator natriurético atrial o que favoreceria a ação retentora de sódio e água pelos túbulos renais e, também estimula a liberação de vasopressina culminando com maior reabsorção de água pelos túbulos distal e coletor.

No modelo experimental estudado, não observamos alteração na concentração plasmática de vasopressina (tabelas 57 e 58, figura 29) e parece que não houve inibição do fator natriurético atrial uma vez que não houve retenção de sódio nos túbulos renais (tabelas 41, 42, 43, 44, 45 e 46, figuras 21, 22 e 23).

Assim, não parece existir, neste estudo, nenhum grau de comprometimento da função renal secundário à hipovolemia, à hipotensão arterial e à ventilação mecânica.. As possíveis tendências à diminuição na depuração e na excreção urinária e fracionária de sódio poderiam revelar discreto grau de comprometimento da função renal desencadeado pelo aumento da PIA, levando a compressão do parênquima e determinando possíveis alterações nas funções absorptivas e secretórias tubulares.

Considerações finais: as modalidades ventilatórias utilizadas não interferiram com os resultados apresentados pelos grupos em

estudo, a despeito da diferença apresentada entre os grupos na depuração de sódio, excreção urinária de sódio e excreção fracionária de sódio, que foram maiores no grupo 1, ventilado a volume controlado. Como o grupo ventilado a volume controlado foi o que apresentou também maiores valores de PAM e diurese, acreditamos que isto tenha sido o que proporcionou maiores valores na depuração de sódio, excreção urinária de sódio e excreção fracionária de sódio.

4.2.10 POTÁSSIO PLASMÁTICO, DEPURAÇÃO DE POTÁSSIO, EXCREÇÃO URINÁRIA DE POTÁSSIO, EXCREÇÃO FRACIONÁRIA DE POTÁSSIO

A análise estatística referente aos valores do potássio plasmático mostrou que os grupos apresentaram perfis similares e iguais, não existindo diferença entre os momentos estudados (tabelas 25, 26 e figura 13).

A depuração e a excreção fracionária de potássio apresentaram perfis similares, com menores valores em M2 e então permanecendo reduzidos até o final do experimento. A depuração do potássio foi maior no grupo 1 (tabelas 47, 48 e 51 e 52, figuras 24 e 26).

A análise estatística da excreção urinária de potássio mostrou que os grupos apresentaram perfis similares, não existindo alterações do atributo estudado no transcorrer do procedimento. O grupo 1 apresentou valores maiores que o grupo 2 (tabelas 49 e 50, figura 25).

Acredita-se que quase todo o potássio filtrado seja reabsorvido e que o potássio excretado na urina tenha origem na secreção tubular. Assim, verificou-se por micropunção que quando o fluido tubular atinge o túbulo distal 85 a 95 % do potássio filtrado já foram reabsorvidos e que no segmento formado pelos túbulos de conexão e coletores corticais o potássio é secretado na luz tubular. Poucos solutos, como o potássio, além de ser filtrado é reabsorvido e secretado, sendo que suas concentrações e quantidades excretadas na urina final apresentam grandes variações (Aires, 1986).

A regulação da excreção do potássio sofre influência das suas concentrações plasmática e celular, as quais, quando aumentadas, também atuam na secreção adrenal de aldosterona, que estimula a reabsorção de sódio e a excreção de potássio, não existindo necessariamente um acoplamento obrigatório entre estes mecanismos celulares de absorção e excreção (Furtado, 1986).

A secreção do potássio no túbulo distal pode estar aumentada em função de uma sobrecarga de fluidos e por aumento do fluxo luminal (Furtado, 1986). A expansão volêmica tem a propriedade de diminuir a atividade da renina plasmática com conseqüente redução da formação de aldosterona e menor excreção de potássio, o fluxo intratubular aumentado diminui a concentração luminal de potássio, favorecendo movimento iônico passivo da célula para a luz tubular, na direção do gradiente do íon.

No equilíbrio ácido-base existe uma correlação inversa entre os níveis de excreção de ácido e a secreção de potássio. Estados alcalóticos levam a maior excreção de potássio; ao contrário, a excreção de potássio diminui nos estados acidóticos (Furtado, 1986). A relação entre o pH plasmático e o potássio é tal que, para cada aumento ou queda de 0,1 unidade de pH, ocorre uma queda ou elevação de $0,63 \text{ mEq.l}^{-1}$ de potássio no plasma.

As modalidades ventilatórias utilizadas determinaram diminuição nos valores do pH, mais evidente no grupo 1 (tabelas 53 e 54, figura 27), o que poderia culminar com a menor depuração e excreção fracionária de potássio.

A ventilação com pressão positiva, porque pode ocasionar aumentos na pressão intratorácica, pode determinar diminuição do retorno venoso, do débito cardíaco e da pressão arterial, levando a redução na perfusão renal o que estimularia o sistema renina-angiotensina-aldosterona a reabsorver sódio e excretar potássio.

Tal fato, entretanto, não ocorreu uma vez que a excreção fracionária de potássio (tabelas 49 e 50, figura 25) não aumentou, mostrando que as modalidades ventilatória não interferiram com o sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Em estudo clínico desenvolvido com pacientes submetidos à colecistectomia laparoscópica, Iwase et al., 1993, não observaram alterações na excreção fracionária de potássio. Já, McDougall et al., 1996, e Pearson & Sander, 1994, em estudo experimental com porcos submetidos a pneumoperitônio, observaram aumento nas concentrações plasmáticas de potássio. Em ambos os estudos os níveis séricos alcançados ficaram abaixo de valores potencialmente perigosos, não sendo observado nenhum tipo de arritmia cardíaca.

Neste experimento em que os animais foram mantidos em normovolemia os níveis do potássio sérico não se alteraram. Mas, a depuração e a excreção fracionária de potássio diminuíram a partir de M2, e

a excreção urinária de potássio apresentou tendência à diminuição em ambos os grupos. A maior depuração e excreção fracionária de potássio do grupo 1 em relação ao grupo 2 provavelmente decorreu de maior volume de diurese apresentado no grupo 1.

É provável que não tenha ocorrido influência da aldosterona no manuseio do potássio, visto que não foi observado aumento na reabsorção de sódio, o que levaria a excreção do íon. Como os parâmetros hemodinâmicos permaneceram estáveis, o estado volêmico do animal foi suficiente para não influenciar o fluxo tubular.

Apesar da concentração plasmática de potássio não ter se alterado, alguns fatores como a ação compressiva sobre o parênquima renal determinado pelo aumento da PIA e/ou a diminuição do pH arterial (tabelas 53 e 54, figura 27) poderiam contribuir para a menor depuração e excreção fracionária do íon observadas em ambos os grupos a partir de M2, decorrentes de sua maior reabsorção e/ou menor secreção.

As drogas anestésicas também podem influenciar o componente tubular renal do potássio, como verificado por Castiglia et al., 1997 e Oliveira, 1988, que observaram, em cães sob anestesia com pentobarbital sódico, que a introdução do fentanil, na dose de $50 \mu\text{g.kg}^{-1}$, provocou diminuição da depuração e da excreção urinária de potássio.

Considerações finais: as modalidades ventilatórias utilizadas não influenciaram o comportamento tubular renal do potássio nos dois grupos de estudo.

4.2.11 OSMOLARIDADE URINÁRIA, DEPURAÇÃO OSMOLAR, DEPURAÇÃO DE ÁGUA LIVRE

A análise estatística referente à osmolaridade urinária mostrou que os grupos apresentaram perfis similares e iguais, ocorrendo diminuição de seus valores durante o experimento a partir de M2, permanecendo estáveis em M3 e M4 (tabelas 35 e 36, figura 18).

A análise estatística referente à depuração osmolar mostrou que não existiu interação entre os grupos, e os valores do grupo 1 foram maiores que os do grupo 2, não existindo diferença entre os momentos estudados (tabelas 37 e 38, figura 19).

A análise estatística da depuração de água livre mostrou que não existiu interação entre os grupos, que tiveram perfis similares, com o grupo 1 tendendo a ter valores menos negativos (tabela 39 e 40, figura 20).

O cloreto de sódio é o soluto mais importante do meio extracelular, e como consequência, também o mais amplamente reabsorvido ao longo do néfron. Quanto aos mecanismos celulares de transporte de sódio, deve-se considerar que uma parcela importante desse processo é mecanismo ativo exercido através de vias humorais e mecanismo passivo dependente de forças físicas e físico-químicas (Malnic, 1986a).

Já o transporte da água é sempre secundário ao transporte de outros solutos, por mecanismos puramente físico-químicos (House, 1974). Nos segmentos mais distais do néfron, o transporte de água é modulado essencialmente pela permeabilidade do epitélio à água, propriedade que pode ser fixa ou modulável pelo hormônio antidiurético ou vasopressina (Malnic, 1986a).

A relação entre a excreção de solutos e a água pode ser estudada considerando-se que o volume urinário por minuto seja constituído por “duas águas” - uma para conter todos os solutos (osmoles) eliminados na urina (mOsm.l^{-1}) e outra “água” a ser eliminada como tal, pura, livre de solutos (Malnic, 1986b).

Apesar de o íon potássio não representar componente importante na composição osmolar, a sua menor depuração e excreção, somados a uma tendência de menor depuração e excreção também do íon

sódio, poderiam ter favorecido a diminuição da osmolaridade urinária, verificada a partir de M2, permanecendo estável em M3 e M4.

A maior depuração de água livre, verificada principalmente a partir de M2 de G1, faz concordância com a diminuição da osmolaridade urinária, representando a tendência de um filtrado urinário maior e livre de solutos, decorrentes de tendência à maior reabsorção, nos túbulos renais, do potássio e do sódio. A presença de maior carga de água livre no túbulo distal e no coletor secundária à alteração nas concentrações plasmáticas de vasopressina fica excluída, já que seus valores estiveram dentro dos limites da normalidade (tabelas 57 e 58, figura 29).

A depuração osmolar que corresponde ao volume de plasma (ml) que se liberta de todas as substâncias osmoticamente ativas na unidade de tempo não variou estatisticamente em ambos os grupos.

A manutenção dos valores da depuração do PAH durante todo o procedimento reflete um ritmo de filtração glomerular estável excluindo-se desta forma qualquer comprometimento da função renal decorrente de fatores pré-renais.

Assim, a diminuição da osmolaridade urinária e a maior depuração de água livre, seriam decorrentes do comprometimento do parênquima renal, como consequência do aumento da PIA, que exerceria

um efeito compressivo sobre o rim, levando a alterações de suas relações físicas e físico-químicas tão importantes para a capacidade absorptiva e secretória dos néfrons.

Considerações finais: a análise dos atributos acima mostra que não houve alterações entre os grupos ocasionados pelos modos de ventilação utilizados neste experimento e que as alterações observadas seriam decorrentes tão somente do aumento da PIA em decorrência do pneumoperitônio.

4.2.12 pH SANGÜÍNEO ARTERIAL, PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO ARTERIAL

A análise estatística dos atributos acima referidos mostrou que ocorreu interação entre os grupos e momentos em ambos os atributos, com os perfis não sendo similares. O grupo 1, ventilado a volume controlado, apresentou maior oscilação nos valores de pH e maiores valores de PaCO_2 , em comparação com o grupo 2, ventilado a pressão controlada.

O pH diminui após o início do pneumoperitônio no grupo 1, assim permanecendo até o final do experimento e no grupo 2 a redução do pH tendeu a ser menor que a apresentada no grupo 1 (tabelas 53 e 54, figura 27).

Os valores do pH estão em concordância com os encontrados no atributo da PaCO_2 , cuja análise estatística mostrou que os valores da PaCO_2 aumentaram após o início do pneumoperitônio no grupo 1, ventilado a volume controlado, permanecendo estáveis no grupo 2, ventilado a pressão controlada (tabelas 55 e 56, figura 28).

As modalidades de ventilação utilizados em ambos os grupos tiveram o propósito de manter os níveis da $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ entre 35 a 45 mmHg, com a realização dos ajustes necessários, seja no aumento da pressão ou do volume, não ocorrendo nenhuma dificuldade para manter os níveis da $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ dentro dos limites da normalidade.

Durante o pneumoperitônio a concentração da $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ aumenta progressivamente com o tempo, alcançando um valor máximo em torno de 40 minutos se a ventilação é mantida constante (Baraka et al., 1994). O platô sugere que o excesso de CO_2 absorvido da cavidade peritoneal alcança um equilíbrio com a capacidade de remoção através da ventilação, após o que se inicia o acúmulo nos reservatórios corporal. A acidose respiratória e a excreção de CO_2 acumulado são relatados até uma hora após a deflação do pneumoperitônio, a despeito da normoventilação intra-operatória (Critchley et al., 1993; Kazama et al., 1996).

Embora o aumento da PaCO_2 possa ser bem tolerado por pacientes jovens, pacientes com limitada reserva pulmonar são potencialmente capazes de desenvolver hipercarbia e acidose com repercussões hemodinâmicas no intra-operatório e pós-operatório imediato, após a extubação.

Lister et al., 1994, em estudo com porcos, observaram que em presença de pneumoperitônio há aumento do espaço morto e que se não houver ajustes na ventilação mecânica poderá ocorrer diminuição da ventilação alveolar com conseqüente aumento da PaCO_2 . A oxigenação arterial, por sua vez, não se altera durante o pneumoperitônio em adultos (Hirvonen et al., 1995; Fitzgerald et al., 1992).

Fica evidente a necessidade de mudanças ventilatórias, em presença de pneumoperitônio, para que se obtenha adequada eliminação do CO_2 , evitando-se as ações sistêmicas decorrentes do seu acúmulo.

Apesar da importância da ventilação na manutenção do equilíbrio ácido-base, não existem pesquisas que mostrem o comportamento do CO_2 em diferentes modalidades ventilatórias. Assim, a utilização neste estudo experimental de duas modalidades ventilatórias, ventilação a volume controlado e a pressão controlada, mostrou que houve diferença entre os grupos, a qual atribuímos à melhor capacidade de eliminar o CO_2 do grupo 2.

O grupo 2, ventilado a pressão controlada, apresentou melhor controle nos níveis de pH sanguíneo arterial e da PaCO_2 , em comparação com o grupo 1, ventilado a volume. Este resultado está em concordância com o de Abraham & Yoshihara, 1990, que avaliando pacientes com síndrome do desconforto respiratório do agudo (SDRA), verificou melhores padrões ventilatórios com a ventilação a pressão controlada. A SDRA produz alterações na complacência e resistência pulmonares, fatos que também ocorrem nas situações de pneumoperitônio, como utilizados durante este estudo. Assim sendo, a modalidade de ventilação a pressão controlada parece ser a mais indicada para situações de aumento da PIA.

Considerações finais: a técnica de ventilação a pressão controlada determinou neste experimento melhores condições ventilatórias nos animais do grupo 2, quando comparada com a ventilação a volume controlado, realizada no grupo 1, que se repercutiu na maior estabilidade do pH arterial e da PaCO_2 observada no grupo 2.

4.2.13 HEMATÓCRITO

A análise estatística referente ao hematócrito mostrou que os grupos apresentaram perfis similares e iguais, não existindo diferença entre eles. Na análise dos momentos, verificou-se que o hematócrito manteve-se sem alterações até M3, apresentando redução em M4. Esta diminuição do hematócrito em M4 pode ser esperada em função da seqüência de colheita de sangue para as dosagens laboratoriais, já que não ocorreu nenhuma expansão volêmica que pudesse induzir hemodiluição.

Considerações finais: as modalidades ventilatórias utilizadas não acarretaram alterações entre os grupos quanto ao atributo estudado.

CONCLUSÕES

5. CONCLUSÕES

Através dos resultados obtidos no cão, nas condições empregadas para o modelo experimental, podemos concluir que:

- as ventilações, com volume e pressão controlados, empregadas nos grupos 1 e 2 não determinaram alterações na hemodinâmica e função renais;
- o aumento da pressão intra-abdominal, desencadeado pelo pneumoperitônio, determinou algumas alterações na hemodinâmica cardiovascular (elevações na pressão de átrio direito, na pressão da artéria pulmonar ocluída, nos índices cardíaco e sistólico) que não repercutiram na hemodinâmica e função renais;
- a compressão do parênquima renal, determinada pelo aumento da pressão intra-abdominal, pode ter sido responsável por alterações na excreção renal do potássio.

REFERÊNCIAS

BIBLIOGRÁFICAS

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

ABRAHAM, E., YOSHIHARA, G.R.R.T. Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation in severe respiratory failure. **Chest**, v.98, p.1445-9, 1990.

AIRES, M.M. Reabsorção e secreção tubular: técnicas de depuração. In: MALNIC, G., MARCONDES, M. **Fisiologia renal**. 3.ed. São Paulo: EPU, 1986. p.89-111.

ALEXANDER, G.D., NOE, F.E., BROWN, E.M. Anesthesia for pelvic laparoscopy. **Anesth. Analg.**, v.48, p.14-8, 1969.

AMORIM, R.B. **Efeitos da efedrina sobre as funções cardiovascular e renal de cães com pentobarbital sódico**. Botucatu, 1995. 157p. Dissertação (Mestrado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental) – Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

* UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA. Coordenadoria Geral de Bibliotecas. **Normas para publicações da UNESP**. São Paulo: Editora UNESP, 1994. v.2: Referências Bibliográficas.
BIOSIS. **Serial sources for the BIOSIS preview database**. Philadelphia, 1996. 468p.

BACKLUND, M., KELLOLUMPU, I., SCHEININ, T. et al. Effect of temperature of insufflated CO₂ during and after prolonged laparoscopic surgery. **Surg. Endosc.**, v.12, p.1126-30, 1998.

BAILEY, P.L., WILBRINK, J., ZWANIKKEN, P. et al. Anesthetic induction with fentanyl. **Anesth. Analg.**, v.64, p.48-53, 1985.

BARAKA, A., JABBOUR, S., HAMMOUD, R. et al. End-tidal carbon dioxide tension during laparoscopic cholecystectomy. Correlation with the baseline value prior to carbon dioxide insufflation. **Anaesthesia**, v.49, p.304-6, 1994.

BARLOW, G., KNOTT, D.H. Hemodynamic alterations after 30 minutes of pentobarbital sodium anesthesia in dogs. **Am. J. Physiol.**, v.207, p.764-6, 1964.

BEIN, T., METZ, C., KEYL, C. et al. Effects of extreme lateral posture on hemodynamics and plasma atrial natriuretic peptide levels in critically ill patients. **Int. Care Med.**, v.7, p.651-55, 1996.

BENAYOUN, L., PARMENTIER, G. Reste-t-il en l'an 2000 des contre-indications anesthésiques à la chirurgie abdominale par laparoscopie? **J. Chir.**, v.136, p.179-87, 1999.

BERG, K., WILHELM, W., GRUNDMANN, U. et al. Laparoscopic cholecystectomy-effect of position changes and CO₂ pneumoperitoneum on hemodynamic, respiratory and endocrinologic parameters. **Zentralbl. Chir.**, v.122, p.395-404, 1997.

BISINOTTO, F.M.B. **Comparação dos efeitos do halotano, isoflurano e sevoflurano sobre as funções cardiovascular, renal e de oxigenação em cães sob pinçamento aórtico infra-renal.** Botucatu, 2000. 216p. Tese (Doutorado em Anestesiologia) – Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

BLAKE, W.D. Some effects of pentobarbital anesthesia on renal hemodynamics, water and eletrolyte in the dog. **Am. J. Physiol.**, v.191, p.393-8, 1957.

BONASSA, J. Princípios Básicos dos Ventiladores Artificiais. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação mecânica: básico.** São Paulo: Atheneu, 2000. v.1, p.69-124.

BOWMAN, R.L., TRANTHAN, H.V., CAUFIELD, P.A. An instrument and method for rapid, dependable determination of freezing point depression. **J. Lab. Clin. Med.**, v.43, p.310-5, 1954.

BOYSEN, P.G., MCGOUGH, E. Pressure control and pressure support ventilation: flow patterns, inspiratory time and gas distribution. **Respir. Care**, v.33, p.126-34, 1988.

BRADLEY, S.E., BRADLEY, G.P. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. **J. Clin. Invest.** , v.26, p.1010-22, 1947.

BRANCHE, P.E., DUPERRET, S.L., SAGNARD, P.E. et al. Left ventricular loading modifications induced by pneumoperitoneum: a time course echocardiographic study. **Anesth. Analg.**, v. 86, p. 482-7, 1998.

BRAZ, J.R.C., COLOGNESI, R., VIANNA, P.T.G. et al. Efeitos do pentobarbital sódico sobre o fluxo sanguíneo renal. Estudo experimental no cão. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.28, p.602-8, 1978.

BROWN, D.R., FISHBURNE, J.I., ROBERSON, V.O. et al. Ventilatory and blood gas changes during laparoscopy with local anesthesia. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, v.124, p. 741-5, 1976.

CASTIGLIA, Y.M.M. **Efeitos do pentobarbital sódico e de macrodoses do fentanil na função renal. Estudo experimental no cão.** Botucatu, 1983, 143p. Tese (Doutorado em Bases Gerais

da Cirurgia e Cirurgia Experimental) – Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

CASTIGLIA, Y.M.M. **Efeitos da associação pentobarbital sódico-metoprolol-fentanil na função renal do cão.** Botucatu, 1992. 85p. Tese (Livre Docência) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

CASTIGLIA, Y.M.M., BRAZ, J.R.C., VIANNA, P.T.G. et al. Effect of high dose fentanyl on renal function in dogs. **São Paulo Med. J.**, v.115, p.1433-9, 1997.

CHANG, D.T., KIRSCH, A.J., SAWCZUK, I.S. Oliguria during laparoscopic surgery. **J. Endourol.**, v.8, p.349-52, 1994.

CHASSARD, D., BERRADA, K., TOURNADRE, J-P. et al. The effects of neuromuscular block on peak airway pressure and abdominal elastance during pneumoperitoneum. **Anesth. Analg.**, v.82, p.525-7, 1996.

CHEN, J., DOCTOR, B., MANDEL, M.J. Cytoskeletal dissociation of ezrin during renal anoxia. Role in microvillar injury. **Am. J. Physiol.**, v.36, p.C784-95, 1994.

CISEK, L.J., GOBET, R.M., PETERS, C.A. Peumoperitoneum produces reversible renal dysfunction in animals with normal and chronically reduced renal fuction. **J. Endourol.**, v.12, p.95-100, 1998.

CONGER, J.D., BURKE, T.J. Effects of anesthetic agents on autoregulation of renal hemodynamics in the rat and dog. **Am. J. Physiol.**, v.230, p.652-7, 1976.

CORCORAN, A.C., PAGE, I.H. Effects of anesthetic dosage of pentobarbital sodium on renal function and blood pressure in dogs. **Am. J. Physiol.**, v.140, p.234-9, 1943.

CORWIN, C., FABREGA, A.J., SCOTT-CONNER, C. Neurohormonal response to laparoscopy and acute rise in intra-abdominal pressure. In: ROSENTHAL, R.J., FRIEDMAN, R.L., PHILLIPS, E.H. (Eds). **The pathophysiology of pneumoperitoneum**. Berlin: Springer, 1998. p.99-113.

COWLEY, A.W.JR., LIARD, J.F. Vasopressin and arterial pressure regulation. **Hypertension**, v.11, p.125-32, 1988.

CRESPO, A. S., CARVALHO, A. F. Insuficiência Respiratória Aguda. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação mecânica: básico**. São Paulo: Atheneu, 2000. v.1, p.31-55.

CRITCHLEY, L.A., CRITCHLEY, J.A., GIN, T. Haemodynamic changes in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: measurement by transthoracic electrical bioimpedance. **Br. J. Anaesth.**, v.70, p.681-3, 1993.

CUNNINGHAM, A.J., DOWD, N. Anesthesia for minimally invasive procedures. In: BARASH, P.G., COLLEN, B.F., STOELTING, R.K. **Clinical anesthesia**. 4.ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 2001. cap.38, p.1051-65.

DANTZKER, D.R. **Cardiopulmonary critical care**. 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991. 864p.

DAVID, C.M. Ventilação Mecânica: Efeitos fisiológicos. In: David, C. **Ventilação mecânica**. Rio de Janeiro: Revinter, 1996a. p.65-76.

DAVID, C.M. Ventilação mecânica: repercussões hemodinâmicas. In: DAVID, C. **Ventilação mecânica**. Rio de Janeiro: Revinter, 1996b. p.77-86.

DIAMANT, M., BENUMOF, J., SAIDMAN, L. Hemodynamics of increased intraabdominal pressure: interaction with hypovolemia and halotane anesthesia. **Anesthesiology**, v.48, p.23-7, 1978.

DIEBEL, L.N. Renal function and circulation under the influence of pneumoperitoneum. In: ROSENTHAL, R.J., FRIEDMAN, R.L., PHILLIPS, E.H. (Eds). **The pathophysiology of pneumoperitoneum**. Berlin: Springer, 1998. p.62-9.

DIRKS, J.H., CIRKSENA, W.J., BERLINER, R.W. The effect of saline infusion on sodium reabsorption by the proximal tubule of the dog. **J. Clin. Invest.**, v.44, p.1160-70, 1965.

DOLGOR, B., KITANO, S., YOSHIDA, T. et al. Vasopressin antagonist improves renal function in a rat model of pneumoperitoneum. **J. Surg. Res.**, v.79, p.109-14, 1998.

DORSAY, D.A., GREENE, F.L., BAYSINGER, C.L. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy monitored with transesophageal echocardiography. **Surg. Endosc.**, v.9, p.128-33, 1995.

DRAGOSAVAC, D., TERZI, R.G.G. Interação Cardiopulmonar Durante a Ventilação Mecânica. In: CARVALHO, C.R.R.

Ventilação mecânica: básico. São Paulo: Atheneu, 2000. v.1, p.253-69.

DRINKER, P., MCKHANN, C.F. The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. I. A fatal case of poliomyelitis. **JAMA**, v.92, p.1658, 1929.

DUALÉ, C., BOLANDARD, F., DUBAND, P. et al. Conséquences physiopathologiques de la chirurgie coelioscopique. **Ann. Chir.**, v.126, p.508-14, 2001.

DUNN, M.D., MCDOUGALL, E.M. Renal physiology. Laparoscopic considerations. **Urol. Clin. Norh. Am.**, v.27, p.609-14, 2000.

EDELSTEIN, C.L., LING, H., SCHRIER, R.W. The nature of renal cell injury. **Kidney Int.**, v.51, p.1341-51, 1997.

FAHY, B., BARNAS, G., FLOWERS, J. et al. The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. **Anesth. Analg.**, v.81, p.744-50, 1995.

FESSLER, H.E., BROWER, R.G., WISE, R.A. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v.143, p.1924, 1991.

FITZGERALD, S., ANDRUS, C., BAUDENDISTEL, L. et al.
Hypercarbia during carbon dioxide pneumoperitoneum. **Am. J. Surg.**, v.163, p.186-90, 1992.

FURTADO, M.R. Balanço do potássio e sua regulação. In: MALNIC, G., MARCONDES, M. **Fisiologia renal**. 3.ed. São Paulo: EPU, 1986. p.299-310.

GANEM, E.M. **Efeitos do pentobarbital sódico e do sulfato de magnésio na hemodinâmica renal. Estudo experimental no cão**. Botucatu, 1994. 121p. Tese (Doutorado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental) – Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

GANEM, E.M., CASTIGLIA, Y.M.M., VIANNA, P.T.G. et al.
Efeitos do sulfato de magnésio na hemodinâmica e função renal de cães anestesiados com pentobarbital sódico. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.46, p.122-9, 1996.

GANNEDAH, P., ODEBERG, S., BRODIN, L.A. et al. Effects of posture and pneumoperitoneum during anaesthesia on the indices of left ventricular filling. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v.40, p.160-6, 1996.

GILMORE, J.R. Pentobarbital sodium anesthesia in the dog. **Am. J. Physiol.**, v.209, p.404-8, 1965.

GOODALE R.L., BEEBE D.S., MCNEVIN, M.P. et al. Hemodynamic, respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. **Am. J. Surg.**, v.166, p.533-7, 1993.

GORDON, A.S. History and evolution of modern resuscitation techniques. In: GORDON, A.S. (Ed.). **Cardiopulmonary resuscitation conference proceedings**. Washington: National Academy of Sciences, 1966. p.7-32.

GOUVEA, F., FERREIRA, E., CAMPOS, A.P. et al. Monitorização Hemodinâmica: Métodos Invasivos. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.42, p.21-41, 1992.

HAMILTON, B.D., CHOW, G.K., INMAN, S.R. et al. Increased intra-abdominal pressure during pneumoperitoneum stimulates endothelin release in a canine model. **J Endourol.**, v.12, p.193-7, 1998.

HARMAN, P.K., KRON, I.L., MCLACHLAN, H.D. et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. **Ann. Surg.**, v.196, p.594-7, 1982.

HASKINS, S.C. Monitoring the anesthetized patient. In: THURMON, J.C., TRANQUILLI, W.J., BENSON, J.G. (ed). **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3.ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1996. cap.15, p.409-424.

HEIN, H.A., JOSHI, G.P., RAMSAY, M.A. et al. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy in patients with severe cardiac disease. **J. Clin. Anesth.**, v.9, p.261-5, 1997.

HIRVONEN, E.A., NUUTINEN, L.S., KAUKO, M. Ventilatory effects blood gas changes and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. **Anesth. Analg.**, v.80, p.961-6, 1995.

HIRVONEN, E.A., NUUTINEN, L.S., VUOLTEENAHO, O. Hormonal responses and cardiac filling pressures in head-up or head-down position and pneumoperitoneum in patients undergoing operative laparoscopy. **Br. J. Anaesth.**, v.78, p128-33, 1997.

HO, H.S., GUNTHER, R.A., WOLFE, B.M. Intraperitoneal carbon dioxide insufflation and cardiopulmonary functions-Laparoscopic cholecystectomy in pigs. **Arch. Surg.**, v.127, p.928-32, 1992.

HOUSE, C. R. Water transport in cells and tissues. Londres: Arnold, 1974.

IBSEN, B. From anaesthesia to anaesthesiology. Personal experiences in Copenhagen during the past 25 years. **Acta Anaesth. Scand.**, v.61, suppl., p.1-69, 1975.

ISHIZAKI, Y., BANDAI, Y., SHIMOMURA, K. et al. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. **Surgery**, v.114, p.549-54, 1993.

IVANKOVICH, A.D., MILETICH, D.J., ALBRECHT, R.F. et al. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. **Anesthesiology**, v.42, p.281-7, 1975.

IWASE, K., TAKENAKA, H., ISHIZAKA, T. et al. Serial changes in renal function during laparoscopic cholecystectomy. **Eur. Surg. Res.**, v.25, p.203-12, 1993.

JOHANNSEN, G., ANDERSEN, M., JUHL, B. The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO₂- insufflation. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v.33, p.132-6, 1989.

JORIS, J.L., NOIROT, D.P., LEGRAND, M.J. et al. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. **Anesth. Analg.**, v.76, p.1067-71, 1993.

JORIS, J.L., CHICHE, J.D., CANIVET, J.L. et al. Hemodynamic changes induced by laparoscopy and their endocrine correlates: Effects of clonidine. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v.32, p.1389-96, 1998.

JUNGHANS, T., BOHM, B., GRUNDEL, K. et al. Does pneumoperitoneum with different gases, body positions, and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow? **Surgery**, v.121, p.206-11, 1997.

KASHTAN, J., GREEN, J.F., PARSONS, E.Q. et al. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. **J. Surg. Res.**, v.30, p.249-55, 1981.

KAZAMA, T., IKEDA, K., KATO, T., et al. Carbon dioxide output in laparoscopic cholecystectomy. **Br. J. Anaesth.**, v.76, p.530-5, 1996.

KELMAN, G.R., SWAPP, G.H., SMITH, I., et al. Cardiac output and arterial bloodgas tension during laparoscopy. **Br. J. Anaesth.**, v.44, p.155-62, 1972.

KOIVUSALO, A.M., KELLOKUMPU, I., SCHEININ, M., et al.

Randomized comparison of the neuroendocrine response to laparoscopic cholecystectomy using either conventional or abdominal wall lift techniques. **Br. J. Surg.** , v.83, p.1532-6, 1996.

KOIVUSALO, A.M., KELLOKUMPU, I., RISTKARI, S. et al.

Splanchnic and renal deterioration during and after laparoscopic cholecystectomy: A comparison of the carbon dioxide pneumoperitoneum and the abdominal wall lift method. **Anesth. Analg.**, v.85, p.886-91, 1997.

KOIVUSALO, A.M., KELLOKUMPU, I., SCHEININ, M. et al. A

comparison of gasless mechanical and conventional carbon dioxide pneumoperitoneum methods for laparoscopic cholecistectomy. **Anesth. Analg.**, v.86, p.153-8, 1998.

KOIVUSALO, A.M., LINDGREN, L. Effects of carbon dioxide

pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v.44, p.834-41, 2000.

KOTANIDOU, A., ARMAGANIDIS, A., ZAKYNTHINOS, S. et al.

Changes in thoracopulmonary compliance and hemodynamic

effect of positive end-expiratory pressure in patients with or without heart failure. **J. Crit. Care Med.**, v.12, p.101-11, 1997.

LAINE, J.F., SLAMA, M., PETITPRETZ, P. et al. Danger of vasodilator therapy for pulmonary hypertension in patent foramen oval. **Chest**, v.89, p. 894-7, 1986.

LEMONICA, L., VIANNA, P.T.G., CASTIGLIA, Y.M.M. et al. Efeitos da hipertensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio sobre o equilíbrio hidroeletrólítico em cães. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.35, p. 173-80, 1985.

LEMONICA, L., VIANNA, P.T.G., CASTIGLIA, Y.M.M. et al. Hipotensão arterial induzida e equilíbrio ácido-base. Estudo experimental no cão. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.35, p.107-11, 1985a.

LEMONICA, L., VIANNA, P.T.G., CASTIGLIA, Y.M.M. et al. Efeitos da hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio sobre o equilíbrio hidroeletrólítico em cães. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.36, p.173-80, 1985b.

LENTSCHENER, C., BENHAMOU, D., M'JAHED, K. et al. Increased intraperitoneal pressure up to 15 mm Hg does not

reliably induce haemodynamic changes in pigs. **Br. J. Anaesth.**, v.78, p.576-8, 1997.

LENTSCHENER, C., AXLER, O., FERNANDEZ, H. et al.
Haemodynamic changes and vasopressin release are not consistently associated with carbon dioxide pneumoperitoneum in humans. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v.45, p.527-35, 2001.

LEROY, J. Recherches sur l'asphyxie. **J. Physiol. (Paris)**, v.7, p.45-65, 1827.

LEROY, J. Seconde memoire. **J. Physiol. (Paris)**, v.8, p.97-135, 1828.

LINEGAR, C.R., DILLE, J.M., KOPPANYI, T. Studies on barbiturates. XVIII. Analysis of a peripheral action of barbiturates. **J. Pharmacol. Exp. Ther.**, v.58, p.128-34, 1936.

LISTER, D.R., RUDSTON-BROWN, B., WARRINER, C.B. et al.
Carbon dioxide absorption is not linearly related to intraperitoneal carbon dioxide insufflation pressure in pigs. **Anesthesiology**, v.80, p.129-36, 1994.

LONDON, E.T., HO, H.S., NEUHAUS, A.M., et al. Effect of intravascular volume expansion on renal function during

prolonged CO₂ pneumoperitoneum. **Ann. Surg**, V.231, p.195-201, 2000.

LUNN, J.K., STANLEY, T.H., EISELE, J. et al. High dose fentanyl anesthesia for coronary artery surgery: Plasma fentanyl concentrations and influence of nitrous oxide on cardiovascular responses. **Anesth. Analg.**, v.58, p.390-5, 1979.

MACINTYRE N.R., GROPPER, C., WESTFALL, T. Combining pressure limiting and volume cycling features in a patient interactive mechanical breath. **Crit. Care Med.**, v.22, p.353-7, 1994.

MALNIC, G. **Contribuição ao mecanismo da excreção renal de tiamina no cão**. São Paulo, 1959. 99p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

MALNIC, G., MARCONDES, M. **Fisiologia renal, transporte através de membranas, fisiopatologia do néfron**. São Paulo: Edart, 1969. 236p.

MALNIC, G. Excreção renal de água e eletrólitos. In: MALNIC, G., MARCONDES, M. **Fisiologia renal**. 3.ed. São Paulo: EPU, 1986a. p.125-56.

MALNIC, G. Concentração e diluição urinária. In: MALNIC, G., MARCONDES, M. **Fisiologia renal**. 3.ed. São Paulo: EPU, 1986b. p.173-213.

MANDERS, W.T., VATNER, S.F. Effects of sodium pentobarbital anesthesia on left ventricular function and distribution of cardiac output in dogs, with particular reference to the mechanism for tachycardia. **Circ. Res.**, v.39, p.512-7, 1976.

MANN, C., BOCCARA, G., POUZERATTE, Y. et al. The relationship among carbon dioxide pneumoperitoneum, vasopressin release, and hemodynamic changes. **Anesth. Analg.**, v.89, p.278-83, 1999.

MARCONDES, M. Regulação do volume de fluido extracelular. In: MALNIC, G., MARCONDES, M. **Fisiologia renal**. 3.ed. São Paulo: EPU, 1986a. p.253-70.

MARCONDES, M. Alterações do metabolismo da água. In: MALNIC, G., MARCONDES, M. **Fisiologia renal**. 3.ed. São Paulo: EPU, 1986b. p.271-82.

MARINI, J.J., O'QUIN, R., CULVER, B.H., BUTLER, J. Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP. **J. Appl. Physiol.**, v.53, p.384-91, 1982.

MARINI, J.J., CROOKE, I.P.S., TRUWIT, J.D. Determinants and limits of pressure preset ventilation: a mathematical model of pressure control. **J. Appl. Physiol.**, v.67, p.1081-92, 1989.

MARTIN, D.E., ROSENBERG, H., AUKBERG, S.J. et al. Low-dose fentanyl blunts circulatory responses to tracheal intubation. **Anesth. Analg.**, v.61, p.680-4, 1982.

MARTIN, M.F., LIMA, J.R., EZQUERRA, L.J. et al. Prolonged anesthesia with desflurane and fentanyl in dogs during conventional and laparoscopic surgery. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.219, p.941-5, 2001.

MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas.** Rio de Janeiro: Guanabara, 1988. 235p.

MCDUGALL, E.M., MONK, T.G., WOLF, J.S. et al. The effect of prolonged pneumoperitoneum on renal function in an animal model. **J. Am. Coll. Surg.**, v.182, p.317-28, 1996.

MELVILLE, R.J., FRIZIS, H.I., FORSLING, M.L. et al. The stimulus for vasopressin release during laparoscopy. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.161, p.253-6, 1985.

MILLER, D.R., WELLWOOD, M., TEASDALE, S.J. et al. The effect of anaesthetic induction on myocardial function and metabolism. A comparison of fentanyl, sufentanil and alfentanil. **Can. J. Anaesth.**, v.35, p.219-33, 1988.

MÓDOLO, N.S.P. **Efeitos do metoprolol na função renal de modelo de isquemia renal aguda em cães.** Botucatu, 1989. 114p. Dissertação (Mestrado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

MOE, G.M., LEGAULT, L., SKORECHI, K.L. Control of extracellular fluid volume and pathophysiology of edema formation. In: BRENNER, B.M., RECTOR, F.C. **The kidney.** 4.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991. p.623-76.

MORRISON, D.F. **Multivariate statistical methods.** New York: McGraw-hill, 1967. 338p.

MYRE, K., ROSTRUP, M., BUANES, T. et al. Plasma catecholamines and haemodynamic changes during pneumoperitoneum. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v.42, p.343-7, 1998.

NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. Respiratory muscle fatigue. **Am. Rev. Resp. Dis.**, v.142, p.474-80, 1990.

O'LEARY, E., HUBBARD, K., TORMEY, W. et al. Laparoscopic cholecystectomy: haemodynamic and neuroendocrine response after pneumoperitoneum and changes in position. **Br. J. Anaesth.**, v.76, p.640-4, 1997.

ODEBERG, S., LJUNGQVIST, O., SVENBERG, T. et al. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v.38, p.276-83, 1994.

ODEBERG, S., SOLLEVI, A. Pneumoperitoneum for laparoscopic surgery does not increase venous admixture. **Eur. J. Anaesthesiol.**, v.12, p.541-8, 1995.

ODEBERG, S., LJUNGQVIST, O., SOLLEVI, A.
Pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy is not associated with compromised splanchnic circulation. **Eur. J. Surg.**, v.164, p.843-8, 1998.

OLIVEIRA, S.L.C. **Efeitos renais da dopamina em cães com anestesia mantida por fentanil.** Botucatu, 1988. 152p. Tese (Doutorado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental) – Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

OLMSTED, F., PAGE, I.H. Hemodynamic changes in dogs caused by sodium pentobarbital anesthesia. **Am. J. Physiol.**, v.210, p.817-20, 1966.

O'MALLEY, C., CUNNINGHAM, A.J. Physiologic changes during laparoscopy. **Anesthesiol. Clin. North Am.**, v.19, p.1-19, 2001.

ORTEGA, A., PETERS, J., INCARBONE, R. et al. A prospective randomized comparison of the metabolic and stress hormonal responses of laparoscopic and open cholecystectomy. **J. Am. Coll. Surg.**, v.183, p.249-56, 1996.

PAGE, I.H., MCCUBBIN, J.W. Autonomic regulation of arterial pressure responses. **Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.**, v.157, p.152-65, 1965.

PEARSON, M.R., SANDER, M.L. Hyperkalaemia associated with prolonged insufflation of carbon dioxide into the peritoneal cavity. **Br. J. Anaesth.**, vol.72, p.602-4, 1994.

PEREIRA, S.M. **Ações e efeitos cardiovasculares da buprenorfina e do alfentanil em cães anestesiados com pentobarbital sódico.** Botucatu, 1993. 64p. Dissertação (Mestrado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

PIPER, J. Physiological equilibria of gas cavities in the body. In: FENN, W.O., RAHN, M. (Eds). **Handbook of physiology.** Washington: American Physiology Society, 1965. 1205p.

POMPÍLIO, C.E., CARVALHO, C.R.R. Ventilação Mecânica: Definição e Classificação. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação mecânica: básico.** São Paulo: Atheneu, 2000. v.1, p.125-33.

PRIANO, L.L., TRABER, D.L., WILSON, R.D. et al. Barbiturate anesthesia: an abnormal physiologic stimulation. **J. Pharmacol. Exp. Ther.**, v.165, p.126-35, 1969.

PUNNONEN, R., VIINAMAKI, O. Vasopressin release during laparoscopy : role of increased intra-abdominal pressure. **Lancet**, v.1, p.175-6, 1982.

PURI, G.D., SINGH, H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. **Br. J. Anaesth.**, v. 68, p. 211-3, 1992.

RAHMAN, S.N., BATT, A.T., DUBOSE, T.D. et al. Differentiating clinical effects of ANP in oliguric and non-oliguric ATN. **J. Am. Soc. Nephrol.**, v.6, p.474A, 1995.

RASMUSSEN, J.P., DAUCHOT, P.J., DE PALMA R.G. et al. Cardiac function and hypercapnia. **Arch. Surg.**, v.113, p.1196-200, 1978.

RAZVI, H.A., FIELDS, D., VARGAS, J.C. et al. Oliguria during laparoscopic surgery: evidence for direct renal parenchymal compression as an etiologic factor. **J. Endourol.**, v.10, P.1-4, 1996.

RICHARDSON, J.D., TRINKLE, J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. **J. Surg. Res.**, v.20, p.401-4, 1976.

ROIZEN, M.F. Does the choice of anesthetic (narcotic versus inhalational) significantly affect cardiovascular outcome after cardiovascular surgery? In: ESTAFANOUS, F.G. (Ed). **Opioids in anesthesia**. Boston: Butterworth, 1984. p.180-6.

SAFRAN, D.B., ORLANDO III, R. Physiologic effects of pneumoperitoneum. **Am. J. Surg.**, v.167, p. 281-6, 1994.

SCHOEFFLER, P., HABERER, J.P., MANHES, H. et al. Circulatory and respiratory effects of celioscopy in the obese. **Ann. Fr. Anesth. Reanim.**, v.3, p.10-5, 1984.

SHOCH, H.K., CAMARA, A.A. Endogenous creatinine clearance. **Methods Med. Res.**, v.5, p.214-9, 1957.

SHUTO, K., KITANO, S., YSHIDA, T. et al. Hemodynamic and arterial blood gas changes during carbon dioxide and helium pneumoperitoneum in pigs. **Surg. Endosc.**, v.9, p.1173-8, 1995.

SMITH I., BENZIE R.J., GORDON N.L.M. et al. Cardiovascular effects of peritoneal insufflation of carbon dioxide for laparoscopy. **Br. Med. J.**, v.14, p.410-1, 1971.

SMITH, H.W., FINKELSTEIN, N., ALUMINOS, L. et al. The renal clearance of substitute hipuric acid derivates and other aromatic acids in dogs an man. **J. Clin. Invest.**, v.24, p.388-404, 1945.

SMITH, H.W. **Principles of renal physiology**. 3.ed. New York: Oxford University Press, 1957. p.380.

SOLIS-HERRUZO, J.A., MORENO, D., GONZALEZ, A. et al. Effect of intrathoracic pressure on plasma arginine vasopressin levels. **Gastroenterology**, v.101, p.607-17,1991.

SOPER, N.J., BRUNT, L.M., KERBL, K. Laparoscopic general surgery (review article). **N. Engl. J. Med.**, v.330, p.409-15, 1991.

SUTER, P.M., FAIRLEY, H.B., ISENBERG, M.D. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. **N. Engl. J. Med.**, v.292,p.284-9, 1975.

THARRAT, R.S., ALLEN, R.P., ALBERTSON, T.E. Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure. **Chest**, v.94, p.755-62, 1988.

THORINGTON, J.M., SCHMIDT, C.F. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascites. **Am. J. Med. Sci.**, v.165, p.880-6, 1923.

VESALIUS, A. **The illustration from the works of Andrea Vesalius of Brussels, with annotations and translations** by J.B. de C.M. SAUNDERS and CHARLES O'MALLEY. Cleveland: World Publishing Co., 1950.

VIANNA, P.T.G. **Efeitos da ventilação com pressão positiva intermitente e contínua sobre a função renal em cães, com diferentes níveis de pressão parcial de CO₂ arterial.** Botucatu, 1977. 81p. Tese (Livre Docência) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

WAHBA, R.W. Perioperative functional residual capacity. **Can. J. Anaesth.**, v.38, p.384-400, 1991.

WALDER, A.D., AITKENHEAD, A.R. Role of vasopressin in the haemodynamic response to laparoscopic cholecystectomy. **Br. J. Anaesth.**, v.78, p.264-6, 1997.

WARREN, J.C. Inhalation of ethereal vapour for the prevention of pain in surgical operations. **Boston Med. Surg. J.**, v.35, p.375, 1846.

WESTERBAND, A., VAN DE WATER, J. M., AMZALLAG, M. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. **Surg., Gynecol. Obstet.**, v.175, p.535-8, 1992.

WILLIAMS, M.D., MURR, P.C. Laparoscopic insufflation of the abdomen depresses cardiopulmonary function. **Surg. Endosc.**, v.7, p.12-6, 1993.

WINTROBE, M.M. **Clinical hematology**. 6.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1967. 431p.

WITTGEN, C.M., ANDRUS, C.H., FITZGERALD, S.D. et al. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. **Arch. Surg.**, v.126, p.997-1001, 1991.

APÊNDICE

Apêndice

Tabela 59 : Valores de peso, superfície corporal (BSA), frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) obtidos em cada animal do Grupo 1.

<i>Nº cão</i>	<i>Peso (kg)</i>	<i>Momento</i>	<i>BSA (m²)</i>	<i>FC (bat.min⁻¹)</i>	<i>PAM (mmHg)</i>	<i>PAD (mmHg)</i>
1	23	1	0,75	88	91	7
		2		116	106	8
		3		135	120	8
		4		105	119	6
2	17	1	0,67	83	118	7
		2		116	118	7
		3		171	130	9
		4		162	123	6
3	19	1	0,69	116	101	2
		2		150	103	4
		3		154	116	4
		4		136	125	2
4	23	1	0,83	128	109	3
		2		141	90	2
		3		138	99	4
		4		104	100	6
5	23	1	0,84	78	115	4
		2		115	116	3
		3		131	113	4
		4		88	110	5
6	22	1	0,78	75	111	4
		2		86	91	5
		3		99	98	5
		4		63	107	5
7	23	1	0,84	140	98	3
		2		138	99	3
		3		134	112	5
		4		102	110	3
8	15	1	0,60	69	94	2
		2		104	105	2
		3		103	105	1
		4		99	116	0

Tabela 60 : Valores de peso, superfície corporal (BSA), frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) obtidos em cada animal do Grupo 2.

<i>N° cão</i>	<i>Peso (kg)</i>	<i>Momento</i>	<i>BSA (m²)</i>	<i>FC (bat.min⁻¹)</i>	<i>PAM (mmHg)</i>	<i>PAD (mmHg)</i>
1	20	1	0,74	90	111	3
		2		133	89	4
		3		125	90	4
		4		78	104	1
2	19	1	0,69	130	100	3
		2		134	94	5
		3		120	96	4
		4		112	95	2
3	20	1	0,70	142	69	3
		2		149	87	4
		3		147	78	4
		4		140	70	4
4	20	1	0,72	62	95	3
		2		104	78	4
		3		77	92	5
		4		60	98	0
5	16	1	0,73	78	77	4
		2		172	106	4
		3		141	104	5
		4		99	99	4
6	17	1	0,63	74	71	3
		2		74	73	5
		3		86	85	5
		4		75	82	3
7	19	1	0,65	146	88	2
		2		138	93	2
		3		169	84	3
		4		154	106	2
8	18	1	0,71	111	95	2
		2		112	102	4
		3		79	99	6
		4		89	95	3

Tabela 61 : Valores de pressão da artéria pulmonar ocluída (PAPo), índice cardíaco (IC), índice sistólico (IS), índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) obtidos em cada animal do Grupo 1.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>PAPo (mmHg)</i>	<i>IC (l.min⁻¹.m²)</i>	<i>IS (ml.bat⁻¹.m²)</i>	<i>IRVS (dina.seg.cm⁻⁵.m²)</i>
1	1	9	2,4	27	2,787
	2	13	4,0	35	1,954
	3	15	3,7	27	2,443
	4	11	3,0	28	3,048
2	1	8	2,7	33	3,276
	2	8	3,7	32	2371
	3	26	3,8	22	2,567
	4	29	3,5	22	2,646
3	1	3	2,9	25	2,742
	2	6	2,9	19	2,726
	3	4	3,5	23	2,526
	4	3	3,2	23	3,092
4	1	7	2,9	23	2,917
	2	7	3,3	24	2,117
	3	6	3,2	23	2,386
	4	2	2,3	22	3,231
5	1	5	2,3	29	3,942
	2	4	2,9	25	3,124
	3	5	2,7	21	3,228
	4	7	2,4	28	3,446
6	1	5	3,0	39	2,886
	2	7	5,3	61	1,301
	3	12	3,9	40	1,897
	4	5	2,3	36	3,621
7	1	3	6,5	46	1,166
	2	10	6,8	49	1,131
	3	10	5,5	41	1,560
	4	11	4,5	44	1,911
8	1	3	1,8	27	4,015
	2	3	2,9	28	2,845
	3	3	3,4	33	2,496
	4	2	2,4	25	3,791

Tabela 62 : Valores de pressão da artéria pulmonar ocluída (PAPo), índice cardíaco (IC), índice sistólico (IS), índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) obtidos em cada animal do Grupo 2.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>PAPo (mmHg)</i>	<i>IC (l.min⁻¹.m²)</i>	<i>IS (ml.bat⁻¹.m²)</i>	<i>IRVS (dina.seg.cm⁻⁵.m²)</i>
1	1	4	2,4	27	3,569
	2	4	3,0	23	2,252
	3	5	2,4	27	2,828
	4	5	2,3	29	3,645
2	1	3	2,2	18	3,532
	2	6	2,2	18	3,207
	3	5	2,7	22	2,772
	4	5	1,8	16	4,229
3	1	4	1,4	10	3,667
	2	5	1,9	12	3,575
	3	12	1,5	10	3,767
	4	9	1,4	10	3,773
4	1	1	2,7	43	2,746
	2	3	4,5	43	1,308
	3	5	3,1	40	2,252
	4	7	2,4	39	3,305
5	1	3	2,6	33	2,243
	2	4	6,8	40	1,193
	3	8	7,1	50	1,114
	4	6	3,1	31	2,451
6	1	4	1,8	24	3,064
	2	8	2,0	27	2,738
	3	10	1,8	21	3,587
	4	4	1,6	22	3,844
7	1	3	4,6	32	1,480
	2	3	4,7	34	1,563
	3	3	4,0	23	1,638
	4	3	3,7	24	2,260
8	1	4	3,4	31	2,157
	2	6	4,7	42	1,672
	3	6	2,9	37	2,555
	4	4	2,9	33	2,527

Tabela 63 : Valores hematócrito (Ht), depuração de para-aminohipurato de sódio (D_{PAH}), depuração de creatinina (D_{Cr}), fluxo sanguíneo renal (FSR), resistência vascular renal (RVR) e fração de filtração (FF) obtidos em cada animal do Grupo 1.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>Ht (%)</i>	<i>D_{PAH} ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)</i>	<i>D_{Cr} ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)</i>	<i>FSR ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)</i>	<i>RVR ($mmHg.ml.min^{-1}$)</i>	<i>FF</i>
1	1	34	6,774	3,7345	10,264	0,4433	0,551
	2	37	9,6612	3,3473	15,335	0,3456	0,3465
	3	38	9,5286	3,6155	15,369	0,3904	0,3794
	4	36	8,4196	3,6966	13,156	0,4523	0,439
2	1	44	3,1421	2,0253	5,6109	1,2371	0,645
	2	39	9,2949	3,3595	15,238	0,4555	0,3614
	3	43	4,051	1,7461	7,1071	1,076	0,431
	4	41	8,1533	2,1296	13,819	0,5236	0,2612
3	1	27	9,2546	2,2974	12,677	0,4193	0,248
	2	27	13,314	4,2138	18,239	0,2972	0,3165
	3	30	8,5034	3,5142	12,148	0,5026	0,4133
	4	28	5,4357	2,5822	7,5495	0,8714	0,475
4	1	36	7,2739	3,9548	11,365	0,417	0,544
	2	35	3,704	1,3373	5,6985	0,6867	0,361
	3	35	2,4911	0,9215	3,8324	1,1231	0,3699
	4	32	5,0478	1,8546	7,4232	0,5857	0,3674
5	1	37	3,1811	2,2484	5,0494	0,9902	0,707
	2	36	1,9485	1,0732	3,0446	1,6565	0,5508
	3	34	5,6667	2,4087	8,5859	0,5722	0,4251
	4	32	7,1748	3,045	10,551	0,4533	0,4244
6	1	31	6,045	2,6673	8,7608	0,5759	0,441
	2	30	8,2919	2,5548	11,846	0,3492	0,3081
	3	29	2,2154	1,0334	3,1203	1,4276	0,4665
	4	28	11,218	4,6715	15,580	0,3122	0,4164
7	1	36	11,911	6,3701	18,611	0,2289	0,535
	2	36	11,857	6,2618	18,527	0,2394	0,5281
	3	38	5,0069	3,7321	8,0756	0,5599	0,7454
	4	33	7,1659	4,3905	10,695	0,4472	0,6127
8	1	36	2,0506	1,5051	3,2041	1,9558	0,734
	2	37	3,5545	2,5537	5,6421	1,2407	0,7184
	3	40	5,8054	3,7125	9,6757	0,7235	0,6395
	4	36	4,1141	2,1414	6,4283	1,203	0,5205

Tabela 64 : Valores depuração de hematócrito (Ht), para-aminohipurato de sódio (D_{PAH}), depuração de creatinina (D_{Cr}), fluxo sanguíneo renal (FSR), resistência vascular renal (RVR) e fração de filtração (FF) obtidos em cada animal do Grupo 2.

<i>Nº</i> <i>cão</i>	<i>Momento</i>	<i>Ht</i> (%)	<i>D_{PAH}</i> ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)	<i>D_{Cr}</i> ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)	<i>FSR</i> ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)	<i>RVR</i> ($mmHg.ml.min^{-1}$)	<i>FF</i>
1	1	36	1,9645	0,9889	3,07	1,8081	0,5034
	2	39	1,3871	0,7459	2,274	1,957	0,538
	3	35	3,2778	1,9722	5,043	0,8924	0,6017
	4	36	6,3927	2,4593	9,9886	0,5206	0,3847
2	1	38	3,1884	2,1147	5,143	0,9211	0,6632
	2	41	2,0343	0,9072	3,448	1,4349	0,446
	3	40	1,116	0,5854	1,86	2,7164	0,5245
	4	38	6,467	2,9439	10,431	0,4794	0,4552
3	1	38	8,2775	3,4328	13,35	0,3558	0,4147
	2	38	4,5013	1,5446	7,26	0,9424	0,3431
	3	34	4,3637	1,6854	6,612	1,1941	0,3862
	4	31	5,4538	1,9087	7,904	0,7325	0,35
4	1	31	0,3899	0,3525	0,565	6,8141	0,9043
	2	38	11,542	2,5014	18,62	0,2095	0,2167
	3	37	8,6836	3,4218	13,78	0,3337	0,3941
	4	32	9,2327	3,9166	13,57	0,3609	0,4242
5	1	27	2,9098	1,7003	3,986	1,1133	0,5843
	2	31	6,2231	3,5467	9,019	0,5876	0,5699
	3	33	5,2092	1,977	7,775	0,6688	0,3795
	4	28	1,6391	0,7434	2,276	2,1743	0,4535
6	1	36	3,2292	2,0524	5,0456	1,0259	0,6356
	2	29	0,8875	0,3237	1,25	3,6501	0,3648
	3	31	6,296	2,7009	9,125	0,5822	0,4289
	4	28	4,8107	1,896	6,6816	0,767	0,3941
7	1	35	4,358	2,683	6,705	0,785	0,616
	2	39	6,8182	3,103	11,18	0,4894	0,4551
	3	39	2,7057	1,6945	4,436	1,114	0,6263
	4	37	5,7504	3,3971	9,1277	0,6831	0,5908
8	1	37	9,088	4,6697	14,43	0,3659	0,5138
	2	36	9,0296	4,6036	14,11	0,4016	0,5098
	3	38	11,614	4,6475	18,73	0,2936	0,4002
	4	38	9,0039	4,9132	14,522	0,3634	0,5457

Tabela 65 : Valores sódio plasmático (P_{Na}), depuração de sódio (D_{Na}), excreção urinária de sódio ($U_{Na}V$) e excreção fracionária do sódio (EF_{Na}) obtidos em cada animal do Grupo 1.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>P_{Na}</i> (<i>mEq.l⁻¹</i>)	<i>D_{Na}</i> (<i>ml.min⁻¹.kg⁻¹</i>)	<i>U_{Na}V</i> (<i>μEq.min⁻¹</i>)	<i>EF_{Na}</i> (<i>%</i>)
1	1	141	0,4716	66,5	0,6314
	2	145	0,2586	37,5	0,3863
	3	142	0,5174	73,467	0,7155
	4	143	0,5594	80	0,7567
2	1	143	0,5041	72,083	1,4641
	2	143	0,4517	64,6	0,791
	3	142	0,2655	37,7	0,8944
	4	141	1,6492	232,53	4,5554
3	1	143	2,2	314,6	5,0401
	2	141	0,7182	101,27	0,8971
	3	141	0,0539	7,6	0,0807
	4	140	0,021	2,9333	0,0427
4	1	142	1,2688	180,17	1,3949
	2	142	0,6761	96	2,198
	3	142	0,3474	49,333	1,6392
	4	144	0,3845	55,371	0,9015
5	1	144	0,0189	2,72	0,0365
	2	141	0,1585	22,343	0,642
	3	144	0,0833	12	0,1504
	4	142	0,2905	41,257	0,4149
6	1	140	0,1825	25,548	0,311
	2	140	0,654	91,556	1,1635
	3	129	0,9631	124,24	4,2363
	4	153	0,3667	56,1	0,3568
7	1	140	0,2944	41,212	0,2009
	2	139	0,1079	15	0,0749
	3	142	0,0249	3,5294	0,0289
	4	141	0,0177	2,5	0,0176
8	1	141	0,328	46,25	1,4529
	2	140	0,3339	46,75	0,8717
	3	142	0,1225	17,394	0,22
	4	140	0,0866	12,121	0,2695

Tabela 66 : Valores sódio plasmático (P_{Na}), depuração de sódio (D_{Na}), excreção urinária de sódio ($U_{Na}V$) e excreção fracionária do sódio (EF_{Na}) obtidos em cada animal do Grupo 2.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>P_{Na}</i> (<i>mEq.l⁻¹</i>)	<i>D_{Na}</i> (<i>ml.min⁻¹.kg⁻¹</i>)	<i>U_{Na}V</i> (<i>μEq.min⁻¹</i>)	<i>EF_{Na}</i> (%)
1	1	143	0,1268	18,135	0,6412
	2	142	0,2925	41,533	1,9606
	3	145	0,3621	52,5	0,9179
	4	141	0,0456	6,4286	0,0927
2	1	145	0,0172	2,5	0,0429
	2	144	0,0139	2	0,0806
	3	146	0,0118	1,7297	0,1065
	4	143	0,0237	3,3939	0,0424
3	1	141	0,236	33,273	0,3437
	2	147	0,0176	2,5909	0,0601
	3	146	0,0145	2,1212	0,0454
	4	147	0,0122	1,8	0,0338
4	1	145	0,141	20,44	1,9993
	2	142	0,2038	28,935	0,4073
	3	141	0,0605	8,5313	0,0884
	4	140	0,059	8,2656	0,0754
5	1	143	0,2613	37,368	0,9606
	2	144	0,1872	26,95	0,2638
	3	135	0,1608	21,707	0,4066
	4	143	0,061	8,7188	0,4101
6	1	142	0,2648	37,606	0,759
	2	133	0,0836	11,125	1,6149
	3	141	0,1237	17,438	0,2862
	4	132	0,0673	8,8871	0,2219
7	1	146	0,195	28,516	0,383
	2	137	0,7697	105,45	1,4592
	3	141	0,2224	31,364	0,7722
	4	136	0,1484	20,182	0,257
8	1	142	0,3042	43,2	0,3619
	2	142	0,1746	24,797	0,2107
	3	143	0,1353	19,353	0,1618
	4	140	0,0629	8,8065	0,0711

Tabela 67 : Valores potássio plasmático (P_K), depuração de potássio (D_K), excreção urinária de potássio (U_KV) e excreção fracionária do potássio (EF_K) obtidos em cada animal do Grupo 1.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>P_K (mEq.l⁻¹)</i>	<i>D_K (ml.min⁻¹.kg⁻¹)</i>	<i>U_KV (μEq.min⁻¹)</i>	<i>EF_K (%)</i>
1	1	4,6	51,473	236,78	68,915
	2	4,3	19,936	85,725	29,779
	3	4,2	18,367	77,14	25,4
	4	4,2	19,643	82,5	26,569
2	1	3,7	10,135	37,5	29,437
	2	3,9	14,341	55,93	25,111
	3	3,8	7,1842	27,3	24,203
	4	3,8	25,319	96,213	69,938
3	1	3,6	158,89	572	364,01
	2	3,8	53,384	202,86	66,679
	3	3,9	5,9282	23,12	8,8786
	4	4	3,63	14,52	7,3989
4	1	3,3	19,085	62,98	20,981
	2	3,3	7,1273	23,52	23,172
	3	3,5	9,0095	31,533	42,508
	4	3,5	16,528	57,849	38,748
5	1	3,8	9,3474	35,52	18,075
	2	14,2	6,4032	90,926	25,941
	3	3,9	11,538	45	20,827
	4	3,8	16,714	63,514	23,865
6	1	3,3	10,874	35,884	18,531
	2	3,3	16,485	54,4	29,323
	3	3,1	21,994	68,182	96,743
	4	3,6	16,897	60,83	16,441
7	1	3,2	19,545	62,545	13,341
	2	3,5	11,379	39,825	7,9006
	3	3,7	6,3792	23,603	7,4316
	4	3,5	8,4429	29,55	8,3607
8	1	3	11,854	35,563	52,506
	2	3	7,6146	22,844	19,878
	3	3,1	8,1017	25,115	14,548
	4	3,3	7,0248	23,182	21,87

Tabela 68 : Valores potássio plasmático (P_K), depuração de potássio (D_K), excreção urinária de potássio (U_{KV}) e excreção fracionária do potássio (EF_K) obtidos em cada animal do Grupo 2.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>P_K (mEq.l⁻¹)</i>	<i>D_K (ml.min⁻¹.kg⁻¹)</i>	<i>U_{KV} (μEq.min⁻¹)</i>	<i>EF_K (%)</i>
1	1	4,3	18,854	81,073	95,332
	2	3,9	9,2974	36,26	62,321
	3	4,1	13,682	56,097	34,688
	4	3,7	7,4903	27,714	15,229
2	1	4	3,9625	15,85	9,8622
	2	3,4	2,2	7,48	12,763
	3	3,5	3,5583	12,454	31,993
	4	3,5	8,3948	29,382	15,008
3	1	3,6	12,091	43,527	17,611
	2	4,3	5,1617	22,195	17,589
	3	4,3	5,2854	22,727	16,505
	4	4,2	4,8643	20,43	13,413
4	1	3,5	6,084	21,294	86,289
	2	3,7	9,2145	34,094	18,419
	3	4	11,365	45,459	16,606
	4	3,9	10,698	41,723	13,658
5	1	3,3	12,044	39,746	44,273
	2	3,6	10,588	38,115	14,926
	3	3,8	9,8147	37,296	24,822
	4	3,6	4,8047	17,297	32,317
6	1	3,6	15,24	54,864	43,679
	2	3,4	2,0625	7,0125	39,819
	3	3,7	7,6976	28,481	17,813
	4	3,5	6,3304	22,156	20,868
7	1	3,5	14,397	50,391	28,246
	2	3,6	14,815	53,333	28,085
	3	3,6	7,1052	25,579	24,666
	4	3	11,137	33,412	19,285
8	1	3,6	18,311	65,92	21,785
	2	3,8	13,25	50,348	15,989
	3	3,9	16,566	64,606	19,802
	4	3,8	15,991	60,765	18,081

Tabela 69 : Valores de osmolaridade plasmática (P_{osm}), osmolaridade urinária (U_{osm}), depuração osmolar (D_{osm}), depuração de água livre (D_{H_2O}) e débito urinário (V) obtidos em cada animal do Grupo 1.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>P_{osm} (mOsm.l⁻¹)</i>	<i>U_{osm} (mOsm.l⁻¹)</i>	<i>D_{osm} (ml.min⁻¹)</i>	<i>D_{H2O} (ml.min⁻¹)</i>	<i>V (ml.min⁻¹.kg⁻¹)</i>
1	1	301	1016	5,907	-4,157	0,0875
	2	305	903	2,2205	-1,47	0,0375
	3	296	656	2,1423	-1,176	0,0483
	4	294	652	2,218	-1,218	0,05
2	1	295	971	1,3715	-0,955	0,0245
	2	303	850	1,5897	-1,023	0,0333
	3	296	523	0,7657	-0,332	0,0255
	4	295	450	3,254	-1,121	0,1255
3	1	297	544	17,462	-7,928	0,5018
	2	295	618	6,8434	-3,577	0,1719
	3	299	556	0,7438	-0,344	0,0211
	4	300	947	1,157	-0,791	0,0193
4	1	301	423	2,2017	-0,635	0,0681
	2	293	192	1,0485	0,5515	0,0696
	3	360	385	0,713	-0,046	0,029
	4	295	281	1,388	0,0692	0,0634
5	1	291	1346	0,7401	-0,58	0,007
	2	367	1290	1,7073	-1,222	0,0211
	3	306	1252	1,169	-0,883	0,0124
	4	279	900	1,751	-1,208	0,0236
6	1	310	892	1,1138	-0,727	0,0176
	2	308	577	1,6652	-0,776	0,0404
	3	284	410	2,1874	-0,672	0,0689
	4	280	441	1,733	-0,633	0,05
7	1	302	1384	2,222	-1,737	0,0211
	2	336	1188	1,3259	-0,951	0,0163
	3	299	952	1,4047	-0,964	0,0192
	4	307	730	1,189	-0,689	0,0217
8	1	288	508	1,1024	-0,477	0,0417
	2	280	531	1,0075	-0,476	0,0354
	3	277	541	0,8286	-0,404	0,0283
	4	272	500	0,696	-0,318	0,0253

Tabela 70 : Valores de osmolaridade plasmática (P_{osm}), osmolaridade urinária (U_{osm}), depuração osmolar (D_{osm}), depuração de água livre (D_{H_2O}) e débito urinário (V) obtidos em cada animal do Grupo 2.

<i>N° cão</i>	<i>Momento</i>	<i>P_{osm} (mOsm.l⁻¹)</i>	<i>U_{osm} (mOsm.l⁻¹)</i>	<i>D_{osm} (ml.min⁻¹)</i>	<i>D_{H2O} (ml.min⁻¹)</i>	<i>V (ml.min⁻¹.kg⁻¹)</i>
1	1	305	1255	1,2233	-0,926	0,015
	2	297	680	1,0685	-0,602	0,023
	3	300	545	1,7662	-0,794	0,049
	4	370	364	0,7027	0,0116	0,0357
2	1	294	693	0,3929	-0,226	0,009
	2	320	972	0,405	-0,272	0,007
	3	300	1146	0,8259	-0,61	0,011
	4	286	1021	1,7309	-1,246	0,0255
3	1	291	500	0,9372	-0,392	0,027
	2	392	496	0,3643	-0,076	0,015
	3	285	475	0,5051	-0,202	0,016
	4	307	404	0,3948	-0,095	0,0158
4	1	316	1802	0,7984	-0,658	0,007
	2	287	555	0,8109	-0,392	0,021
	3	312	595	0,7747	-0,368	0,02
	4	305	598	0,7046	-0,345	0,018
5	1	280	543	0,9411	-0,456	0,03
	2	296	1450	1,7145	-1,365	0,018
	3	372	846	1,1219	-0,629	0,025
	4	294	610	0,5835	-0,302	0,0141
6	1	313	733	1,2064	-0,691	0,03
	2	276	493	0,2233	-0,098	0,008
	3	311	508	0,7912	-0,307	0,03
	4	276	578	0,6418	-0,335	0,0192
7	1	299	915	1,195	-0,805	0,021
	2	392	379	1,1719	0,0402	0,071
	3	320	313	0,6817	0,0152	0,041
	4	316	305	1,0822	0,039	0,066
8	1	280	903	1,72	-1,187	0,03
	2	277	1095	1,4206	-1,061	0,02
	3	290	1075	1,5264	-1,115	0,023
	4	269	928	1,4467	-1,027	0,0233

Tabela 71 : Valores de pH arterial (pH), pressão parcial de dióxido de carbono arterial (Pa CO₂) e vasopressina (ADH) obtidos em cada animal do Grupo 1.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>pH</i>	<i>Pa CO₂</i> <i>(mmHg)</i>	<i>ADH</i> <i>(pg.ml⁻¹)</i>
1	1	7,366	39,2	6
	2	7,317	42,5	6,62
	3	7,286	50,6	9,19
	4	7,307	45,9	4,14
2	1	7,422	35,7	3,66
	2	7,287	53,2	6,43
	3	7,248	51,5	0,88
	4	7,267	60,5	6,94
3	1	7,371	42,8	3,74
	2	7,312	44,6	6,94
	3	7,152	67,5	6,66
	4	7,356	41	3,06
4	1	7,406	41	8,73
	2	7,342	46,2	4,53
	3	7,325	42,9	3,92
	4	7,291	36,2	10,84
5	1	7,483	37,6	14,09
	2	7,418	43,1	5,87
	3	7,454	35	3,43
	4	7,471	35	2,38
6	1	7,388	35,7	1,14
	2	7,347	38,9	1,84
	3	7,32	39,9	2,52
	4	7,344	38	1,18
7	1	7,244	44,2	1,58
	2	7,214	45,3	1,2
	3	7,181	48	4,14
	4	7,229	45	4,71
8	1	7,413	37,1	4,38
	2	7,343	41,8	7,17
	3	7,311	41	7,14
	4	7,327	42,2	6,75

Tabela 72 : Valores de pH arterial (pH), pressão parcial de dióxido de carbono arterial (Pa CO₂) e vasopressina (ADH) obtidos em cada animal do Grupo 2.

<i>Nº cão</i>	<i>Momento</i>	<i>pH</i>	<i>Pa CO₂</i> <i>(mmHg)</i>	<i>ADH</i> <i>(pg.ml⁻¹)</i>
1	1	7,431	36,7	3,79
	2	7,392	35,6	8,97
	3	7,519	18,4	2,51
	4	7,352	32,8	4,12
2	1	7,331	41	3,13
	2	7,331	40,6	2,63
	3	7,337	36,4	1,91
	4	7,365	32,8	2,58
3	1	7,343	35,9	1,89
	2	7,284	36,6	3,17
	3	7,311	37,4	2,86
	4	7,328	35,6	2,53
4	1	7,337	43,4	2,93
	2	7,337	47,4	2,64
	3	7,323	53,8	2,15
	4	7,36	50	3,09
5	1	7,338	43,5	2,63
	2	7,263	42	2,7
	3	7,246	43,5	2,89
	4	7,276	42,7	2,04
6	1	7,344	36,2	2,29
	2	7,272	37	2,62
	3	7,278	35,9	1,69
	4	7,279	39,6	1,43
7	1	7,32	39,3	1,77
	2	7,312	38	3,15
	3	7,249	46,8	6,22
	4	7,222	45,9	2,21
8	1	7,309	50,3	3,97
	2	7,316	40	7,56
	3	7,386	33,9	4,1
	4	7,366	40	5,55

Nome do arquivo: 13 apendice
Pasta: C:\ANA FAZENDO NOVO\bot fm recover\ALMEIDA,
A.V. FM-BOT\Armando
Modelo: C:\Documents and Settings\Administrador\Dados de
aplicativos\Microsoft\Modelos\Normal.dot
Título: Apêndice
Assunto:
Autor: Carla e Armando
Palavras-chave:
Comentários:
Data de criação: 30/7/2002 16:35
Número de alterações:3
Última gravação: 31/7/2002 13:07
Gravado por: joana
Tempo total de edição: 27 Minutos
Última impressão: 15/5/2008 14:02
Como a última impressão
Número de páginas: 15
Número de palavras: 2.195 (aprox.)
Número de caracteres: 12.514 (aprox.)

RESUMO

ALMEIDA, A.V. *Efeitos determinados pelo pneumoperitônio sobre a hemodinâmica e função renais de cães ventilados com volume e pressão controlados.* Botucatu, 2002. 193p. Dissertação (Mestrado em Anestesiologia). Faculdade de Medicina, Campus de Botucatu. Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Justificativa e Objetivo. Não existem estudos que associem os efeitos determinados pelas modalidades ventilatórias às repercussões sistêmicas, especialmente sobre os rins, durante o pneumoperitônio (P). O objetivo deste estudo foi avaliar as alterações na hemodinâmica e função renais determinadas pelo pneumoperitônio em cães com ventilação volume e pressão controlados.

Método. Dezesseis animais anestesiados com tiopental sódico e fentanil foram divididos em 2 grupos: Grupo 1 - volume controlado; Grupo 2 - pressão controlada, e submetidos ao P de 10 e 15 mmHg. Foram estudados: frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão de átrio direito, pressão de artéria pulmonar ocluída, índices cardíaco, sistólico e de resistência vascular sistêmica, depuração de PAH, fluxo sanguíneo renal, resistência vascular renal, hematócrito, sódio e potássio plasmático, volume urinário, osmolaridade plasmática e urinária, depuração osmolar, de água livre, de sódio, de potássio e de creatinina, excreção urinária e fracionária de sódio e potássio, vasopressina plasmática, pH e PaCO₂. Os dados foram coletados em 4 momentos: M1 (antes do P), M2 (30 minutos após P de 10 mmHg), M3 (30 minutos após P de 15 mmHg) e M4 (30 minutos após a deflação P).

Resultados. Os resultados mostram aumentos nos índices cardíaco e sistólico, nas pressões de átrio direito e de artéria pulmonar ocluída em M2 e M3, em ambos os grupos. Houve diminuição na depuração e na excreção fracionária de potássio e na osmolaridade urinária a partir de M2 nos dois grupos. Houve aumento na excreção de água livre no conjunto dos grupos, no decorrer do experimento.

Conclusões. As ventilações com volume e pressão controlados não determinaram alterações na hemodinâmica e função renais. O pneumoperitônio determinou alterações na hemodinâmica cardiovascular que não repercutiram sobre os rins. A compressão do parênquima renal pode ter sido responsável por alterações na excreção renal do potássio.

Palavras chaves: Hemodinâmica; Função renal; Pneumoperitônio; Ventilação; Volume controlado; Pressão controlada; Cães.

Nome do arquivo: 14 resumo
Pasta: C:\ANA FAZENDO NOVO\bot fm recover\ALMEIDA,
A.V. FM-BOT\Armando
Modelo: C:\Documents and Settings\Administrador\Dados de
aplicativos\Microsoft\Modelos\Normal.dot
Título: ALMEIDA, A
Assunto:
Autor: Windows
Palavras-chave:
Comentários:
Data de criação: 30/7/2002 16:39
Número de alterações:4
Última gravação: 31/7/2002 13:15
Gravado por: joana
Tempo total de edição: 7 Minutos
Última impressão: 15/5/2008 14:02
Como a última impressão
Número de páginas: 2
Número de palavras: 350 (aprox.)
Número de caracteres: 1.998 (aprox.)

ABSTRACT

ALMEIDA, A.V. Effects for the pneumoperitoneum about the hemodynamic and renal function of dogs ventilated with volume and pressure controlled. Botucatu, 2002. 193p. Dissertação (Mestrado em Anestesiologia). Faculdade de Medicina, Campus de Botucatu. Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Justification and Objective. Data associating effects of different ventilatory modes to hemodynamic changes is difficult to find, specially when we refer to kidney's function during pneumoperitoneum (P). The objective of this study was to evaluate hemodynamic changes and kidney's function in dogs under pneumoperitoneum, being ventilated with pressure and volume controlled modes.

Method. Sixteen animals anesthetized with sodic tiopental and fentanyl were divided into two groups: Group 1 - volume controlled mode; Group 2 - pressure controlled mode, both submitted to P=10 and P=15 mmHg. We measured: heart frequency; mean arterial blood pressure; right atrium pressure; pulmonary arterial wedge pressure; cardiac, systolic and systemic vascular resistance index; PAH clearance, renal blood flow; renal vascular resistance; hematocrit; serum sodium and potassium level; urinary output; plasma and urine osmolality; osmolar, free water, sodium, potassium and creatinine clearance; urinary and fractional excretion of sodium and potassium; plasma vasopressin levels, pH and PaCO₂. Data was collected in 4 moments: M1 (before P), M2 (30 minutes after P=10 mmHg), M3 (30 minutes after P=15 mmHg) and M4 (30 minutes after P finished).

Results. Increased values were seen in cardiac and systolic index, right atrium and pulmonary arterial wedge pressures, during M2 and M3 in both groups. Decreased values were noted in clearance and fractional excretion of potassium and in urine osmolality starting in M2 in both groups. Increased values were seen in free water clearance in the set of the groups, during the experiment.

Conclusions. Both different modes that were applied to the dogs didn't change hemodynamic and renal function. Pneumoperitoneum had effect to the hemodynamic values but didn't change kidney's function. The compression of the renal parenchymal might have been responsible for alterations in renal excretion of the potassium.

Keywords: Hemodynamics; Renal function; Pneumoperitoneum; Ventilation; Controlled volume; Controlled pressure; Dogs.

Nome do arquivo: 15 abstract
Pasta: C:\ANA FAZENDO NOVO\bot fm recover\ALMEIDA,
A.V. FM-BOT\Armando
Modelo: C:\Documents and Settings\Administrador\Dados de
aplicativos\Microsoft\Modelos\Normal.dot
Título: ALMEIDA, A
Assunto:
Autor: Carla e Armando
Palavras-chave:
Comentários:
Data de criação: 30/7/2002 16:41
Número de alterações:3
Última gravação: 31/7/2002 13:11
Gravado por: joana
Tempo total de edição: 2 Minutos
Última impressão: 15/5/2008 14:02
Como a última impressão
Número de páginas: 2
Número de palavras: 348 (aprox.)
Número de caracteres: 1.984 (aprox.)