

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

**AVALIAÇÃO DE DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE
OXIGÊNIO EM COELHOS SUBMETIDOS AO
PNEUMOPERITÔNIO E MANTIDOS EM CEFALODECLIVE.**

Vivian Fernanda Barbosa

Médica Veterinária

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL
JUNHO 2011

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

**AVALIAÇÃO DE DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE
OXIGÊNIO EM COELHOS SUBMETIDOS AO
PNEUMOPERITÔNIO E MANTIDOS EM CEFALODECLIVE.**

Vivian Fernanda Barbosa

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

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias do Campus de Jaboticabal - UNESP, como parte das exigências para obtenção do título de Doutor em Cirurgia Veterinária.

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL
JUNHO 2011

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

VIVIAN FERNANDA BARBOSA – filha de Maria Sueli Scaglioni Barbosa e José Salvador Barbosa, nasceu em 09 de julho de 1981, na cidade de Ribeirão Preto, estado de São Paulo. Ingressou no curso de Medicina Veterinária em março de 2000 na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp – Campus de Jaboticabal, concluindo-o em dezembro de 2004. Em agosto de 2005 ingressou no Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária, curso de Mestrado pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp – Campus de Jaboticabal, tendo obtido o título de Mestre em Cirurgia Veterinária em julho de 2007. Em agosto de 2007 ingressou no curso de Doutorado do mesmo programa. Ao longo do curso de Mestrado e Doutorado foi bolsista da CAPES. Atualmente é professora de União Metropolitana para o Desenvolvimento da Educação e Cultura – Unime – Lauro de Freitas – Bahia, onde leciona Anestesiologia, Farmacologia e Toxicologia Veterinárias, sendo também Médica Veterinária contratada responsável pelos Setores de Anestesiologia de Pequenos e Grandes Animais, atuando ainda no Atendimento de Emergência da referida instituição.

*Agradeço a Deus pela graça de me permitir
realizar este trabalho;
Transmito a fantástica experiência de acreditar
em algo Maior;
Exalto àquele que torna maravilhas possíveis,
quando a luz da esperança já não quer iluminar.
Sim....*

**“O SENHOR É MINHA FORÇA E MEU ESCUDO, É NELE QUE MEU
CORAÇÃO CONFIA.”**

SI 28,7

*“Onde você vê um obstáculo,
alguém vê o término da viagem
e o outro vê uma chance de crescer.”*

Fernando Pessoa

Dedico

Ao amável mestre professor doutor
Newton Nunes. Modelo supremo de
dedicação, humildade e profissionalismo.
Agradeço a confiança e as inúmeras
oportunidades de crescimento pessoal e
profissional. Obrigada por iluminar o meu
caminho.

*“Que a família comece e termine sabendo onde vai
E que o homem carregue nos ombros a graça de um pai
Que a mulher seja um céu de ternura, aconchego e calor
E que os filhos conheçam a força que brota do amor!
Abençoa, Senhor, as famílias! Amém!
Abençoa, Senhor, a minha também.”*

Padre Zezinho

Dedico

Aos meus pais José Salvador Barbosa e Maria Sueli Scaglioni Barbosa, por todo amor a mim ofertado. Sei que dedicaram a vida a me oferecer muito mais do que puderam ter, por isso essa conquista é de vocês. Diante do orgulho de ser filha, a mim cabe o eco eterno da gratidão e a honra a tal caráter. AMO VOCÊS intensamente.

“Dê a quem você ama: asas para voar, raízes para voltar e motivos para ficar.”

Dalai Lama

Dedico

Ao meu namorado André L. S. C. Silvan
pelo carinho e paciência com minhas
escolhas. Obrigada por retribuir com amor
e compreensão meus momentos de
dúvida e desespero. Estivemos juntos nessa
caminhada, amo você.

“É muito difícil encontrar um bom amigo, mais difícil ainda deixá-lo e impossível esquecê-lo.”

Autor desconhecido

Agradeço

A minha grande amiga Michelle O. de Abreus Vieira que muito ensinou à jovem professora. Obrigada pelos inesquecíveis momentos compartilhados.

“Um verdadeiro amigo é alguém que te conhece tal como és, compreende onde tens estado, acompanha-te em teus lucros e teus fracassos, celebra tuas alegrias, partilha tua dor e jamais te julga por teus erros.”

Autor desconhecido

Agradeço

A minha grande amiga Juliana Vitti Moro, presente desde o surgimento da ideia até a conclusão deste estudo. Obrigada pelos agradáveis momentos de amizade, confiança e amparo. Conte sempre comigo.

“Todo meu patrimônio são meus amigos.”

Emily Dickinson

Agradeço

A minha grande amiga Patrícia Cristina Ferro Lopes, cuja ajuda foi providencial. Obrigada pela constante disposição, ainda que sacrificasse outros compromissos. Serei sempre grata aos adoráveis conselhos. Tenho imenso orgulho de ser sua amiga.

“Só existem dois dias no ano que nada pode ser feito. Um se chama ontem e o outro se chama amanhã, portanto hoje é o dia certo para amar, acreditar, fazer e principalmente viver.”

Dalai Lama

Agradeço

Aos amigos:

Ana Paula Gering

Camila Paes Burguer

Daniele Amaro Pereira

Emilio de Almeida Belmonte

Marco Augusto Machado Silva

Regina Mendes Medeiros

Obrigada por sederem tempo e dedicação a este projeto, e pelos agitados dias de experimento em que estiveram ao meu lado.

“A compaixão para com os animais é das mais nobres virtudes da natureza humana.”

Charles Darwin

Agradeço

Aos animais, cujos corpos, usados em prol da ciência, são dignos do mais profundo respeito. Agradeço todos os dias pelo indescritível prazer de lhes aliviar o sofrimento que jamais deve ser subestimado.

AGRADECIMENTOS

Aos professores Carlos Augusto Araujo Valadão, Gilson Hélio Toniollo, Áureo Evangelista Santana e Antonio Carlos Alessi pelo carinho dedicado às correções e sugestões.

Ao professor João Moreira Costa Neto, por quem cultivo imenso carinho e que surgiu na minha vida como um anjo, abrindo portas ainda inexistentes e confiando na minha competência profissional.

A minha maravilhosa avozinha Helena da Silva, exemplo de mulher guerreira, cuja presença sempre me abençoou. Acredito que as contantes doses de paciência, carinho e orações foram e são essenciais ao meu espírito. A senhora é o alicerce de toda nossa história. Saiba que sempre te amarei.

Aos meus irmãos Matheus Eduardo Barbosa e Natalia Caroline Barbosa, por dividirmos todas as etapas de nossas vidas, aprendendo, brigando, brincando e sorrindo, mas essencialmente juntos a cada momento. Amo vocês.

Aos meus tios e padrinhos Eleuza Ap. Gonsalves da Silva e Eurípedes Gonsalves da Silva e a minha prima Andréia Ap. Gonsalves da Silva pela maravilhosa convivência, conselhos e pela constante torcida. Também amo vocês.

Ao meu avô Manoel Barbosa pelo amor a mim dedicato e pela preocupação com o meu bem estar. O senhor é um exemplo de fé e perseverança. Obrigada por também ter estado ao meu lado.

Aos meus primos Alexandre Perandini Barbosa e Guilherme Barbosa por estarem sempre disponíveis para minhas dúvidas em informática, e pela amizade que transcende os laços familiares.

A minha família baiana, grandes amigos de trabalho da Unime: Ana Rosa Otero, Aline Quintela, Gabriela Covizzi, Francisco de Assis Dórea Neto, Marcus Fróes Barbosa, Adamas Bonfada e ao grande “mestre” professor Eliel Judson Duarte de Pinheiro pelo apoio incondicional durante essa travessia. Devo lembrar ainda da amiga Gláucia Bueno Pereira Neto, que deixou saudades, mas que mora em meu coração.

A todos os amigos e funcionários da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Unesp, Campus de Jaboticabal-SP

A todos os amigos da União Metropolitana para o Desenvolvimento da Educação e Cultura – Unime – BA.

A todas as pessoas que participaram direta ou indiretamente da realização desse trabalho.

Ao Programa de Pós-Graduação da FCAV/UNESP pela oportunidade a mim concedida.

A CAPES, pelo fomento concedido em forma de bolsa de estudo.

MUITO OBRIGADA A TODOS!!!

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xvii
LISTA DE FIGURAS.....	xix
LISTA DE TABELAS.....	xxvi
RESUMO.....	xxxiv
SUMMARY.....	xxxv
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	03
2.1. Posição de “Trendelenburg”.....	03
2.2. Pneumoperitônio.....	04
2.3. Fração Inspirada de Oxigênio.....	05
2.4. Ventilação Mecânica.....	07
2.5. Propofol.....	09
2.6 Rocurônio.....	10
2.7 Acepromazina.....	11
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	12
3.1. Animais.....	12
3.2. Delineamento Experimental.....	12
3.3. Ventilação mecânica.....	14
3.4. Pneumoperitônio e Posicionamento dos Animais	14

3.5. Momentos de Avaliação.....	15
3.6. Parâmetros Avaliados.....	16
3.6.1. Parâmetros cardiovasculares.....	16
3.6.1.1. Frequência cardíaca.....	16
3.6.1.2. Pressões arteriais sistólica, diastólica e média.....	16
3.6.1.3. Pressão venosa central.....	16
3.6.2. Parâmetros ventilatórios.....	16
3.6.3. Parâmetros hemogasométricos.....	17
3.6.4. Parâmetros calculados de oxigenação e ventilação-perfusão.....	17
3.6.4.1 Pressão parcial alveolar de oxigênio.....	17
3.6.4.2. Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial...	18
3.6.4.3. Relação entre pressão parcial de oxigênio arterial e fração inspirada de oxigênio.....	18
3.6.4.4. Gradiente entre o dióxido de carbono arterial e o expirado...	18
3.7. Análise Estatística.....	18
4. RESULTADOS.....	20
4.1. Parâmetros cardiovasculares.....	20
4.1.1. Frequência cardíaca.....	20
4.1.2. Pressão arterial sistólica.....	21
4.1.3. Pressão arterial diastólica.....	22
4.1.4. Pressão arterial média.....	23
4.1.5. Pressão venosa central.....	24

4.2. Parâmetros ventilatórios.....	25
4.2.1. Volume corrente.....	25
4.2.2. Volume minuto.....	26
4.2.3. Tempo inspiratório.....	27
4.2.4. Pressão positiva ao final da expiração.....	28
4.2.5. Pressão de pico inspiratório.....	29
4.2.6. Pressão de platô.....	30
4.2.7. Pressão média das vias aéreas.....	31
4.2.8. Complacência dinâmica.....	32
4.2.9. Resistência das vias aéreas.....	33
4.2.10. Trabalho respiratório.....	34
4.2.11. Tensão de dióxido de carbono ao final da expiração.....	35
4.3. Parâmetros hemogasométricos.....	36
4.3.1. Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.....	36
4.3.2. Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.....	37
4.3.3. Saturação de oxihemoglobina no sangue arterial.....	38
4.3.4. Déficit de base no sangue arterial.....	39
4.3.5. Bicarbonato no sangue arterial.....	40
4.3.6. pH no sangue arterial.....	41
4.3.7. Concentração de hemoglobina no sangue arterial.....	42
4.3.8. Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso.....	43
4.3.9. Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso.....	44

4.3.10. Saturação de oxihemoglobina no sangue venoso.....	45
4.3.11. Concentração de hemoglobina no sangue venoso.....	46
4.4. Parâmetros calculados de oxigenação e ventilação-perfusão.....	47
4.4.1. Pressão parcial de oxigênio no ar alveolar.....	47
4.4.2. Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial.....	49
4.4.3. Relação entre pressão parcial de oxigênio arterial e fração inspirada de oxigênio.....	51
4.4.4. Gradiente entre o dióxido de carbono arterial e o expirado.....	52
5. DISCUSSÃO.....	54
6. CONCLUSÕES.....	84
7. REFERÊNCIAS.....	85

LISTA DE ABREVIATURAS

AaDO ₂	Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial
Cdyn	Complacência dinâmica
cmH ₂ O	Centímetro de água
CRF	Capacidade residual funcional
DB	Déficit de base
DC	Débito cardíaco
ETCO ₂	Tensão de dióxido de carbono ao final da expiração
FC	Frequência cardíaca
FiO ₂	Fração inspirada de oxigênio
g/dL	Gramas por decilitro
Hb _a	Concentração de hemoglobina no sangue arterial
Hb _v	Concentração de hemoglobina no sangue venoso
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato
IC	Índice cardíaco
I:E	Relação inspiração expiração
mEq/L	Miliequivalente por litro
Mm	Milímetro
mmHg	Milímetro de mercúrio
MPA	Medicação pré-anestésica
O ₂	Oxigênio
P(A-a)O ₂	Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial
PA	Pressão arterial
PaCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
P _A O ₂	Pressão parcial alveolar de oxigênio
PaO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

PAS	Pressão arterial sistólica
PEEP	Pressão positiva ao final da expiração
pHa	pH do sangue arterial
PIA	Pressão intra-abdominal
PIP	Pressão inspiratória de pico
Pmva	Pressão média das vias aéreas
Pplat	Pressão inspiratória de platô
PVC	Pressão venosa central
PvCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso
PvO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso
Rawi	Resistência das vias aéreas
SaO ₂	Saturação da oxihemoglobina no sangue arterial
SpO ₂	Saturação de oxihemoglobina por oximetria de pulso
SvO ₂	Saturação da oxihemoglobina no sangue venoso
Tins	Tempo inspiratório
V/Q	Relação ventilação-perfusão pulmonar
V _M	Volume minuto
V _T	Volume corrente

LISTA DE FIGURAS

		Página
Figura 1	Imagem ilustrativa do posicionamento dos animais em cefalodeclive de 30° e submetidos ao pneumoperitônio.....	15
Figura 2	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de FC (bat/min) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	20
Figura 3	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PAS (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	21
Figura 4	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PAD (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	22
Figura 5	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PAM (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	23

Figura 6	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PVC (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	24
Figura 7	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de V_T (mL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	25
Figura 8	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de V_M (L/min) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	26
Figura 9	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Tins (s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	27
Figura 10	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PEEP (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	28

Figura 11	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PIP (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	29
Figura 12	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Pplat (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	30
Figura 13	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Pmva (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	31
Figura 14	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Cdyn (mL/cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	32
Figura 15	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Rawi (cm/L/s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	33

Figura 16	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de WOB (J/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	34
Figura 17	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de EtCO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	35
Figura 18	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PaO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	36
Figura 19	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PaCO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	37
Figura 20	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de SaO ₂ (%) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	38

Figura 21	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de DBa (mEq/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	39
Figura 22	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de HCO_3^- a (mEq/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	40
Figura 23	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de pHa em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	41
Figura 24	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Hb _a (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	42
Figura 25	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PvO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	43

Figura 26	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de $PvCO_2$ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	44
Figura 27	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de SvO_2 (%) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	45
Figura 28	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Hb_v (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	46
Figura 29	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de P_{AO_2} (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	48
Figura 30	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de $AaDO_2$ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	50

Figura 31	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	51
Figura 32	Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de $\text{PaCO}_2\text{-ETCO}_2$ (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].....	53

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de FC (bat/min) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	20
Tabela 2 Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAS (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	21
Tabela 3 Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAD (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	22
Tabela 4 Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAM (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	23

Tabela 5	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PVC (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	24
Tabela 6	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V_T (mL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	25
Tabela 7	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V_M (L/min) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	26
Tabela 8	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Tins (s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	27

Tabela 9	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PEEP (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	28
Tabela 10	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PIP (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	29
Tabela 11	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Pplat (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	30
Tabela 12	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Pmva (cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	31

Tabela 13	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Cdyn (mL/cmH ₂ O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	32
Tabela 14	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Rawi (cm/L/s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	33
Tabela 15	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de WOB (J/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	34
Tabela 16	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de ETCO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	35

Tabela 17	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaO_2 (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	36
Tabela 18	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaCO_2 (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	37
Tabela 19	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SaO_2 (%) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	38
Tabela 20	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DBa (mEq/L) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	39

Tabela 21	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de HCO_3^- a (mEq/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	40
Tabela 22	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de pH _a em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	41
Tabela 23	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb _a (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	42
Tabela 24	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	43

Tabela 25	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvCO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	44
Tabela 26	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SvO ₂ (%) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	45
Tabela 27	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb _v (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	46
Tabela 28	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de P _A O ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	48

Tabela 29	Valores médios e desvio padrão ($\bar{x} \pm s$) de AaDO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	50
Tabela 30	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	51
Tabela 31	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaCO ₂ -ETCO ₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.....	53

AVALIAÇÃO DE DIFERENTES FRAÇÕES INSPIRADAS DE OXIGÊNIO EM COELHOS SUBMETIDOS AO PNEUMOPERITÔNIO E MANTIDOS EM CEFALODECLIVE.

RESUMO – Avaliaram-se os efeitos respiratórios, hemogasométricos e cardiovasculares do fornecimento de diferentes frações inspiradas de oxigênio (FiO_2) em coelhos submetidos ao pneumoperitônio e mantidos em cefalodeclive (“Trendelenburg a 30°). Foram utilizados oito coelhos adultos em cada grupo, os quais foram pré-medicados com acepromazina (0,5 mg/kg) e submetidos a anestesia com propofol (10 mg/kg, seguido de infusão contínua de 1,2 mg/kg/min) e rocurônio (0,6 mg/kg bolus e infusão contínua de 0,6 mg/kg/h), sendo que, cada procedimento anestésico foi diferenciados pela FiO_2 fornecida ao paciente, permitindo formar os seguintes grupos: G40 ($FiO_2 = 0,4$), G60 ($FiO_2 = 0,6$) e G100 ($FiO_2 = 1,0$). Os parâmetros foram mensurados uma hora após a indução anestésica (M0) e a cada 20 minutos, durante um período de 100 minutos (M20 a M100). Os animais foram mantidos em ventilação controlada a tempo, e receberam PEEP de 2 cmH₂O em M80 e M100. Os dados foram submetidos à Análise de Perfil ($p < 0,05$). A comparação das diferentes frações inspiradas foi caracterizada por aumento da P_{AO_2} , PaO_2 , PvO_2 e $AaDO_2$ e redução da relação PaO_2/FiO_2 quanto mais altas foram as FiO_2 . Nos grupos tratados com maiores e menores frações inspiradas constatou-se alteração da SaO_2 , $PvCO_2$ e SvO_2 . Conclui-se que as diferentes FiO_2 não alteram as variáveis hemodinâmicas e que o fornecimento de oxigênio a 40% é o mais indicado por melhor manter as trocas gasosas e a estabilidade dos parâmetros ventilatórios. A inclusão de PEEP promoveu discretas alterações hemodinâmicas e ventilatórias, e quando associada a elevadas FiO_2 , resultou em incremento da oxigenação arterial e prejuízos na eliminação de dióxido de carbono.

Palavras chaves: fração inspirada de oxigênio, pneumoperitônio, “Trendelenburg”, anestesia total intravenosa.

EFFECTS OF SEVERAL INSPIRED OXYGEN FRACTIONS IN RABBITS UNDERGOING PNEUMOPERITONEUM, MAINTAINED IN HEAD-DOWN TILT

SUMMARY – The effects of several inspired oxygen fractions (FiO_2) on the blood gases, respiratory and cardiovascular parameters were evaluated in rabbits undergoing pneumoperitoneum under head-down tilt position (“Trendelenburg” position at 30°). Eight adult rabbits were used in each group. The animals were premedicated with acepromazine (0.5 mg/kg) and, thereafter underwent general anesthesia with propofol (10 mg/kg, followed by continuous infusion of 1.2 mg/kg/min) and rocuronium (0.6 mg/kg, followed by continuous infusion of 0.6 mg/kg/h). The patients were distributed into three groups according to the FiO_2 regimen during general anesthesia: G40 ($\text{FiO}_2 = 0,4$), G60 ($\text{FiO}_2 = 0,6$) and G100 ($\text{FiO}_2 = 1,0$). The first data sampling (M0) was carried out one hour after anesthesia induction (M0). Additional recordings were performed every 20-minute intervals for 100 minutes (M20 to M100). The animals were maintained in time controlled ventilation. Additionally, PEEP (2 cmH_2O) was performed in M80 and M100. Numeric data were submitted to Profile Analysis ($p < 0.05$). The comparison among the different FiO_2 regimen was based on the variation of the values of P_{AO_2} , PaO_2 , PvO_2 and AaDO_2 , which increased in patients submitted to higher FiO_2 regimen. Significant changes in SaO_2 , PvCO_2 e SvO_2 were documented in the patients belonging to the groups that underwent higher and lower FiO_2 . Results showed that FiO_2 does not impair hemodynamic parameters and 40% oxygen is the most suitable for better maintenance of gas exchange and stability of ventilatory parameters. The PEEP inclusion promoted discrete hemodynamic and ventilatory changes and when combined with high FiO_2 it resulted in increased blood oxygenation and damage on the elimination of carbon dioxide.

Key words: oxygen inspired fractions, pneumoperitoneum, “Trendelenburg”, total intravenous anesthesia.

1. INTRODUÇÃO

Definida como a visualização telescópica da cavidade abdominopélvica, a videolaparoscopia é parte integrante de uma gama de operações modernas denominadas “minimamente invasivas”, que vem sendo cada vez mais indicada no diagnóstico e tratamento de doenças reprodutivas, bem como para procedimentos cirúrgicos eletivos.

Dentre os requisitos necessários à realização da cirurgia laparoscópica estão o estabelecimento do pneumoperitônio e, ocasionalmente, o posicionamento do paciente em cefalodeclive. Tais procedimentos objetivam a obtenção do campo cirúrgico, mediante a formação de uma cavidade peritoneal real denominada tenda operatória, o que permite a visibilização e o manuseio instrumental das vísceras. Em virtude dessa ação, além das possíveis complicações resultantes do uso de fármacos e técnicas anestésicas habituais, a anestesia para a cirurgia videolaparoscópica cursa com complicações especiais, devido ao deslocamento cranial do diafragma e o aumento da pressão intra-abdominal (PIA) resultando em alterações significativas da fisiologia, como aumento da pressão intracraniana (PIC), manifestações cardíacas e, principalmente, respiratórias, favorecendo particularmente a formação de áreas de atelectasia pulmonar.

Dessa forma, em procedimentos videolaparoscópicos, cabe ao anestesiológista estabelecer suporte ventilatório mecânico adequado, promovendo a manutenção da ventilação nos pacientes de maneira artificial, buscando superar as alterações fisiológicas resultantes do pneumoperitônio e do posicionamento do paciente. Assim sendo, é sabido que a compreensão das técnicas ventilatórias e a escolha da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) adequada são de extrema importância na prevenção de lesões pulmonares.

Não obstante, sabe-se que o uso de elevadas FiO_2 , comum durante procedimentos anestésicos em medicina humana ou veterinária, possui importante papel na formação de áreas de atelectasia. Em adição, devido aos prejuízos da função diafragmática e do posicionamento em cefalodeclive, o procedimento laparoscópico

curso com riscos adicionais na formação de atelectasias, por aumento da pressão pleural pulmonar devido à transmissão da pressão abdominal à cavidade torácica. Todavia, a instituição de pressão positiva ao final da expiração (PEEP) tem sido recomendada como importante recurso da ventilação mecânica, na prevenção do colapso de unidades alveolares e melhora dos índices de oxigenação.

Até o presente ainda não se pode afirmar que exista uma padronização no que se refere à melhor fração inspirada de oxigênio para procedimentos em que são associados o pneumoperitônio e a posição de cefalodeclive, como ocorre na videolaparoscopia. Sendo assim, objetivou-se, com este trabalho, avaliar os efeitos de diferentes FiO_2 , em coelhos anestesiados com propofol, submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive de 30° (posição de “Trendelenburg”) e mantidos em ventilação controlada.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Posição de “Trendelenburg”

No ano de 1860, Friedrich Trendelenburg popularizou o posicionamento que levaria seu nome. Essa posição é obtida pela colocação do paciente em cefalodeclive, com inclinação que pode variar de 10 a 30 graus, sendo utilizada para procedimentos pélvicos (ALLEN, 1996). A importância dessa postura para procedimentos laparoscópicos reside no afastamento do cólon e do intestino da cavidade pélvica, otimizando a visualização de órgãos e minimizando o risco de perfuração durante a introdução do primeiro trocater, quando esse é colocado sem observação direta da cavidade (ALLEN, 1996; CARRARETO, 2002).

Todavia, a posição de cefalodeclive está relacionada a mudanças fisiológicas importantes, especialmente nas funções respiratória e cardíaca, já que o deslocamento cranial do diafragma torna a expansão pulmonar mais restrita, favorecendo a redução da complacência e de todos os volumes e capacidades pulmonares (MAKINEN & YLI-HANKALA, 1996). Em consequência disso, o espaço morto alveolar e a mistura arteriovenosa aumentam, resultando em alteração entre a ventilação e a perfusão (KAZAMA et al., 1996), o que favorece a formação de áreas de atelectasia e o decréscimo da oxigenação arterial (HEDENSTIERNA, 2005; MEININGER et al., 2005). A persistência de tais condições ocasiona a retenção de dióxido de carbono, acidose respiratória e hipoxemia grave (SOARES, 2007).

Dentre as principais repercussões hemodinâmicas causadas pela posição de “Trendelenburg” está o aumento do retorno venoso, diminuição da resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente, acréscimo do débito cardíaco (ALLEN, 1996; HEDENSTIERNA, 2005), além de aumento da pressão venosa cerebral e, conseqüentemente, da PIC (SOARES, 2007).

Apesar desta posição resultar em importantes alterações hemodinâmicas, diretamente proporcionais ao ângulo de inclinação (CASTRO, 2003), raramente apresentará significado clínico caso sejam feitas ventilação e monitoração adequadas (CASTRO, 2003; GUTT et al., 2004).

2.2. Pneumoperitônio

O pneumoperitônio é um dos passos necessários para a realização dos procedimentos laparoscópicos, sendo o dióxido de carbono (CO_2) o gás de eleição para a insuflação da cavidade abdominal (ORTEGA & PETERS, 1994).

As alterações cardiovasculares e viscerais decorrentes de tal procedimento são proporcionais à magnitude da pressão intra-abdominal (PIA) utilizada (ALMEIDA et al., 2003) e, dentre estas, verifica-se o aumento adicional da impedância mecânica dos pulmões e da parede torácica (FAHY et al., 1995). Adicionalmente ocorre redução da complacência tóraco-pulmonar, acidose respiratória, compressão da veia cava e possibilidade de pneumotórax (SAUBERMANN, 1993) e de aspiração de conteúdo gástrico. Também podem ser observados aumentos da resistência venosa, da tensão no miocárdio do ventrículo esquerdo (ALLEN, 1996), da pressão do átrio direito, da pressão da artéria pulmonar (ALMEIDA, 2003), da pressão arterial sistólica e da frequência cardíaca (STEUER, 1998), com possibilidade de embolismo gasoso por dióxido de carbono (ALLEN, 1996; SAUBERMANN, 1993). Em contrapartida, é registrada a redução da resistência vascular periférica e da pressão das coronárias, podendo levar à isquemia cardíaca (STEUER, 1998).

No que se refere à PIA, ISHIZAKI et al. (1993) reportaram menores alterações cardiovasculares e hemodinâmicas quando a cavidade peritoneal foi insuflada com CO_2 , obtendo-se uma PIA variando de 8 a 12 mmHg. Não obstante, ROSA JUNIOR et al. (2003) observaram que o pneumoperitônio produzido com CO_2 é responsável pela elevação da pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) e pela acidose metabólica em coelhas prenhes submetidas à videolaparoscopia, quando comparada ao procedimento laparoscópico, reforçando o imprescindível uso da ventilação mecânica (VM) nessas condições.

Depreende-se, então, que a ventilação espontânea durante pneumoperitônio cirúrgico é virtualmente incapaz de garantir a homeostase ventilatória e a ventilação pulmonar mecânica passa a ser a única alternativa aceitável, mesmo para procedimentos de curta duração em pacientes hígidos (SOARES, 2007).

2.3. Fração Inspirada de Oxigênio (FiO_2)

Altas frações inspiradas de oxigênio, durante procedimentos anestésicos, frequentemente estão relacionadas à formação de áreas de atelectasia por absorção, devido à grande transferência desse gás para o sangue, denotando certo grau de toxicidade (LOPES, 2005; SUGUIHARA & LESSA, 2005). A ocorrência de colapso pulmonar torna-se particularmente importante durante procedimentos laparoscópicos, nos quais, em virtude do posicionamento do paciente e dos prejuízos à função diafragmática (MAGNUSSON & SPAHN, 2003), ocorre a transmissão da pressão abdominal à cavidade torácica resultando em aumento da pressão pleural pulmonar e, portanto, na formação de áreas de atelectasias, denominadas atelectasias por compressão (DUGGAN & KAVANAGH, 2005; HEDENSTIERNA, 2003).

A gênese de atelectasias devido ao emprego de elevadas FiO_2 na mistura gasosa, durante anestesia, tem sido o fenômeno mais estudado como provável responsável pela evolução de complicações pulmonares trans e pós operatórias (VIEIRA et al., 2002). LENTSCHENER e BENHAMOU (1997) sugerem que, para pacientes humanos saudáveis, seja utilizado no período transoperatório FiO_2 de 0,25, evitando-se prejuízos à troca gasosa. Com 100% de oxigênio, o “shunt” aumenta de 0,3 para 6,5%, com formação de atelectasia correspondente a uma área de 8 cm^2 (AKÇA et al., 1999). Já com oxigênio a 30%, a mistura arteriovenosa aumenta somente 2,1%, com uma área mínima de atelectasia de $0,2 \text{ cm}^2$ (ROTHEN et al., 1996).

MARNTTELL et al. (2005) relatam que, em equinos, o desenvolvimento de “shunt” intrapulmonar foi significativamente maior em cavalos respirando espontaneamente FiO_2 maior que 0,95 comparado ao ar ambiente, durante anestesia dissociativa. Os autores afirmam, ainda, que a mistura arteriovenosa intrapulmonar criada durante a anestesia com alta FiO_2 permaneceu maior quando esta foi reduzida para 21%, indicando que a atelectasia por absorção, que surge quando o oxigênio é respirado, persiste subsequentemente, o que sugere persistência do “shunt” intrapulmonar durante a recuperação de animais ventilados com altas FiO_2 . LOPES (2005) avaliou o emprego de cinco diferentes FiO_2 (1; 0,8, 0,6; 0,4 e 0,21) em cães submetidos à infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea e concluiu que elevadas FiO_2

proporcionaram maiores valores de PaCO_2 e de pressão parcial arterial de oxigênio (PaO_2) e que com FiO_2 de 0,6 houve melhor estabilidade dos parâmetros avaliados. Nesta ocasião, foram descritas ocorrências de hipercapnia com as maiores frações inspiradas, sendo sugerida, finalmente, a formação de áreas de atelectasia pulmonar nos grupos que receberam oxigênio a 100% e 80%.

CLAYBAUGH et al. (2003) afirmaram que a utilização de $\text{FiO}_2=1$, durante hemorragia induzida em cabras, pode melhorar a pressão de perfusão dos tecidos. Nesse estudo, foram utilizadas as frações de oxigênio de 11, 21 e 100%, com a pressão sanguínea arterial mantendo-se estável apenas com 100% de oxigênio. No entanto, KIM et al. (1998), em seu estudo com ratos submetidos a choque hemorrágico letal, observaram que a $\text{FiO}_2=1$ proporcionou aumento da PaO_2 , mas não alterou a pressão arterial média (PAM), a perda sangüínea ou o tempo de sobrevivência. Desta forma, puderam concluir que a fração de oxigênio inspirada de 100% não influenciou nesta avaliação. Todavia, SILVEIRA et al. (2004) ao avaliar a melhor FiO_2 em ratos submetidos a isquemia-reperfusão pulmonar, puderam constatar que a ventilação com FiO_2 a 0,21, quando comparada às frações de 0,4 e 1,0, resultou em menor diminuição da PAM, melhor relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e menor formação de edema pulmonar.

Já ZAPPELLINI et al. (1996), em seu estudo com cães, observaram que não houve diferenças significativas nos parâmetros hemodinâmicos entre os grupos ventilados com $\text{FiO}_2=1$ e $\text{FiO}_2=0,21$. Da mesma forma, NUNES et al. (2008) concluíram que em cães submetidos à infusão contínua de propofol, na dose de 0,7mg/kg/min. e mantidos em ventilação espontânea, as variáveis hemodinâmicas não são afetadas pelo emprego de diferentes FiO_2 .

A busca da melhor FiO_2 , em situações particulares, tem sido o objetivo de inúmeros estudos (BORGES, 2008; GIANOTTI, 2010; LOPES, 2005) pois, a função primordial da integração dos sistemas cardiovascular e respiratório é suprir as necessidades metabólicas dos diversos tecidos do organismo, por meio da oferta adequada de oxigênio (ROMALDINI, 2006). Adicionalmente sabe-se que a principal causa de hipoxemia em anestesia é o aparecimento de microatelectasias, que promovem um efeito “shunt”, resultando em perfusão sem ventilação (MEININGER et

al., 2005) e, portanto, em redução do conteúdo arterial de oxigênio (KLEMM et al., 1998).

2.4. Ventilação Mecânica (VM)

Partindo-se das conclusões do Segundo Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, esta deve ser instituída, sobretudo, como forma profilática às condições clínicas ou cirúrgicas que podem, potencialmente, levar à insuficiência respiratória. O emprego da VM implica em riscos próprios, devendo sua indicação ser prudente e criteriosa e sua aplicação cercada por cuidados específicos (FERNANDES, 2000).

De acordo com LEME et al. (2002) a elevação da pressão parcial de dióxido de carbono está diretamente relacionada à instalação do pneumoperitônio produzido com dióxido de carbono, que ocasionará acidose respiratória, sendo imprescindível o uso da ventilação mecânica na tentativa de reduzir os danos inerentes ao acúmulo sanguíneo do gás.

Nesse sentido, segundo BONETTI et al. (2003) a ventilação no modo tempo controlado com pressão limitada é aplicada à ventilação de neonatos por proporcionar fluxo constante de gases frescos, que leva ao menor risco de reinalação de dióxido de carbono e ainda limita a pressão nas vias aéreas, reduzindo assim a possibilidade de barotrauma. Esse tipo de ventilação foi utilizada com sucesso por esses autores, que utilizaram coelhos como modelo experimental, ressaltando a importância da espécie na transferência de dados a recém-nascidos ou a crianças com baixo peso. LOPES (2009) utilizou este tipo de ventilação em cães anestesiados com propofol, considerando essa modalidade satisfatória na avaliação dos animais submetidos à hipertensão pulmonar pela serotonina.

Dentre os recursos disponíveis na VM está a utilização de PEEP, que consiste na aplicação de uma pressão acima da atmosférica nas vias aéreas, ao final da expiração, mantendo, assim, um arcabouço bronquíolo-alveolar permeável à passagem dos gases, preservando a função de trocas gasosas. Sendo assim, de forma passiva, o ventilador permite apenas o esvaziamento parcial dos pulmões, mantendo uma pressão

positiva residual no final da fase expiratória e aumentando a capacidade residual funcional (CRF) do indivíduo (TORRES & BONASSA, 2002).

A utilização de uma PEEP adequada promove distensão e previne o colapso alveolar, permitindo que alvéolos não ventilados, em consequência das alterações regionais de pressão intrapulmonar, possam permanecer por mais tempo abertos com gases em seu interior (BARBAS et al., 2005), proporcionando, portanto, a melhora da relação ventilação-perfusão (V/Q), a redução das áreas de “shunt” (MEININGER et al., 2005) e o aumento da PaO_2 , mantendo assim um volume no final da expiração (CONSOLO et al., 2002). Desta maneira, o emprego da PEEP permitiria o uso de menores FiO_2 , o que seria desejável em termos de prevenção de atelectasias no intra e no pós-operatório (BENSENOR & AULER, 2004).

CARARETO (2007), em seus estudos em cães submetidos à posição de “Trendelenburg” e à VM, relatou que a inclusão de PEEP, em diferentes níveis, promoveu discretas alterações hemodinâmicas, ventilatórias e hemogasométricas. Todavia, esta autora observou acentuada redução do espaço morto alveolar com a utilização de PEEP de 5 cmH_2O e 10 cmH_2O , em cães ventilados nos modos pressão e volume controlados, respectivamente.

Complementarmente, ao avaliar a função pulmonar de recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório utilizando diferentes valores de PEEP, CONSOLO et al. (2002) constataram melhores resultados com pressões de 3 e 4 cmH_2O em termos de complacência dinâmica (C_{dyn}) e menores efeitos deletérios em termos de acidose respiratória e hiperinsuflação pulmonar, porém observaram diminuição da ventilação alveolar, evidenciados pelo aumento da $PaCO_2$ e pela diminuição do volume total inspirado.

Outros autores recomendam PEEP de aproximadamente 5 cmH_2O (KUDNIG et al., 2006; SOARES, 2007) porém, ressaltam a possibilidade de efeitos hemodinâmicos adversos, mesmo com valores mais baixos, bem como de aumento desnecessário do trabalho mecânico do sistema respiratório devido ao seu emprego inadequado (FERREIRA et al. 1998).

2.5. Propofol

O propofol (2,6-diisopropilfenólico) é classificado como anestésico geral não-barbitúrico (MASSONE & CORTOPASSI, 2010), sendo considerado um agente hipnótico, de ação ultra-curta e uso exclusivamente intravenoso. Sua biotransformação ocorre rapidamente, tanto em vias hepáticas como extra-hepáticas (DAWIDOWICZ et al., 2000) e sua distribuição é extensa para todos os tecidos, devido à sua elevada lipossolubilidade (DENEUCHE & DESBOIS, 1999), o que torna este fármaco atraente não só para a indução, mas também para a manutenção anestésica em infusão contínua (BARASH et al., 2011a).

As inúmeras vantagens do propofol associadas ao aperfeiçoamento das bombas de infusão tornam a anestesia total intravenosa uma técnica precisa, assemelhando-se à técnica inalatória (VIANNA, 2001), todavia, com as vantagens de ser isenta de poluição ambiental e não depender do sistema respiratório para atingir concentração plasmática efetiva do anestésico (NOTICI, 2001), o que torna essa modalidade bastante conveniente em estudos ventilatórios em diferentes espécies e metodologias, corroborando LOPES (2005) que avaliou os efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio durante ventilação espontânea em cães anestesiados com esse agente.

Já CARARETO (2007), utilizando infusão contínua de propofol (0,2 mg/kg/min) associado ao sufentanil (0,1 µg/kg/min), em cães submetidos à ventilação controlada a pressão (VCP) e com diferentes PEEP, não observou alterações significativas na ventilometria entre os momentos dentro do grupo com VCP durante o experimento. O volume corrente (V_T), o volume corrente alveolar ($V_{t\text{ alv}}$), o V_M (volume minuto), o volume minuto alveolar ($V_{m\text{ alv}}$) e a C_{dyn} não apresentaram diferenças estatísticas. Entretanto, a pressão inspiratória de pico (PIP) e a pressão de platô (Pplat) aumentaram progressivamente com incremento da PEEP. O autor acima referido concluiu que o protocolo anestésico associado ao tipo de ventilação em teste foi eficiente na manutenção da estabilidade respiratória e cardiovascular. A literatura supracitada corrobora inúmeros outros estudos nos quais a anestesia foi mantida com propofol e que utilizam coelho como modelo experimental (BONETTI et al., 2003; FONSECA et al., 2000).

As alterações no sistema respiratório e cardiovascular são proporcionais à dose administrada, relatando-se ainda ocorrência de apnéia transitória, diminuição do volume minuto e da frequência respiratória, com aumento da PaCO_2 e diminuição da PaO_2 (FANTONI et al., 1996). Também pode ocorrer redução das pressões arteriais sistólica, diastólica e média (ANTUNES, 1999), da frequência cardíaca (FC), do índice cardíaco (IC), do fluxo sanguíneo coronariano e do consumo de oxigênio pelo miocárdio (GLASS et al., 2000; REVES et al., 2000).

As doses de indução anestésica variam de 5 a 14 mg/kg e as de manutenção variam amplamente, de acordo com a raça de coelho e o grau de sedação desejado (AESCHBACHER & WEBB, 1993).

2.6. Rocurônio

Os bloqueadores neuromusculares são utilizados ocasionalmente para facilitar a ventilação mecânica em pacientes que necessitam de cuidados intensivos (SPARR et al., 1996).

O rocurônio é um bloqueador neuromuscular adespolarizante de ação intermediária com duração de 30 a 40 minutos, produzindo efeito máximo dois minutos após sua administração (GORNIAK, 2006). Devido a tais propriedades, esse agente torna-se apropriado para infusão contínua, proporcionando grande estabilidade na concentração plasmática do fármaco e assegurando elevada consistência no grau de paralisia, sendo a recuperação da função neuromuscular relativamente rápida após o término da infusão do agente (MCCOY et al., 1996).

A reversão do bloqueio pode ser rapidamente obtida pela elevação da acetilcolina na fenda sináptica, através da administração de anticolinesterásicos (MASSONE, 2003). Esse fármaco promove mínimos efeitos hemodinâmicos (LEVY et al., 1994), não gerando alterações significativas nas pressões arteriais. Relata-se, ocasionalmente, leve aumento da frequência cardíaca devido a bloqueio vagal transitório, porém a constatação de taquicardia somente ocorrerá em doses supra-usuais (FURTADO et al., 1997).

No que se refere à infusão do rocurônio concomitante a outro agente hipnótico, SPARR et al. (1996) relataram condições aceitáveis de intubação traqueal em 98% dos pacientes humanos após o emprego de propofol associado ao rocurônio, enquanto que no grupo anestesiado com tiopental estas foram observadas em apenas 80% dos casos.

SILINSKY (1994) relata que a dose de 0,6 mg/kg de rocurônio, em humanos, permite intubação traqueal em condições semelhantes ao uso da succinilcolina, ressaltando a eficácia da utilização do bloqueador em infusão contínua, devido à ausência de metabólitos ativos com propriedades relaxantes musculares. Complementarmente, BORGES (2008) obteve sucesso com o uso desse bloqueador neuromuscular em cães anestesiados com propofol e tratados com diferentes FiO_2 , utilizando dose de 0,6 mg/kg em bolus seguida por infusão contínua do agente (0,6 mg/kg/h).

2.7. Acepromazina

A acepromazina é o derivado fenotiazínico mais comumente utilizado como medicação pré-anestésica na medicina veterinária. Seu principal efeito hemodinâmico é a hipotensão arterial, resultante do bloqueio de receptores α_1 -adrenérgicos periféricos, de modo que doses clinicamente recomendadas podem provocar redução da pressão arterial em 15 a 20 mmHg em relação aos valores basais (CORTOPASSI & FANTONI, 2010). Segundo HARKNESS e WAGNER (1993) essa fenotiazina atua em grande variedade de receptores e seus efeitos variam com a dose e a espécie animal.

Atualmente a acepromazina têm sido utilizada com sucesso na pré-medicação de coelhos e roedores em situações experimentais (BAUNGARTEN et al., 2007), visando sobretudo reduzir o medo, as secreções brônquicas e bloquear o reflexo vagal a fim de prevenir a bradicardia decorrente da intubação orotraqueal e manejo visceral (RIVERA, 2002). As doses recomendadas em coelhos variam de 0,1 a 1,0 mg/kg, por via intramuscular ou subcutânea, resultando em sedação e possível imobilização dos animais, promovendo ainda efeito potencializador sobre outros agentes sedativos ou anestésicos (FLECKNELL, 1993; HEARD, 2007).

De acordo com LEMKE (2007) a acepromazina, administrada em animais conscientes ou anestesiados, tem pequeno efeito na função pulmonar. Em cães e cavalos conscientes é capaz de reduzir a frequência respiratória, todavia o pH arterial, a pressão parcial de dióxido de carbono, a pressão parcial de oxigênio e a saturação de hemoglobina não se alteram após a administração intravenosa desse agente.

Complementarmente, em estudo conduzido em cães, a acepromazina associada ao fentanil e ao propofol constituiu protocolo seguro por não promover alterações na frequência cardíaca, pressão arterial média e saturação periférica da hemoglobina pelo oxigênio, desde que assegurada precisão na velocidade de infusão do agente usado para a manutenção da anestesia (PIRES et al., 2000).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Animais

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética e Bem Estar Animal (CEBEA) sob o protocolo número 020233-07, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Universidade Estadual Paulista, Campus de Jaboticabal (FCAV/UNESP).

Utilizaram-se 24 coelhos da raça Nova Zelândia Branco, adultos, machos (n=12) ou fêmeas (n=12), pesando, em média, $3,1 \pm 0,38$ kg, provenientes de produtor especializado na criação da espécie. Os coelhos foram mantidos no setor de Cunicultura da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – FCAV/UNESP, Campus de Jaboticabal, em gaiolas individuais de dimensões de 80cm x 50cm x 35cm, sendo fornecida ração comercial própria para a espécie e água *ad libitum*.

3.2. Delineamento Experimental

Os coelhos foram aleatoriamente distribuídos em três grupos experimentais, de oito animais cada, que se diferenciaram pela FiO_2 recebida, sendo denominados G100 (grupo $\text{FiO}_2 = 1$); G60 (Grupo $\text{FiO}_2 = 0,6$) e G40 (Grupo $\text{FiO}_2 = 0,4$).

Os coelhos não foram submetidos a jejum alimentar e hídrico, visto que tal procedimento é desnecessário nesta espécie e a ocorrência de vômitos durante a indução é rara (FLECKNELL et al., 2007).

Após a pré-medicação com acepromazina¹ (0,5 mg/kg), por via intramuscular, procedeu-se a tricotomia das áreas sobre a veia jugular esquerda, a veia marginal auricular esquerda e direita e da região sobre a artéria femoral direita.

Os animais foram induzidos à anestesia geral pela administração intravenosa de propofol² na dose de 10 mg/kg. Imediatamente procedeu-se a intubação com sonda de Magil de diâmetro 2,5 mm, sendo o balonete posteriormente inflado de modo a impedir vazamento de gases. Ato contínuo, os animais foram posicionados em decúbito lateral sobre colchão térmico ativo³, procedendo-se a infusão contínua de propofol 1,2 mg/kg/min por meio de bomba de infusão⁴. Logo após, foi administrado, por via intravenosa, rocurônio⁵ na dose de 0,6 mg/kg. Durante todo período experimental, manteve-se a infusão contínua do miorelaxante na dose de 0,6 mg/kg/h, administrado por meio de bomba de infusão⁶.

Foi realizada, no membro pélvico direito, incisão de pele na região do trígono femoral, de extensão suficiente para visibilização e exposição da artéria femoral, na qual foi introduzido cateter⁷ para mensuração da pressão arterial e colheita de amostra de sangue para hemogasometria. Ato contínuo, procedeu-se incisão na pele da região cervical sobre a veia jugular esquerda, com sua posterior exposição, para introdução de um cateter⁸ de polietileno com o intuito de mensurar a pressão venosa central (PVC) e obter amostra de sangue para hemogasometria.

¹ ACEPRAM 1% - VETNIL Indústria e Comercio de Produtos Veterinários Ltda – Louveira, SP, Brasil.

² DIPRIVAN-ZENECA Farmacêutica do Brasil Ltda – São Paulo, SP, Brasil.

³ GAYMAR – Mod. T-Pump.

⁴ Bomba de seringa Samtronic 680T – Processo FAPESP 98/03153 – 0.

⁵ ESMERON – ORGANON TEKNIKA B. V./ AKZO NOBEL Ltda.

⁶ Bomba de seringa Samtronic 670T.

⁷ Cateter Insyte 22G – BD Insyte – Becton, Dickinson Industria Cirúrgica – Juiz de Fora – MG - Brasil.

⁸ Sonda uretral de PVC n° 04 – Embramed Ind. Com. Ltda – São Paulo/SP, Brasil.

3.3. Ventilação Mecânica

Iniciou-se, imediatamente, a ventilação mecânica com ventilador volumétrico/pressométrico⁹, na modalidade “tempo controlado limitada a pressão” conforme sugerido por BONETTI (2000), com FiO₂ de acordo com o grupo avaliado, aferida pelo emprego de analisador de gases¹⁰.

Os parâmetros ajustados foram frequência respiratória (*f*) e tempo inspiratório (Tins) ajustados de forma a manter uma relação I:E de 1:2 a 1:3 e para obterem-se leituras de capnometria entre 35 a 45 mmHg, aferidas em oxicapnógrafo¹¹ cujo sensor foi posicionado na extremidade da sonda orotraqueal conectada ao aparelho de ventilação.

Em todos os grupos, o ventilador foi ajustado para interromper a inspiração ao detectar níveis de pressão inspiratória de pico (PIP) acima de 40 cmH₂O (variável limite). Durante os dois últimos momentos de avaliação (M80 e M100) os animais foram submetidos à PEEP de 2 cmH₂O.

3.4. Pneumoperitônio e Posicionamento dos Animais

Após posicionamento do animal em cefalodeclive de 30° (posição de “Trendelenburg”), foi realizada tricotomia e anti-sepsia da região abdominal, procedendo-se uma incisão de pele de aproximadamente 1,0 cm, caudalmente à cicatriz umbilical na linha média ventral, através da qual foi introduzida a agulha de Veress¹², perpendicularmente à linha alba, para a instalação de pneumoperitônio com CO₂, por meio de insuflador eletrônico automático, não aquecido¹³, mantendo-se uma pressão intracavitária de 10 mmHg. Após o estabelecimento do pneumoperitônio, a agulha de Veress foi retirada e através da abertura de pele preexistente, inseriu-se um

⁹ Ventilador Pulmonar - Inter Plus VAPS – Intermed, São Paulo, SP, Brasil. (Processo FAPESP 03/11125/7).

¹⁰ Dixtal – mod. DX – 2010 LCD – Manaus, AM, Brasil (Processo FAPESP 02/04625-0).

¹¹ Dixtal – mod. DX – 2010 LCD – Manaus, AM, Brasil (Processo FAPESP 97/10668-4).

¹² Veress (Veress Laparoscopy Needle, 23120, 2.0 x 100mm, Karl Storz, Berlim, Alemanha).

¹³ Eletronic Endoflator® 264305 20, marca Karl Storz, Berlim, Alemanha.

trocater de 7 mm para a colocação de uma bainha munida de entrada para CO₂, que mantinha a PIA estabelecida a princípio, mantendo-se o padrão ventilatório ajustado previamente (Figura 1).

3.5. Momentos de Avaliação

Foram realizadas seis avaliações, sendo a primeira 1 hora após a indução anestésica (M0), tempo este destinado ao completo preparo do animal, sendo obtida imediatamente após o posicionamento do paciente em cefalodeclive de 30°, estabelecimento do pneumoperitônio e com os valores de tensão de dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂) constantes entre 35 e 45 mmHg. As próximas avaliações foram realizadas em intervalos de 20 minutos (M20 a M100) de modo que, após aferidas as variáveis em M60, iniciava-se o fornecimento de PEEP de 2 cmH₂O.

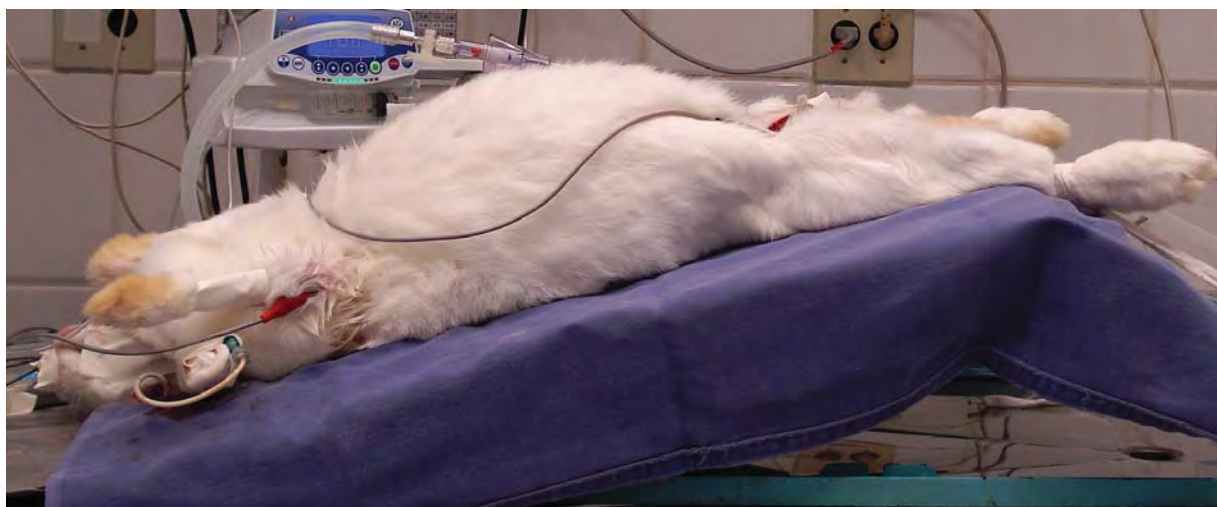


Figura 1. Imagem ilustrativa do posicionamento dos animais em cefalodeclive de 30° e submetidos ao pneumoperitônio.

3.6. Parâmetros Avaliados

3.6.1. Parâmetros cardiovasculares

3.6.1.1. Frequência cardíaca (FC)

O parâmetro foi obtido, em batimentos/min, nos diferentes tempos e calculado através do intervalo R-R obtido empregando-se eletrocardiógrafo computadorizado¹⁴, ajustado para leitura na derivação DII.

3.6.1.2. Pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM)

Foram determinadas em mmHg, com o uso de monitor multiparamétrico¹⁵, cujo transdutor foi conectado ao cateter introduzido na artéria femoral, conforme já descrito anteriormente.

3.6.1.3. Pressão venosa central (PVC)

Para mensuração desta variável, empregou-se um monitor multiparamétrico, sendo a variável mensurada por meio da introdução de um cateter de polietileno pela veia jugular, o qual foi posicionado na veia cava cranial, conforme descrito por NUNES (2010).

3.6.2. Parâmetros ventilatórios

Os parâmetros foram monitorados continuamente por monitor de perfil respiratório¹⁶, cujo sensor foi conectado à sonda orotraqueal. Nesta ocasião colheram-se os valores referentes ao volume corrente (V_T), volume minuto (V_M), tempo inspiratório (T_{ins}), pressão positiva no final da expiração (PEEP), pressão de pico inspiratório (PIP), pressão inspiratória de platô (Pplat), pressão média das vias aéreas (Pmva), complacência dinâmica (Cdyn), resistência das vias aéreas (Rawi) e trabalho respiratório (WOB). A leitura da Pplat foi feita após a obtenção de um período de pausa

¹⁴ TEB - mod. ECGPC software versão 1.10 - São Paulo, SP, Brasil (Processo FAPESP 96/1151-5).

¹⁵ Dixtal- Mod. Dx2010- Módulo de PA invasiva- Manaus, Am, Brasil. (Processo FAPESP 02/04625-0)

¹⁶ Monitor DIXTAL DX 8.100 – Manaus, AM, Brasil (Processo FAPESP 03/11125-7).

inspiratória de 5 segundos, realizada manualmente no controle direto no painel do ventilador pulmonar.

Para efeito de avaliação estatística, os valores foram colhidos nos momentos anteriormente descritos.

3.6.3. Parâmetros hemogasométricos

Foram aferidas as seguintes variáveis hemogasométricas: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (P_{aO_2}), em mmHg; pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (P_{aCO_2}), em mmHg; saturação de oxihemoglobina no sangue arterial (SaO_2), em %; déficit de base no sangue arterial (DBA), em mEq/L, bicarbonato no sangue arterial (HCO_3^- a), em mEq/L, pH do sangue arterial (pHa) e concentração de hemoglobina (Hb_a) em g/dL. Também foram registradas as seguintes variáveis para amostra de sangue venoso: pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (P_{vO_2}), em mmHg; pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (P_{vCO_2}), em mmHg; saturação de oxihemoglobina no sangue venoso (SvO_2), em % e concentração de hemoglobina (Hb_v), em g/dL.

As variáveis foram obtidas empregando-se equipamento específico¹⁷, por meio de colheita de amostra de sangue (0,3 mL), em seringa (1 mL) previamente preenchida e esvaziada com heparina, do modo que as paredes internas ficassem umedecidas com a solução. A colheita foi realizada através do cateter empregado na mensuração das pressões arteriais (sangue arterial) e por meio de sonda posicionada no átrio direito (sangue venoso), respeitando-se os momentos previamente determinados. O processamento de cada amostra foi realizado imediatamente após a colheita.

3.6.4. Parâmetros calculados de oxigenação e ventilação-perfusão

3.6.4.1. Pressão parcial alveolar de oxigênio (P_{AO_2})

A P_{AO_2} foi calculada usando a equação de gás alveolar (BONETTI & DALLAN, 1997; TERZI & DRAGOSAVAC, 2006):

$$P_{AO_2} = [F_{IO_2} \times (P_B - 47)] - (P_{aCO_2})$$

Onde: FiO_2 é a fração inspirada de oxigênio

PB é a pressão barométrica ambiente

$PaCO_2$ é a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial

47 = pressão de vapor de água a temperatura de corpo (37°C) (FORTIS & NORA, 2000)

3.6.4.2. Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial [$P(A-a) O_2$ ou $AaDO_2$].

Essa variável foi obtida subtraindo-se a PaO_2 da P_{AO_2} .

3.6.4.3. Relação entre pressão parcial de oxigênio arterial e fração inspirada de oxigênio (PaO_2/FiO_2)

Esta variável foi obtida dividindo-se a pressão parcial arterial de oxigênio pela fração inspirada de oxigênio correspondente ao grupo avaliado (CARVALHO et al., 2007).

3.6.4.4. Gradiente entre o dióxido de carbono arterial e o expirado ($PaCO_2 - ETCO_2$)

Essa variável foi obtida subtraindo-se o $ETCO_2$ da $PaCO_2$

3.7. Análise Estatística

A avaliação estatística dos parâmetros foi efetuada por Análise de Perfil (CURI, 1980; MORRISON, 1967) para interpretação dos possíveis efeitos que levariam a alteração nas médias de cada variável estudada, nos diversos momentos, incluindo os testes das hipóteses de interação entre grupos e momentos, efeitos de grupos, de momentos, de grupo em cada momento e de momento dentro de cada grupo.

Foram consideradas as seguintes hipóteses de nulidade:

H01: Não existe interação momento versus grupo ou entre momentos e tratamentos, onde é verificada a existência de similaridade entre perfis dos grupos ao longo do tratamento.

¹⁷ Hemogasometro Roche Omi C – Rochi diagnostics GmbH- Mannheim, Germany (Processo FAPESP 02/14054-0).

H02: Não existe efeito de grupo para o conjunto de todos os momentos, isto é, não existe diferença entre grupos para o conjunto dos momentos, onde se verifica a igualdade ou coincidência dos perfis dos dois grupos (igualdade de perfis).

H03: Não existe diferença entre os grupos em cada momento individualmente, onde se verifica a diferença entre as médias de cada grupo, para cada momento separadamente.

H04: Não existe diferença entre os momentos dentro de cada grupo, onde se verifica a existência de diferenças ao longo dos momentos em cada grupo individualmente.

A hipótese 2 foi testada somente nos parâmetros onde a hipótese de nulidade 1 não foi rejeitada.

4. RESULTADOS

4.1. Parâmetros Cardiovasculares

4.1.1. Frequência Cardíaca (FC)

A análise estatística identificou perfis similares e iguais. As médias de FC não apresentaram variação entre os grupos. Na avaliação isolada dos grupos, pôde-se constatar no G40 decréscimo das médias em M100 comparado ao M60. No G100 a redução foi observada em M100 em relação a M40 e M60 (Tabela 1 e Figura 2).

Tabela 1. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de FC (bat/min) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	239±27	230±32	231±24	230±40 ^a	210±40	206±38 ^b
G60	241±25	234±26	243±29	237±36	220±33	214±32
G100	240±31	242±31	250±35 ^a	249±37 ^a	237±39	230±34 ^b

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

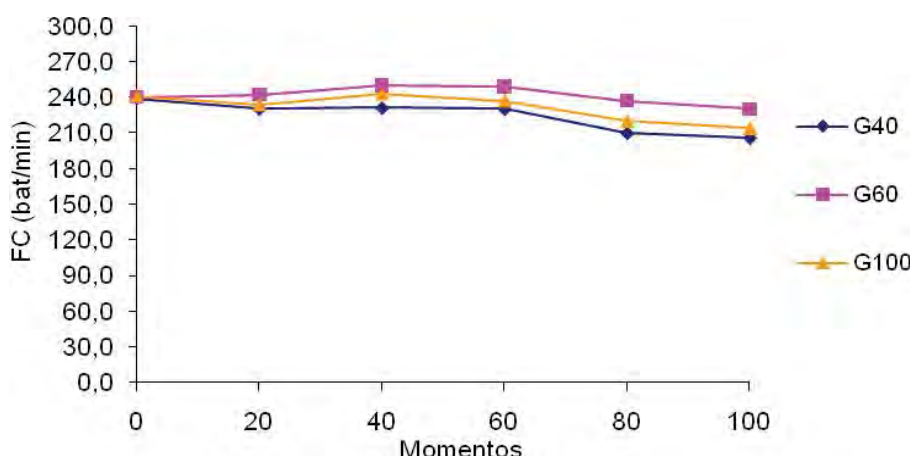


Figura 2. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de FC (bat/min) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.1.2. Pressão arterial sistólica (PAS)

Para PAS identificaram-se similaridade e igualdade entre os perfis dos grupos, não sendo observadas diferenças entre eles. Analisando os grupos individualmente, foram registradas diferenças significativas entre os momentos de modo que no G40 e no G100 houve redução das médias em M100 em relação ao período entre M0 e M60. No G60 constatou-se redução em M100 comparado a M80 (Tabela 2 e Figura 3).

Tabela 2. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAS (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	64±5,7 ^a	62±5,4 ^a	60±5,3 ^a	59±7,0 ^a	56±6,7	54±6,6 ^b
G60	65±6,7	63±5,9	61±6,5	61±7,7	59±7,5 ^a	56±8,4 ^b
G100	65±4,2 ^a	63±2,8 ^a	60±5,2 ^a	57±4,4 ^a	56±5,0	54±4,7 ^b

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

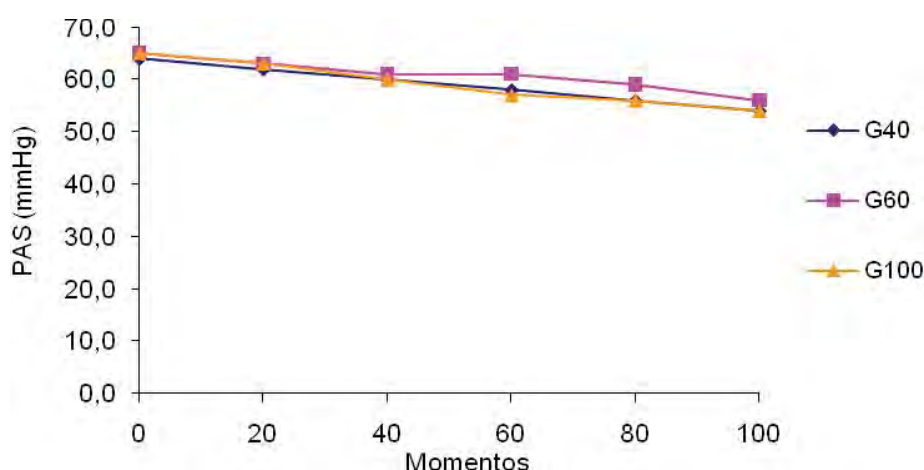


Figura 3. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PAS (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.1.3. Pressão arterial diastólica (PAD)

Para este parâmetro os perfis foram similares e iguais. Não foram verificadas diferenças entre os grupos. Na análise individual do G40 constatou-se redução da média em M100 quando comparada a M0. Já no G60 observou-se redução em M100 em relação a M20 e M60 (Tabela 3 e Figura 4).

Tabela 3. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAD (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	46±3,8 ^a	45±4,3	45±6,3	43±6,5	42±6,5	39±6,4 ^b
G60	43±5,8	47±5,6 ^a	44±6,9	43±6,9 ^a	41±5,9	38±6,9 ^b
G100	43±4,0	42±4,0	45±7,1	43±6,3	41±4,7	40±4,4

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

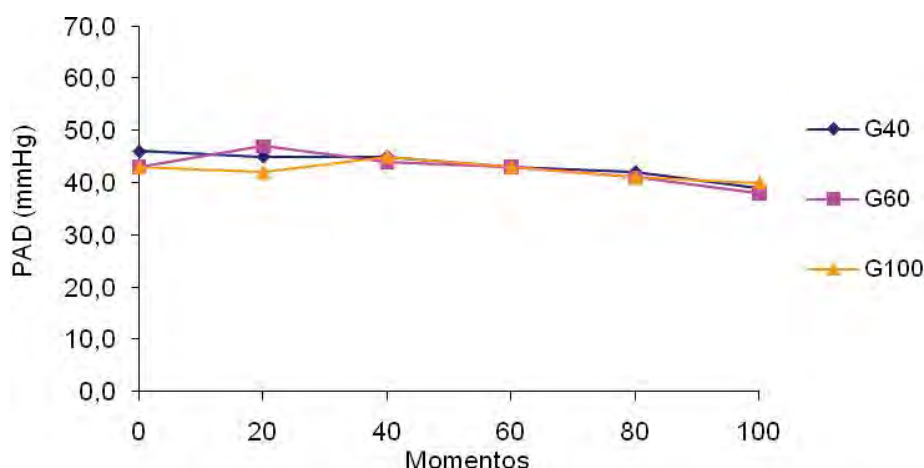


Figura 4. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PAD (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.1.4. Pressão arterial média (PAM)

Na análise da variável não foi observada diferença significativa entre os grupos. Individualmente dentro dos grupos constatou-se alteração em G40 no qual a média de M100 foi significativamente menor que as de M0, M40 e M60. No G60 foi registrada redução em M100 comparado ao período entre M0 e M60. Os perfis foram similares e iguais (Tabela 4 e Figura 5).

Tabela 4. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAM (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	52±3,8 ^a	50±4,0	50±5,3 ^a	47±6,0 ^a	46±5,7	44±5,9 ^b
G60	51±6,1 ^a	52±5,8 ^a	50±6,7 ^a	48±7,2 ^a	47±6,6	44±7,4 ^b
G100	50±3,4	49±3,3	50±5,8	48±5,2	46±4,2	44±3,8

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

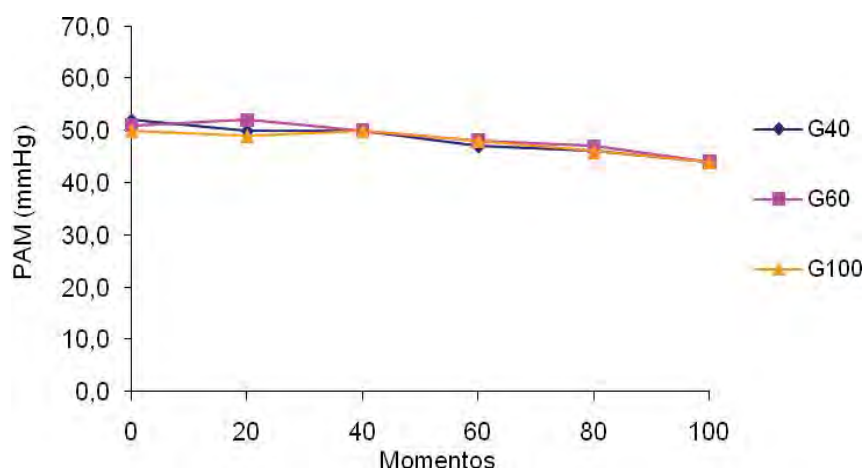


Figura 5. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PAM (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.1.5. Pressão venosa central (PVC)

Em relação à PVC, não foram observadas diferenças significativas entre grupos. No entanto, dentro dos grupos, no G40 houve acréscimo em M60 em relação ao momento inicial de avaliação. No G60 a média em M100 foi menor que em M20. A análise revelou igualdade e similaridade de perfis (Tabela 5 e Figura 6).

Tabela 5. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PVC (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	-3,2±1,5 ^a	-3,2±1,0	-2,2±0,7	-2,2±1,3 ^b	-1,2±0,5	-2,2±0,4
G60	-3,0±0,9	-3,0±0,4 ^a	-3,0±0,7	-2,0±0,6	-2,0±1,7	-2,0±0,7 ^b
G100	-2,0±1,1	-3,0±0,8	-2,0±0,9	-2,0±1,2	-1,0±0,5	-1,0±0,5

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

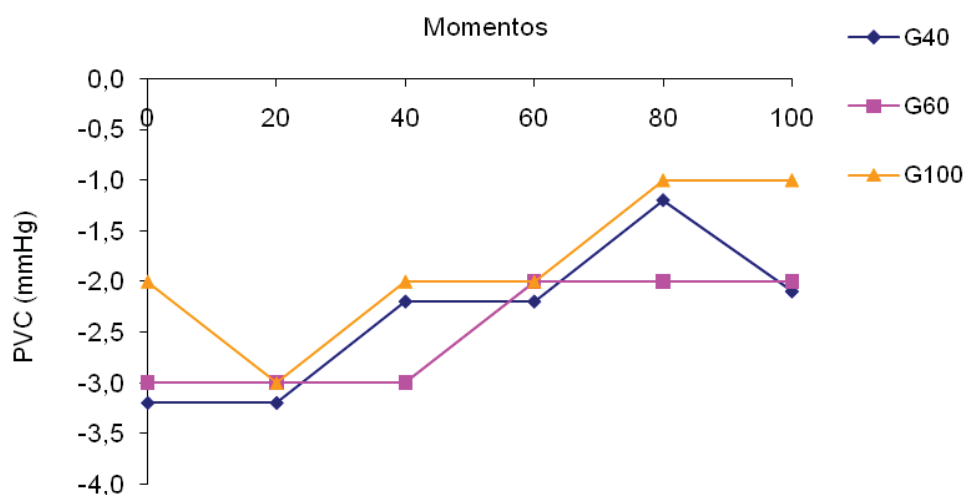


Figura 6. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PVC (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2. Parâmetros Ventilatórios

4.2.1. Volume corrente (V_T)

A análise do V_T identificou similaridade e igualdade entre os perfis, não havendo diferenças entre os grupos. Entretanto, ao se avaliar os grupos, houve no G40 redução das médias em M80 em comparação a M0 e M20 e em M100 relativo a M60. O G60 revelou decréscimo em M100 comparado a M0, M40 e M60. No G100 constatou-se redução dos valores iniciais em M80 e em M100 (Tabela 6 e Figura 7).

Tabela 6. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V_T (mL) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	17±2,80 ^a	17±2,46 ^a	17±2,91 ^{ab}	17±2,89 ^{ab}	16±3,05 ^{bc}	16±3,00 ^c
G60	17±3,13 ^a	17±3,20	17±2,98 ^a	17±2,92 ^a	16±2,92	16±2,69 ^b
G100	18±2,94 ^a	18±2,94	18±2,84 ^{ab}	18±2,80 ^a	17±2,88 ^{bc}	17±2,79 ^c

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

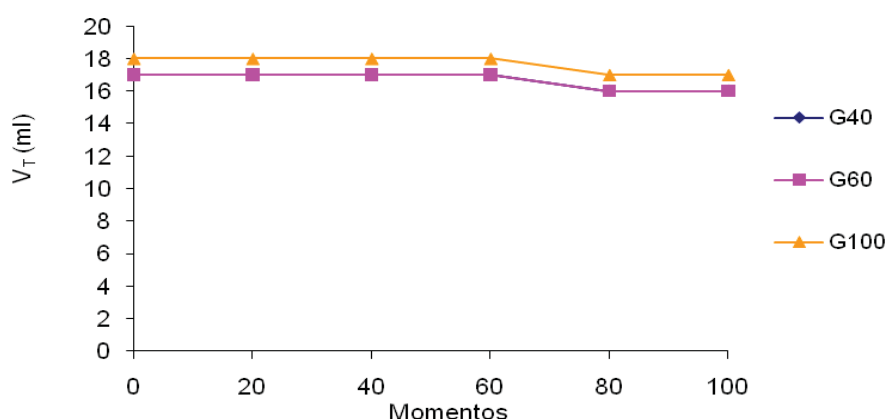


Figura 7. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de V_T (mL) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.2. Volume minuto (V_M)

Para esse parâmetro os perfis foram similares e iguais, não sendo registradas diferenças significativas entre os grupos ou entre os momentos dentro de cada grupo (Tabela 7 e Figura 8).

Tabela 7. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V_M (L/min) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	0,5±0,08	0,5±0,07	0,5±0,09	0,5±0,08	0,5±0,09	0,5±0,09
G60	0,5±0,10	0,5±0,10	0,5±0,09	0,5±0,09	0,5±0,10	0,5±0,09
G100	0,5±0,08	0,5±0,08	0,5±0,08	0,5±0,07	0,5±0,07	0,5±0,06

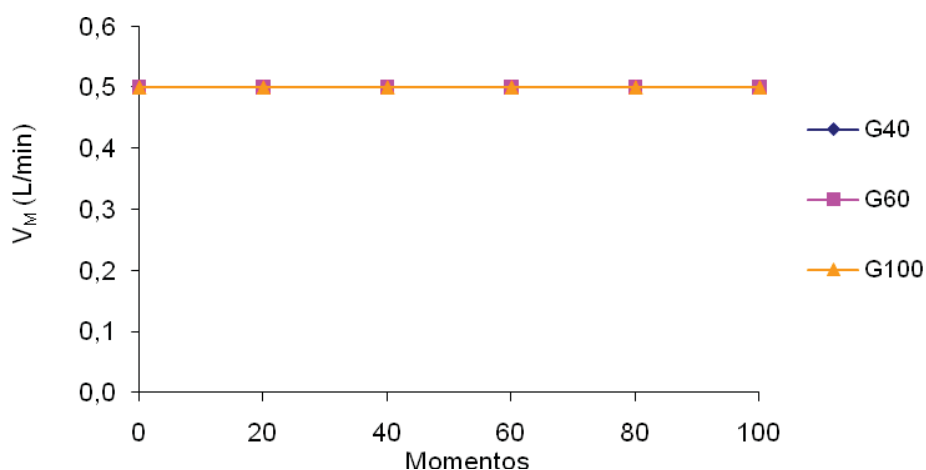


Figura 8. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de V_M (L/min) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.3. Tempo inspiratório (Tins)

Os perfis foram considerados similares e iguais, não registrando diferenças ao longo do tempo. Na avaliação individual dos grupos não foi observada alteração significativa entre momentos (Tabela 8 e Figura 9).

Tabela 8. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Tins (s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	0,5±0,06	0,5±0,07	0,5±0,06	0,5±0,06	0,5±0,06	0,5±0,06
G60	0,5±0,08	0,5±0,06	0,5±0,07	0,5±0,06	0,5±0,07	0,5±0,06
G100	0,5±0,06	0,5±0,08	0,5±0,06	0,5±0,06	0,5±0,06	0,5±0,07

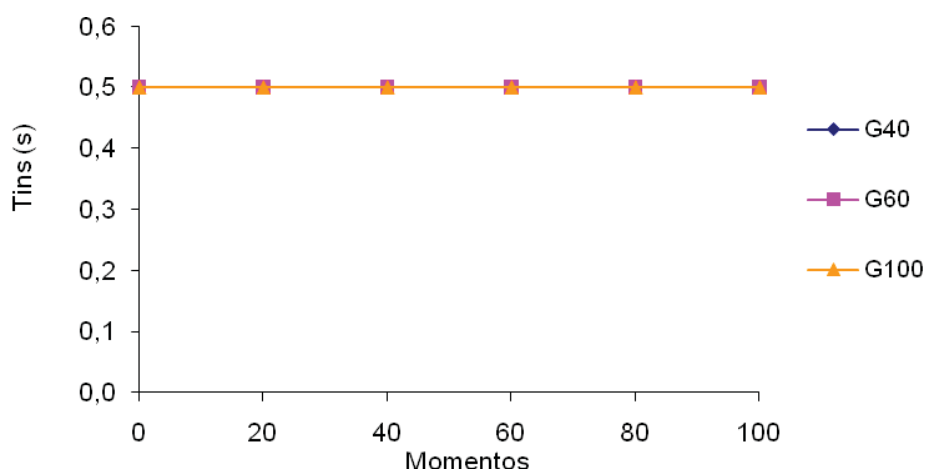


Figura 9. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Tins (s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.4. Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

A variável PEEP não apresentou diferenças significativas entre grupos ou entre momentos dentro de cada grupo. Para esse parâmetro os perfis foram considerados similares e iguais (Tabela 9 e Figura 10).

Tabela 9. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PEEP (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	0±0,0	0±0,0	0±0,0	0±0,0	2±0,0	2±0,0
G60	0±0,0	0±0,0	0±0,0	0±0,0	2±0,0	2±0,0
G100	0±0,0	0±0,0	0±0,0	0±0,0	2±0,0	2±0,0

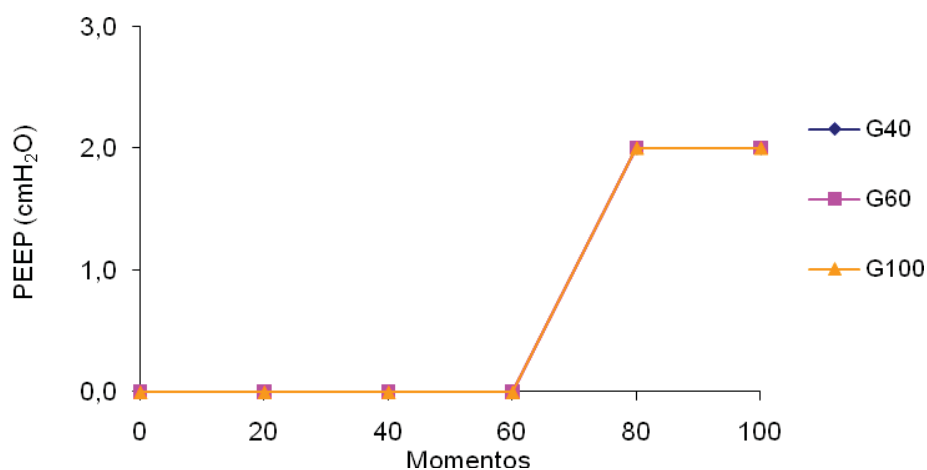


Figura 10. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PEEP (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.5. Pressão de pico inspiratório (PIP)

Para a PIP não foram registradas diferenças entre os grupos avaliados. A análise individual dos grupos constatou no G40 e no G60 aumento dos valores em M80 e M100 comparados ao período entre M0 e M60. No G100 observou-se aumento em M80 comparado a M20, M40 e M60 e em M100 quando comparado a M40 e M60. A análise estatística revelou similaridade e igualdade entre os perfis (Tabela 10 e Figura 11).

Tabela 10. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PIP (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	23±2,00 ^a	24±1,77 ^a	24,±1,81 ^a	24±1,25 ^a	26±1,60 ^b	26±1,60 ^b
G60	22±2,03 ^a	22±1,69 ^a	22±1,31 ^a	23±1,69 ^a	24±1,36 ^b	24±1,25 ^b
G100	23±1,67	23±1,91 ^{ac}	23±1,49 ^a	23±1,92 ^a	24±1,89 ^b	24±1,67 ^{bc}

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

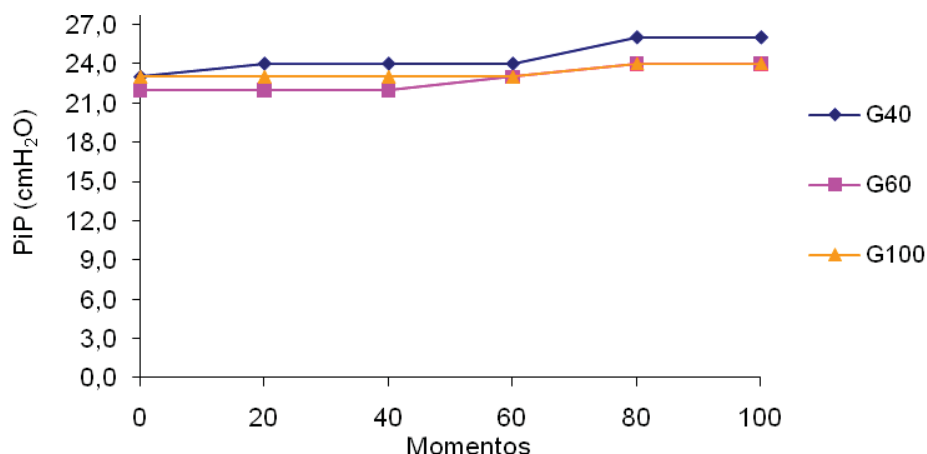


Figura 11. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PIP (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.6. Pressão de platô (Pplat)

A Pplat apresentou perfis similares e iguais, não se observando variação entre grupos. Todavia, na análise isolada, constatou-se acréscimo dos valores em todos os grupos. No G40 em M80 em relação a M0 e M40 e em M100 comparado a M0, M20 e M40. No G60 em M100 em relação a M0, M20 e M60. No G100 em M80 comparado a M40 e em M100 comparado a M0 e M40 (Tabela 11 e Figura 12).

Tabela 11. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Pplat (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	21±2,07 ^a	20±2,12 ^{ac}	20±2,20 ^a	20±2,07	23±1,30 ^{bc}	23±1,60 ^b
G60	20±2,56 ^a	20±2,36 ^a	20±1,41	20±2,14 ^a	22±1,36	22±1,55 ^b
G100	20±1,92 ^{ac}	20±1,83	21±1,69 ^a	20±2,07	22±1,98 ^{bc}	22±1,89 ^b

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

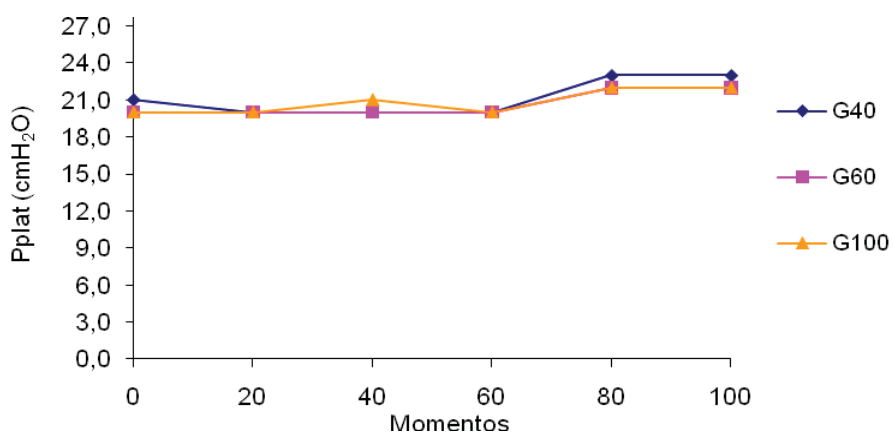


Figura 12. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Pplat (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.7. Pressão média das vias aéreas (Pmva)

A análise da Pmva identificou similaridade e igualdade entre perfis, não apresentando diferenças significativas entre grupos ou entre os momentos (Tabela 12 e Figura 13).

Tabela 12. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Pmva (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	3±0,99	3±0,83	3,±0,89	4±0,76	3±1,06	4±1,20
G60	3±0,64	3±0,64	3±0,52	3±0,52	3±0,99	3±1,04
G100	3±0,64	3±0,74	3±0,74	3±0,89	3±1,13	3±1,28

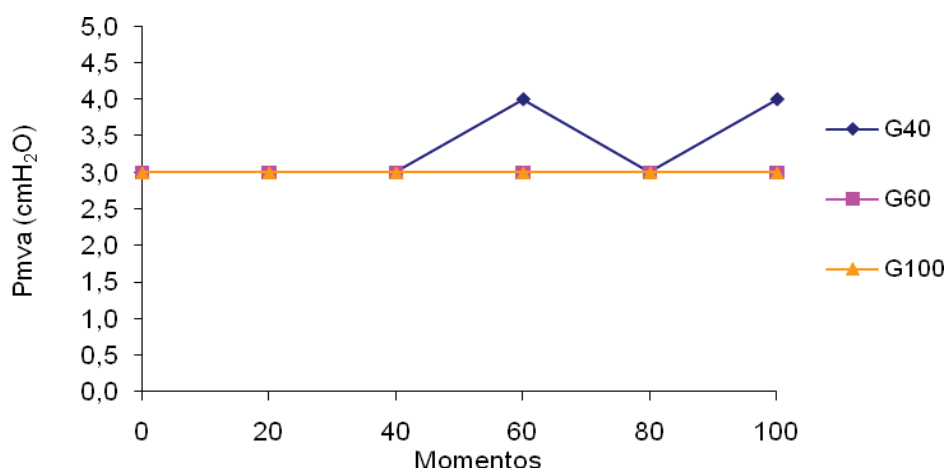


Figura 13. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Pmva (cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)]. Valores

4.2.8. Complacência dinâmica (Cdyn)

Os valores das médias registradas para Cdyn apresentaram perfis similares e iguais, não sendo possível constatar diferenças estatísticas entre os grupos ou entre os momentos (Tabela 13 e Figura 14).

Tabela 13. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Cdyn (mL/cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	1±1,79	1±1,81	1±1,86	1±1,96	2±2,24	2±2,24
G60	2±1,86	1±1,87	2±2,05	2±1,99	2±2,48	2±2,37
G100	1±1,62	2±2,34	2±2,29	2±2,53	2±2,90	2±2,93

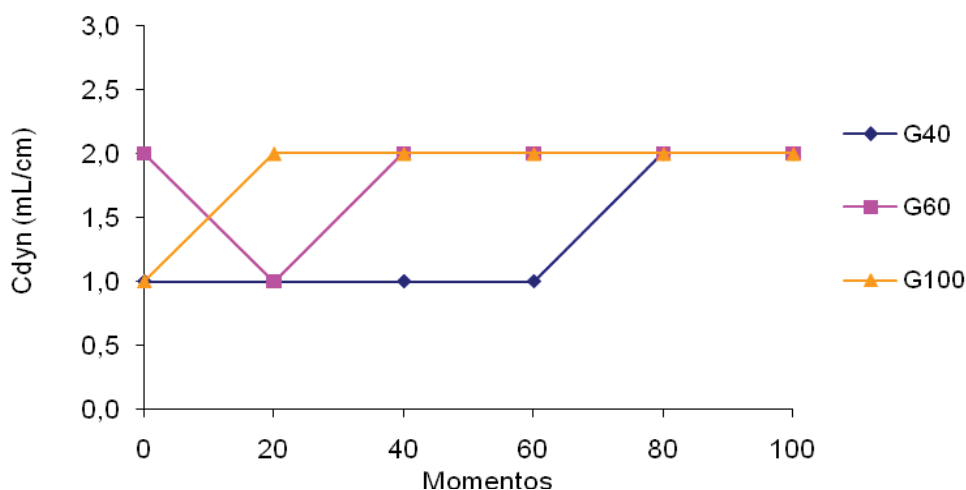


Figura 14. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Cdyn (mL/cmH₂O) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.9. Resistência das vias aéreas (Rawi)

As médias obtidas para esta variável, em todos os grupos, não apresentaram diferenças ao longo do tempo. A análise dos grupos individualmente não revelou alterações significativas entre os momentos, apresentando perfis similares e iguais (Tabela 14 e Figura 15).

Tabela 14. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Rawi (cm/L/s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	168±49	167±64	174±63	171±60	165±51	181±60
G60	165±46	156±53	165±55	183±60	180±48	184±51
G100	162±44	159±41	168±50	173±55	181±54	181±53

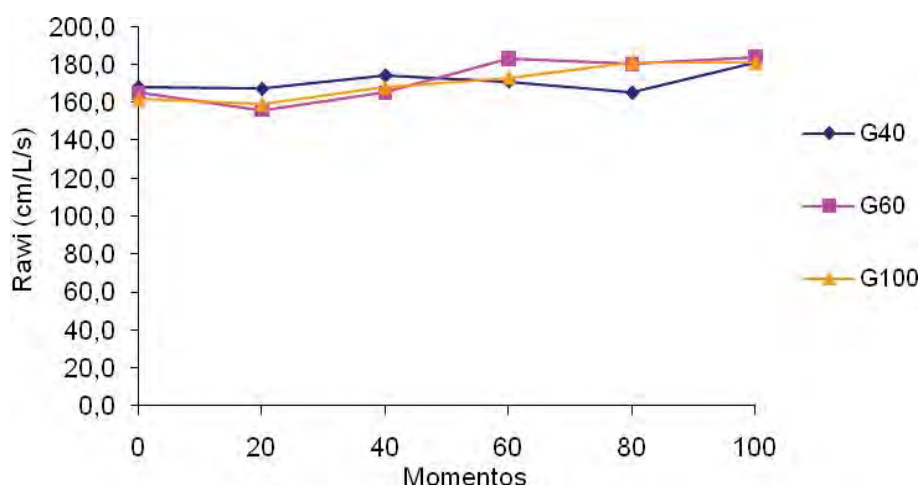


Figura 15. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Rawi (cm/L/s) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.10. Trabalho respiratório (WOB)

Para esta variável, os perfis foram considerados similares e iguais e a comparação das médias entre grupos e entre momentos não revelou diferenças significativas (Tabela 15 e Figura 16).

Tabela 15. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de WOB (J/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	1,34±0,23	1,37±0,22	1,31±0,21	1,30±0,12	1,38±0,23	1,40±0,28
G60	1,30±0,16	1,28±0,14	1,29±0,15	1,29±0,13	1,38±0,27	1,43±0,21
G100	1,32±0,24	1,32±0,22	1,32±0,18	1,27±0,08	1,35±0,21	1,38±0,24

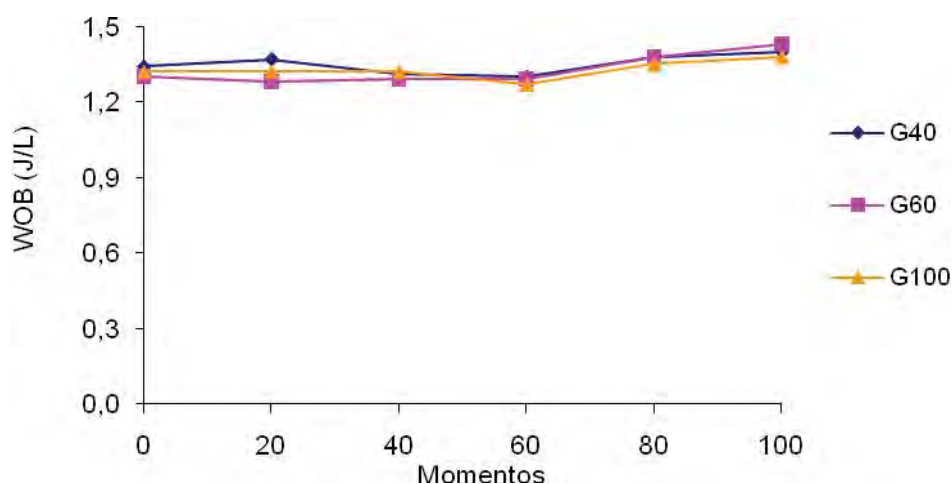


Figura 16. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de WOB (J/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.2.11. Tensão de dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂)

Para a ETCO₂ a comparação das médias entre grupos e entre momentos não revelou diferenças significativas (Tabela 16 e Figura 17). Os perfis foram considerados similares e iguais.

Tabela 16. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de ETCO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	39±2	40±4	40±3	41±4	42±2	42±5
G60	38±3	38±2	41±4	41±2	43±5	43±6
G100	40±3	41±2	43±2	44±4	44±3	44±5

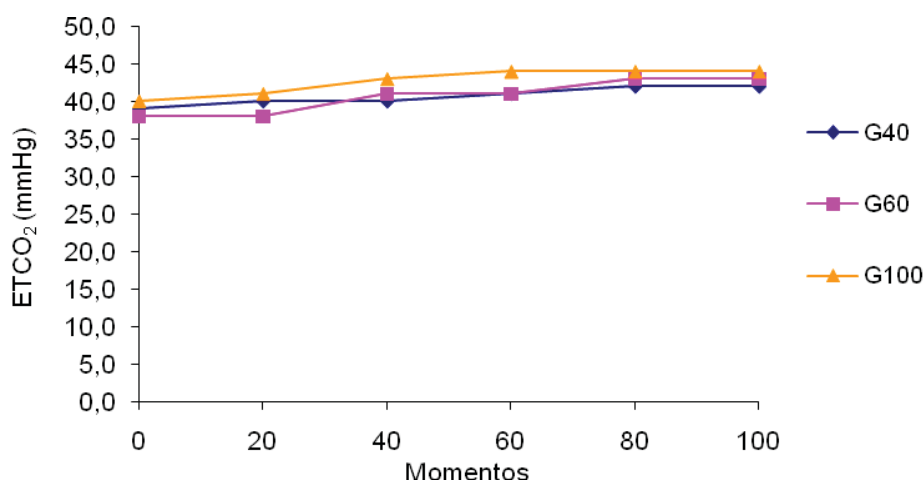


Figura 17. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de ETCO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3. Parâmetros Hemogasométricos

4.3.1. Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂)

Para PaO₂, observou-se elevação das médias diretamente proporcional ao aumento das FiO₂. No G100 verificou-se aumento das médias em M80 e M100 em relação a M40 e M60 (Tabela 17 e Figura 18). A variável apresentou perfis similares, mas não iguais.

Tabela 17. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	117±9,1 ^A	117±10,2 ^A	120±8,55 ^A	119±8,98 ^A	125±8,91 ^A	126±9,28 ^A
G60	166±17,7 ^B	165±14,1 ^B	168±14,5 ^B	169± 20,1 ^B	179± 23,2 ^B	183±22,64 ^B
G100	255±46,4 ^C	245±43,5 ^C	249±48,8 ^{Ca}	249±47,4 ^{Ca}	264±50,8 ^{Cb}	266±53,3 ^{Cb}

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

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

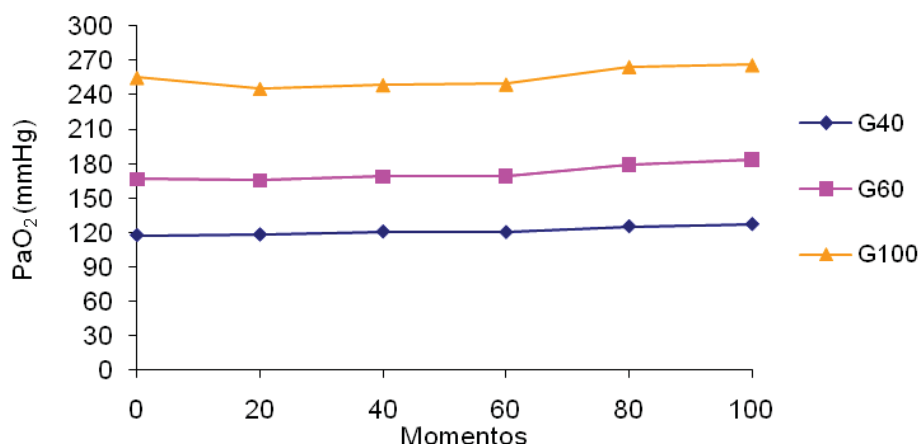


Figura 18. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PaO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.2. Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO₂)

Esse parâmetro não apresentou diferença significativa entre grupos. Na análise individual dos grupos, no G60 as médias de M0 e M20 foram menores que as de M60 e no G100 houve aumento significativo das médias a partir de M0 (Tabela 18 e Figura 19). Os perfis não foram considerados similares.

Tabela 18. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaCO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	58,8±5,2	53,2±6,0	57,4±5,1	60,2±9,0	62,7±6,4	66,3±8,1
G60	51,2±2,8 ^a	54,1±2,5 ^a	59,0±4,7	62,2±5,1 ^b	68,1±13,2	71,9±17
G100	46,5±3,0 ^a	53,8±5,6 ^b	61,5±5,4 ^c	67,0±5,1 ^d	74,8±7,1 ^{de}	85,6±15,4 ^e

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

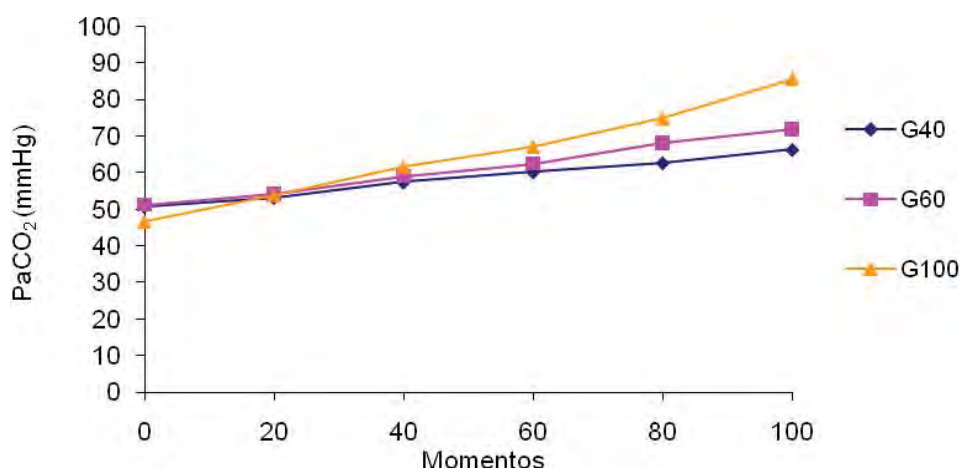


Figura 19. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PaCO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.3. Saturação de oxihemoglobina no sangue arterial (SaO₂)

A análise isolada de cada grupo não revelou diferenças significativas entre momentos. Todavia, foram observadas diferenças entre os grupos nos momentos M0, M20, M40, M80 e M100, nos quais as médias do G100 foram maiores que as do G40. A análise utilizada revelou perfis similares, mas não iguais (Tabela 19 e Figura 20).

Tabela 19. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SaO₂ (%) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	95,6±1,0 ^B	95,5±0,9 ^B	95,1±1,1 ^B	95,2±1,2	95,0±1,2 ^B	95,1±1,3 ^B
G60	96,8±1,2	96,5±1,3	96,1±1,6	96,0±1,4	96,2±1,7	96,4±1,5
G100	97,8±1,2 ^A	97,6±1,0 ^A	97,1±1,6 ^A	96,8±1,8	96,8±2,0 ^A	97,0±1,9 ^A

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

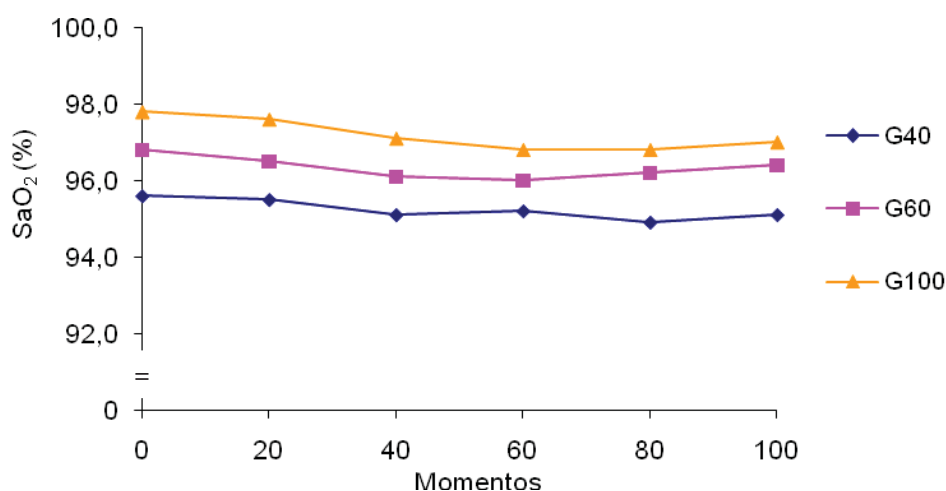


Figura 20. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de SaO₂ (%) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.4. Déficit de base no sangue arterial (DBa)

A análise deste parâmetro identificou similaridade e igualdade de perfis, não revelando diferença significativa entre grupos e entre momentos (Tabela 20 e Figura 21).

Tabela 20. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DBa (mEq/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	-3,3±1,2	-3,5±1,2	-3,2±1,3	-2,6±1,5	-3,0±1,1	-3,0±1,2
G60	-3,1±1,0	-3,3±1,4	-3,2±1,2	-3,3±1,8	-3,4±1,6	-3,5±1,5
G100	-4,0±1,0	-3,6±0,9	-3,4±0,9	-3,6±1,5	-3,5±1,2	-3,4±1,1

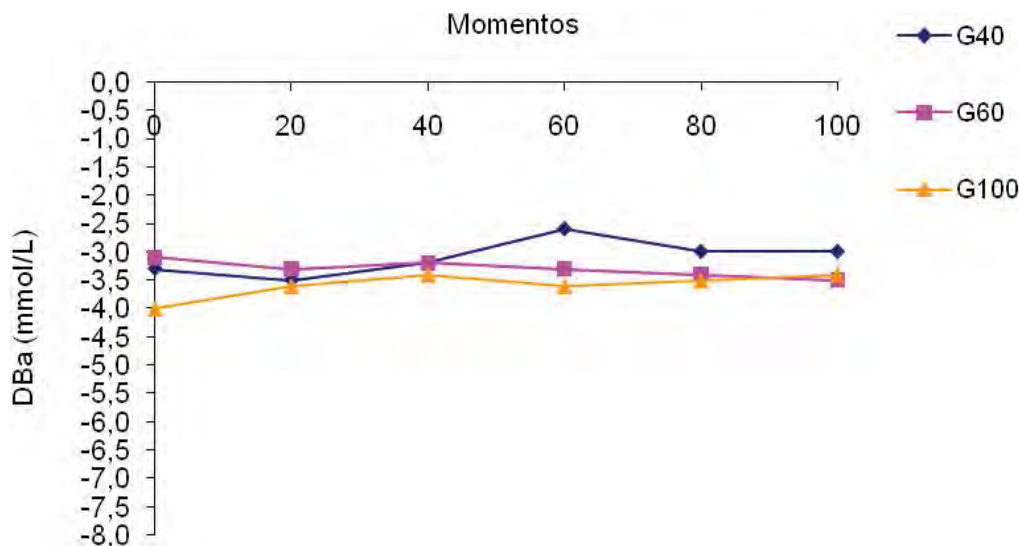


Figura 21. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de DBa (mEq/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.5. Bicarbonato no sangue arterial (HCO_3^- a)

Para a variável houve igualdade e similaridade de perfis não se identificando diferenças significativas entre grupos e entre momentos (Tabela 21 e Figura 22).

Tabela 21. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de HCO_3^- a (mEq/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	23,1 $\pm$ 1,0	23,2 $\pm$ 1,1	23,4 $\pm$ 1,2	22,7 $\pm$ 1,6	22,6 $\pm$ 1,9	22,5 $\pm$ 2,0
G60	23,9 $\pm$ 0,7	23,9 $\pm$ 0,7	23,8 $\pm$ 0,9	23,7 $\pm$ 0,5	23,5 $\pm$ 0,9	23,3 $\pm$ 1,2
G100	23,9 $\pm$ 0,3	23,5 $\pm$ 0,8	23,5 $\pm$ 0,8	23,1 $\pm$ 1,2	22,9 $\pm$ 1,0	22,3 $\pm$ 1,1

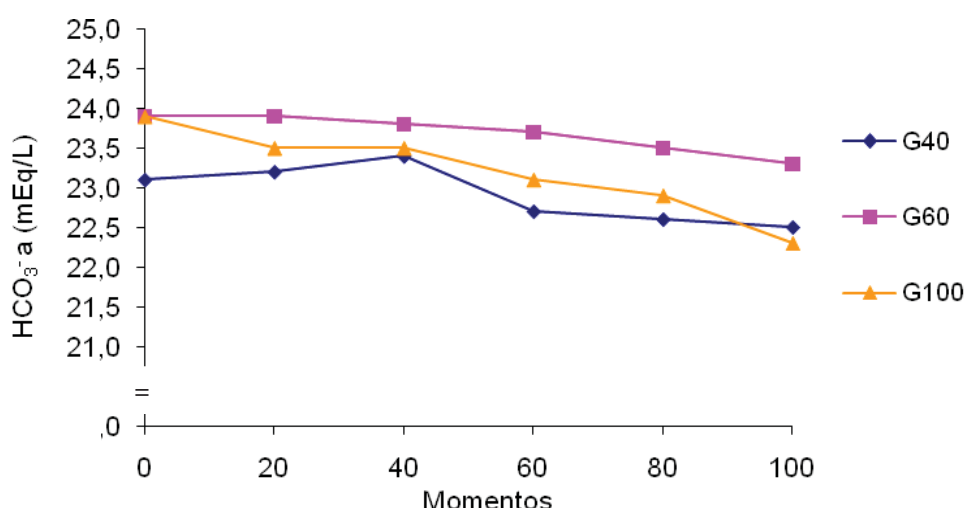


Figura 22. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de HCO_3^- a (mEq/L) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.6. pH do sangue arterial (pHa)

Para essa variável, não foram registradas alterações entre os grupos. Na análise individual dos grupos, no G40 M20 foi maior que M60 e ambos maiores que M80 e M100. No grupo G60 houve redução dos valores em M60, M80 e M100 em relação a M20 e finalmente no G100 as médias em M60, M80 e M100 permaneceram menores que em M0. A análise demonstrou similaridade e igualdade de perfis (Tabela 22 e Figura 23).

Tabela 22. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de pHa em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	7,32±0,04 ^{ab}	7,30±0,04 ^a	7,27±0,05 ^{ab}	7,25±0,05 ^b	7,23±0,04 ^c	7,20±0,03 ^c
G60	7,30±0,03	7,28±0,03 ^a	7,26±0,03	7,24±0,03 ^b	7,23±0,03 ^b	7,22±0,03 ^b
G100	7,31±0,09 ^a	7,25±0,03	7,24±0,04 ^{ab}	7,22±0,03 ^b	7,21±0,02 ^b	7,20±0,02 ^b

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

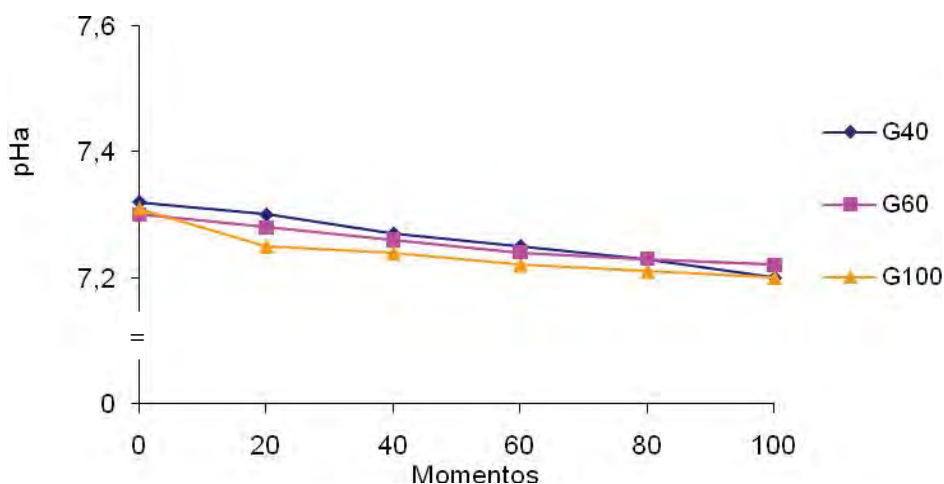


Figura 23. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de pHa em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.7. Concentração de hemoglobina no sangue arterial (Hb_a)

Análise estatística identificou similaridade e igualdade entre os perfis, não havendo registro de diferenças entre grupos e momentos (Tabela 23 e Figura 24).

Tabela 23. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb_a (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	12,0±2,7	13,0±2,9	13,0±2,7	13,2±3,0	13,1±2,6	13,0±2,6
G60	13,3±2,1	13,4±1,7	13,2±1,6	13,1±1,4	13,1±2,0	13,0±1,8
G100	13,3±2,1	12,8±2,0	12,6±1,7	12,8±1,6	12,8±2,1	12,5±2,1

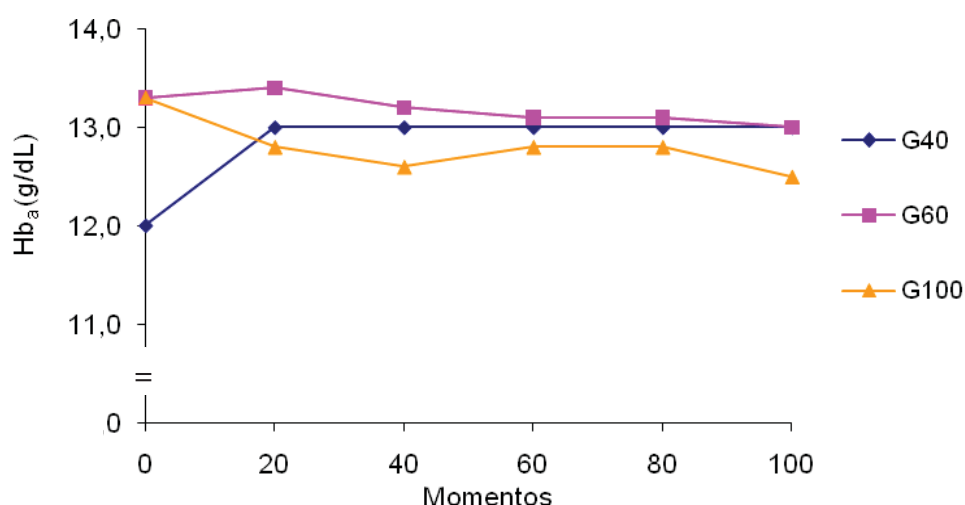


Figura 24. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Hb_a (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.8. Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO₂)

Para a variável PvO₂ os perfis foram considerados similares, porém não iguais. A análise dos grupos revelou diferenças em todos os momentos, havendo acréscimo das médias proporcional ao aumento da FiO₂ (Tabela 24 e Figura 25).

Tabela 24. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	47,9±4,8 ^A	47,3±5,8 ^A	46,9±7,4 ^A	47,3±6,5 ^A	48,1±6,9 ^A	48,5±7,5 ^A
G60	57,6±2,5 ^B	57,1±2,2 ^B	56,6±1,7 ^B	55,7±1,2 ^B	55,8±1,6 ^B	56,5±1,3 ^B
G100	65,8±5,8 ^C	63,5±4,4 ^C	63,2±3,3 ^C	62,7±3,6 ^C	64,0±5,5 ^C	64,7±5,1 ^C

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

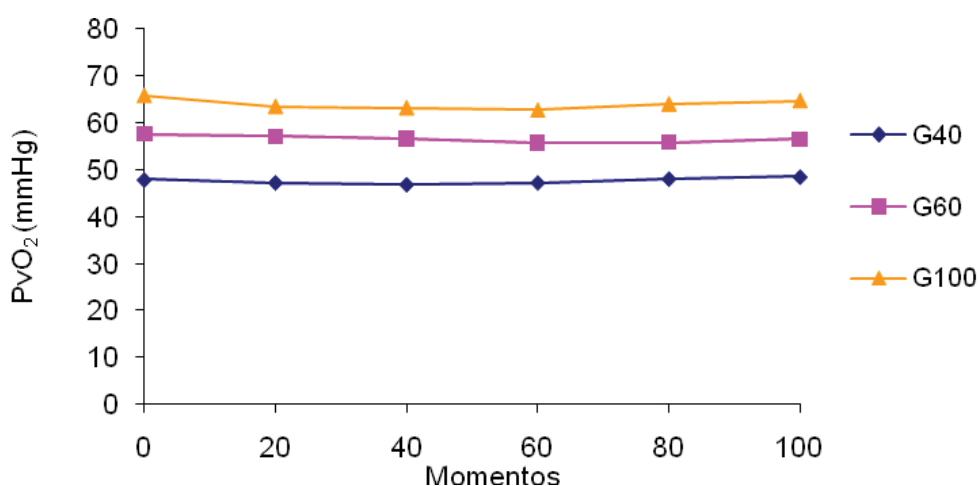


Figura 25. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PvO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.9. Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (PvCO₂)

Para PvCO₂ G100 registrou valores maiores que G40 em M60, M80 e M100. Na análise individual dos grupos apenas no G100 as médias registradas entre M60 e M100 foram maiores que os valores obtidos em M20, o qual foi maior que a média em M0. Os perfis não foram considerados similares (Tabela 25 e Figura 26).

Tabela 25. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvCO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	54,1±6,6	55,9±6,4	53,0±20,3	62,0±6,9 ^A	65,4±6,9 ^A	70,2±11,0 ^A
G60	54,8±3,2	56,8±4,0	60,8±5,6	63,9±5,9	70,5±14,6	73,7±18,9
G100	52,4±3,4 ^a	59,5±6,0 ^b	68,5±4,9	75,0±8,0 ^{Bc}	81,0±10,7 ^{Bc}	91,2±18,8 ^{Bc}

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

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

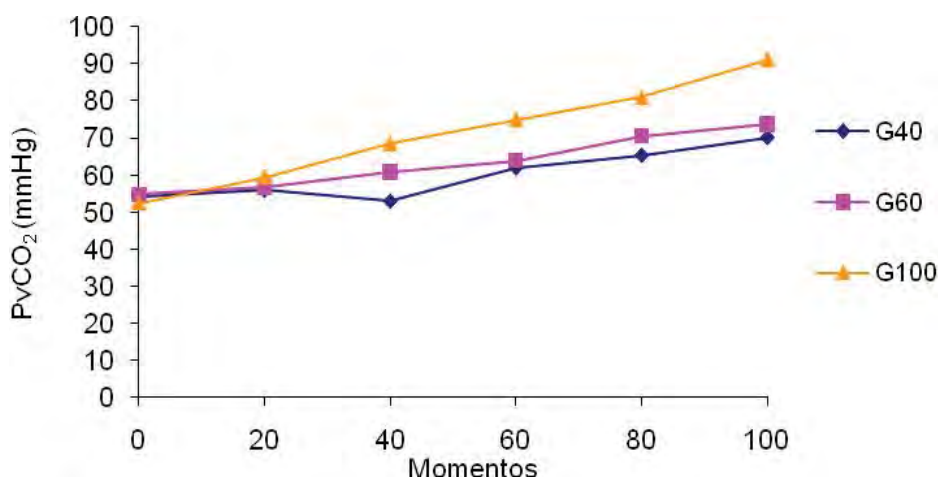


Figura 26. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de PvCO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.10. Saturação de oxihemoglobina no sangue venoso (SvO₂)

A análise deste parâmetro não identificou similaridade de perfis, exibindo diferença significativa entre G40 e G100 em M20. A avaliação individual dos grupos não revelou alteração entre momentos (Tabela 26 e Figura 27).

Tabela 26. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SvO₂ (%) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	75,5±1,0	75,6±1,2 ^A	76,2±1,4	76,2±1,3	76,6±1,4	76,8±1,4
G60	78,2±6,7	78,3±6,3	77,2±6,7	77,8±6,4	78,2±6,3	78,6±6,6
G100	80,8±2,6	81,1±2,8 ^B	80,8±3,1	80,0±3,2	80,6±3,4	80,9±3,3

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

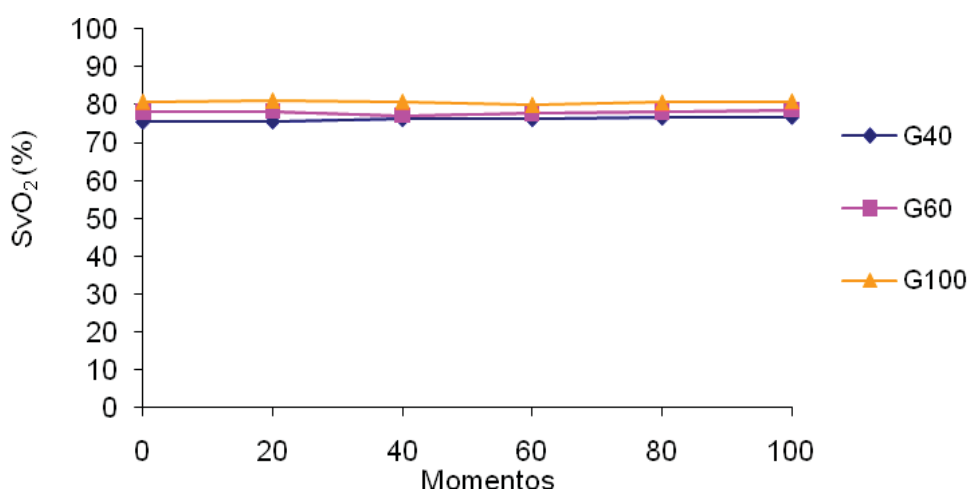


Figura 27. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de SvO₂ (%) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.3.11. Concentração de hemoglobina no sangue venoso (Hb_v)

Para Hb_v, a comparação das médias entre grupos e entre momentos não revelou diferenças significativas, durante o período experimental (Tabela 27 e Figura 28). Os perfis foram similares e iguais.

Tabela 27. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb_v (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	12,8±2,2	13,0±2,6	13,0±2,5	13,0±2,5	12,9±2,6	12,4±1,7
G60	13,3±2,0	13,2±1,4	13,1±1,5	13,2±1,8	12,9±1,9	13,2±1,7
G100	13,0±1,4	12,9±1,9	12,6±1,7	12,5±1,5	12,6±1,8	12,7±1,8

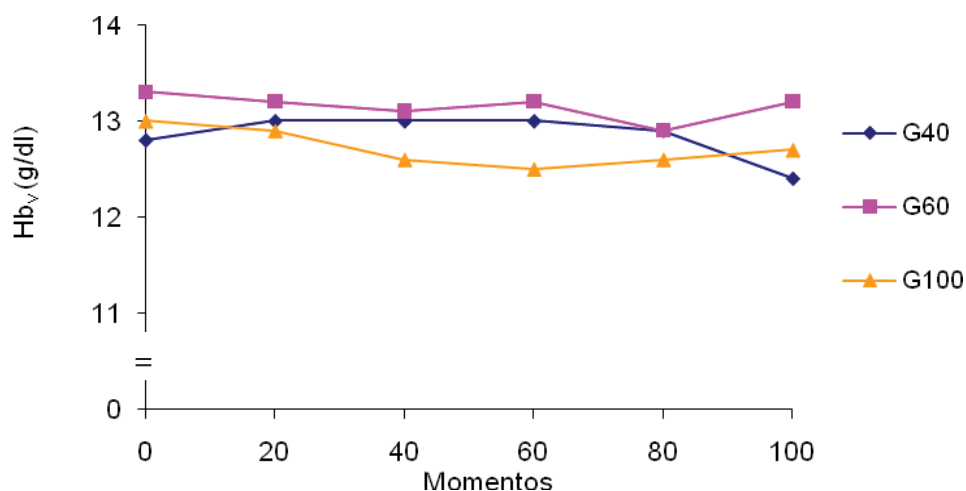


Figura 28. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de Hb_v (g/dL) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.4. Parâmetros calculados de oxigenação e ventilação-perfusão

4.4.1. Pressão parcial de oxigênio no ar alveolar (P_{AO_2})

A variável P_{AO_2} apresentou perfis similares, mas não iguais. A análise constatou diferença entre os grupos havendo aumento dos valores relacionado ao incremento da FiO_2 . Na avaliação isolada dos grupos pode-se notar redução progressiva dos valores com significância na seguinte disposição: no G40 em M40 em relação a M0, em M60 comparado a M0 e M20, em M80 relativo a M0 a M40 e em M100 comparado a M0 a M60; no G60 em M80 em relação a M0, M20 e M60 e em M100 comparado a M0 a M60 e no G100 em M40 relativo a M0, M60 comparado a M0 e M20, M80 relativo a M0 a M40 e M100 em relação aos demais momentos (Tabela 28 e Figura 29).

Tabela 28. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de P_{AO_2} (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	204,3±6,5 ^{Aa}	201,2±7,6 ^{Aac}	196,0±6,4 ^{Abc}	192,5±7,5 ^{Abd}	189,3±8,0 ^{Ade}	184,8±10,3 ^{Ae}
G60	338,6±3,5 ^{Ba}	335,0±3,2 ^{Ba}	328,9±5,9 ^{Bac}	324,6±6,4 ^{Ba}	317,5±16,4 ^{Bbc}	312,7±22,3 ^{Bb}
G100	615,0±4,2 ^{Ca}	605,9±7,2 ^{Cac}	596,2±7,1 ^{Cbcd}	588,1±7,8 ^{Cbde}	579,6±9,1 ^{Ce}	566,1±19,6 ^{Cf}

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

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

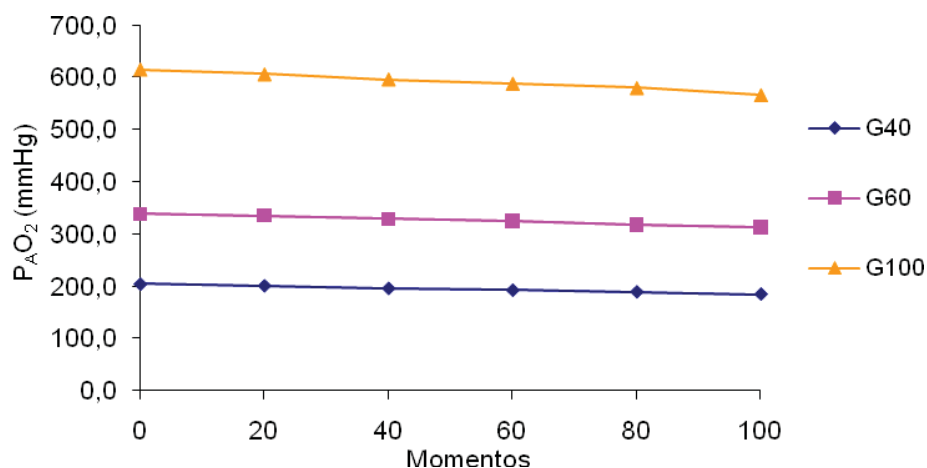


Figura 29. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de P_{AO_2} (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.4.2. Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial [$P(A-a)O_2$ ou $AaDO_2$]

A Análise de Perfil identificou similaridade, mas não igualdade entre os perfis. Para a $AaDO_2$, entre os grupos, registrou-se acréscimo dos valores com o aumento das FiO_2 . Na análise individual dos grupos houve redução das médias ao longo do tempo com a seguinte disposição de significância: No G40 em M40 em relação a M0, em M60 relativo a M0 e M20, em M80 comparado a M0 a M40 e em M100 comparado a M0 a M60; no G60 em M60 em relação a M0 e M20, em M80 comparado a M0 e M20 e em M100 relativo a M0 a M60 e no G100 em M40 comparado a M0, em M60 comparado a M0 e M20, em M80 e M100 em relação a M0 a M60 (Tabela 29 e Figura 30).

Tabela 29. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de AaDO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	87,0±8,7 ^{Aa}	83,4±10,9 ^{Aab}	75,6±7,0 ^{Abc}	72,6±5,6 ^{Acd}	64,3±6,6 ^{Ade}	57,9±9,5 ^{Ae}
G60	172,2±19,3 ^{Ba}	169,5±13,4 ^{Ba}	160,4±11,9 ^{Bab}	155,4±16,4 ^{Bab}	138,3±21,9 ^{Bbc}	129,2±22,0 ^{Bc}
G100	359,7±43,0 ^{Ca}	360,2±39,3 ^{Cac}	347,2±44,8 ^{Cbc}	338,6±44,7 ^{Cb}	314,8±51,4 ^{Cd}	299,8±56,2 ^{Cd}

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

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

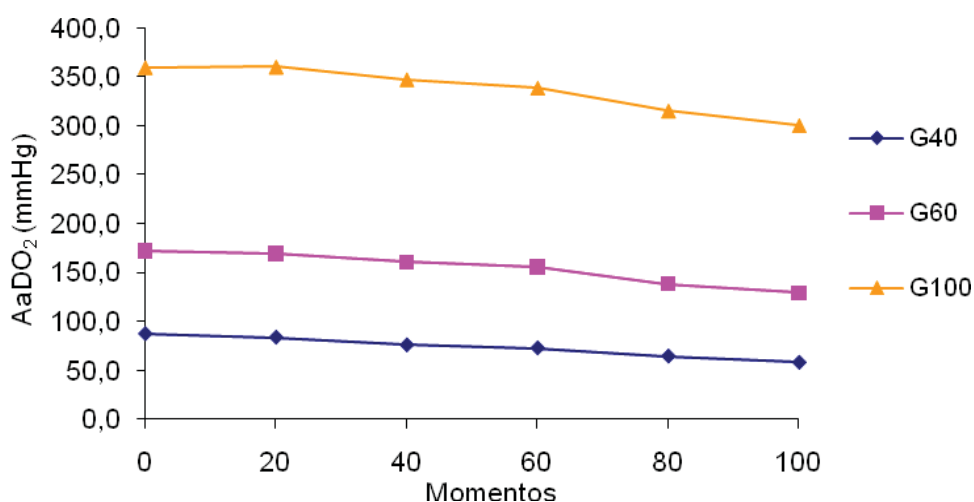


Figura 30. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de AaDO₂ (mmHg) em coelhos (n = 24) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.4.3. Relação entre pressão parcial de oxigênio arterial e fração inspirada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)

A variável apresentou elevação diretamente proporcional ao aumento das FiO_2 . No G40 houve aumento dos valores iniciais em M40, o qual foi menor que M80 e M100. O G60 e o G100 apresentaram elevação das médias em M80 e M100 (Tabela 30 e Figura 31). A análise identificou similaridade e igualdade de perfis.

Tabela 30. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	292,5±11 ^{Aa}	292,5±13 ^{Aab}	300,0±10 ^{Abc}	297,5±12 ^{Ac}	312,5±14 ^{Ade}	315,0±10 ^{Ae}
G60	276,6±12 ^{Ba}	275,0±11 ^{Ba}	280,0±9 ^{Bab}	281,6±16 ^{Bab}	298,3±12 ^{Bc}	305,0±7 ^{Bc}
G100	255,0±8 ^{Ca}	245,0±15 ^{Ca}	245,0±12 ^{Ca}	249,0±9 ^{Ca}	264,0±16 ^{Cb}	266,0±8 ^{Cb}

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

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

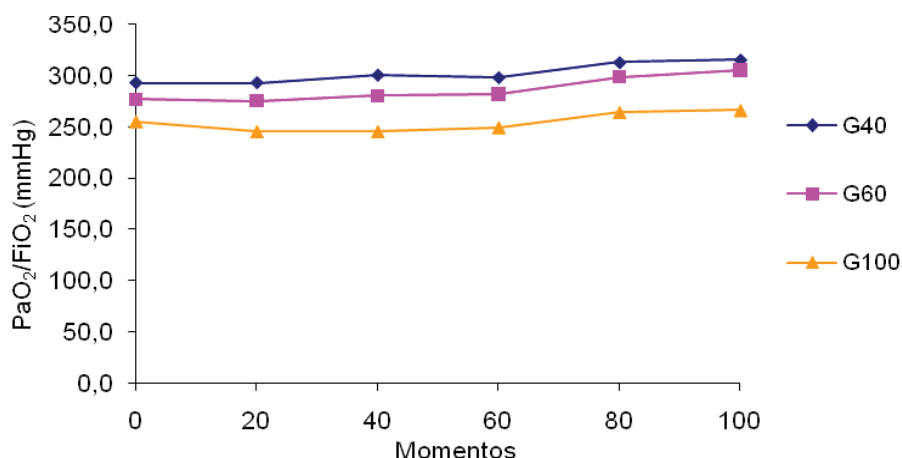


Figura 31. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

4.4.4. Gradiente entre o dióxido de carbono arterial e o expirado (PaCO_2 - ETCO_2)

A relação PaCO_2 - ETCO_2 apresentou elevação diretamente relacionada ao aumento das FiO_2 , durante a aplicação da PEEP. No G40 houve redução dos valores iniciais em M20 e aumento em M100. No G60, M0 foi menor que M20, o qual foi menor que M80 e M100. No G100 houve acréscimo das médias ao longo dos momentos com diferença significativa a partir de M0 em M20, M60, M80 e M100. (Tabela 31 e Figura 32). Os perfis não foram considerados similares.

Tabela 31. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de $\text{PaCO}_2\text{-ETCO}_2$ (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)] – Jaboticabal, SP – 2011.

	Momentos					
	M0	M20	M40	M60	M80	M100
G40	19,8±2,6 ^a	13,2±4,1 ^b	17,4±4,5 ^a	19,2±5,1 ^a	20,7±4,2 ^{Aa}	24,3±4,7 ^{Ac}
G60	13,2±3,1 ^a	16,1±3,6 ^b	18,0±2,6 ^b	21,2±4,3 ^b	25,1±3,3 ^{Bc}	28,9±5,2 ^{Bc}
G100	6,5±1,8 ^a	12,8±2,2 ^b	18,5±3,9 ^{bc}	23,0±6,0 ^c	30,8±5,1 ^{Cd}	41,6±6,7 ^{Ce}

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

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

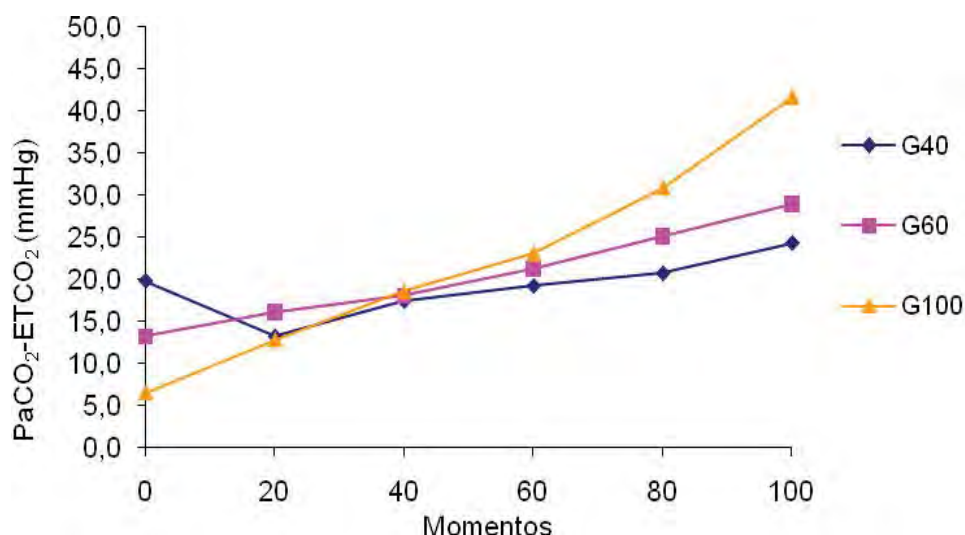


Figura 32. Variação dos valores médios ($\bar{x}$) de $\text{PaCO}_2\text{-ETCO}_2$ (mmHg) em coelhos ($n = 24$) anestesiados com propofol (1,2 mg/kg/min), submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive, mantidos em ventilação controlada com diferentes frações inspiradas de oxigênio [40% (G40), 60% (G60) ou 100% (G100)].

5. DISCUSSÃO

A toxicidade pelo oxigênio é a maior limitação ao seu uso. A literatura afirma que a utilização prolongada de concentração inspiratória de oxigênio (FiO_2) maior que 60% apresenta grande risco, sobretudo relativo à formação de áreas de atelectasia pulmonar levando a um efeito “shunt” que resultará em prejuízos às trocas gasosas (LOPES, 2005; SANTOS & HIRSCHHEIMER, 2005). Nesse sentido, inúmeros estudos foram realizados com o intuito de definir qual a melhor fração de oxigênio a ser utilizada, durante diferentes modos ventilatórios, em modelos experimentais contemplando inúmeras espécies (BORGES, 2007; GIANOTTI, 2010; LOPES, 2005). Todavia, concentrações consideradas ideais não foram definidas para pacientes submetidos a cirurgias laparoscópicas, que cursam com pneumoperitônio, e ocasionalmente, com o posicionamento em cefalodeclive, situações estas comumente relacionadas a inúmeras alterações hemodinâmicas e respiratórias.

Sendo assim, neste estudo, a fim de simular fielmente as condições necessárias à laparoscopia, optou-se por realizar o pneumoperitônio com PIA de 10 mmHg, por ser este um valor comumente indicado pela literatura (ISHIZAKI et al., 1993), buscando-se a obtenção de tenda operatória adequada, sem pronunciados efeitos indesejáveis, usualmente relacionados à pressões mais elevadas. Adicionalmente, os animais foram posicionados em cefalodeclive (Trendelenburg a 30° de inclinação) por ser esta inclinação frequentemente usada em cirurgias laparoscópicas (CARARETO, 2007; MARSHAL et al., 2002).

Para tal, decidiu-se a utilização de coelhos, como modelo experimental, baseando-se em inúmeros estudos relativos à ventilação, cujo objetivo incide em transferir, da forma mais fiel possível, os resultados à neonatologia humana, visto que esses animais apresentam pequenos volumes pulmonares (BONETTI et al., 2003), bem como sistema cardiovascular, dimensões e proporções anatômicas semelhantes a neonatos (SÜMPELMANN, R. et al., 2006). Adicionalmente, são amplamente usados em pesquisas por possuírem baixo custo, pequeno tamanho e fácil acesso venoso (BALBINOTTO et al., 2010). Entretanto, há dificuldades em anestesiá-la essa espécie

pela estreita margem de segurança entre os planos anestésicos e elevada incidência de depressão cardíaca (WYATT et al., 1989).

Relativamente à respiração, optou-se por manter os animais em ventilação controlada a tempo e limitada a pressão, modalidade amplamente usada em recém nascidos ao longo de várias décadas (CONSOLO et al., 2002; FANTONI et al., 2001), por denotar fácil manejo e acessibilidade em unidades de terapia intensiva neonatais. Porém, não é isenta de ocasionar danos, sobretudo em condições que desfavoreçam o sincronismo do paciente com o ventilador (SUGUIHARA & LESSA, 2005).

A pressão positiva ao final da expiração (PEEP) refere-se à manutenção de pressão positiva acima da atmosférica no fim do processo expiratório (BELLI & OLIVEIRA, 2005). Sabe-se que na ventilação mecânica do recém nascido pré-termo tal estratégia é largamente utilizada para prevenir o colapso alveolar, manter a capacidade residual funcional (CRF) e melhorar a oxigenação, especialmente na síndrome do desconforto respiratório (SDR) neonatal (CONSOLO et al. 2002). Indagou-se, desta forma, se esta manobra poderia gerar benefícios às trocas gasosas nas condições propostas no estudo, uma vez que a SDR cursa com alterações como a redução da complacência pulmonar e da CRF e hipoxemia com a formação de áreas de atelectasia (ADAS et al., 2005), complicações estas comumente atribuídas ao pneumoperitônio e ao posicionamento em cefalodeclive, requisitos necessários à cirurgia videolaparoscópica. Relativamente ao valor escolhido, optou-se por utilizar, nos momentos finais do período experimental, PEEP de 2 cmH₂O baseando-se nas experiências de outros autores, como KRISMER et al. (2005) que recomendaram pressões constantes entre 2 e 5 cmH₂O, visando menores efeitos adversos à hemodinâmica, mediante a redução do retorno venoso e do débito cardíaco.

A tranquilização prévia dos animais foi realizada com acepromazina na dose de 0,5 mg/kg, visto que o intervalo de dose recomendado varia de 0,1 a 1,0 mg/kg para a espécie (HEARD, 2007). A escolha da dose foi embasada em estudos pilotos até que fosse obtido resultado que permitisse a manipulação inicial dos animais, objetivando indução anestésica tranqüila e êxito na intubação por meio da redução de secreções.

Outros estudos ventilatórios em coelhos também fizeram uso deste fenotiazínico como parte do protocolo anestésico (BONETTI, 2003; BONETTI, 2006).

A anestesia total intravenosa foi a técnica de escolha, já que em referências pediátricas constata-se maior rapidez na indução e maior previsibilidade do plano anestésico, do despertar e da recuperação, bem como ausência de poluição ambiental, característica dos protocolos de infusão contínua (LERMAN, 2009; GOMES et al., 2010). O fármaco eleito foi o propofol, o qual tem sido extensivamente utilizado para esta técnica devido às suas propriedades anestésicas e farmacocinéticas, dentre as quais se encontram a rápida perda da consciência atribuída à veloz distribuição para os tecidos, a inatividade de seus metabólitos, bem como a rápida recuperação (MASSONE & CORTOPASSI, 2010). Todavia, o fármaco causa depressão cardiorrespiratória, reportada em inúmeros estudos como o de LOPES (2005) e BORGES (2008), que compararam os efeitos de diferentes FiO_2 em cães submetidos à ventilação espontânea e controlada a pressão, respectivamente. A exemplo deste trabalho CARARETO (2007) empregou o propofol ao comparar os efeitos da ventilação controlada a volume ou a pressão, em cães submetidos ao cefalodeclive e a diferentes PEEPs. As doses utilizadas no estudo em pauta foram de 10 mg/kg e 1,2 mg/kg/min, definidas por meio de experimentos piloto, buscando-se a menor dose que permitisse manipulação adequada dos animais, sem sinais de manifestação dolorosa.

O objetivo do uso de bloqueador neuromuscular durante a avaliação da função respiratória reside no relaxamento muscular esquelético, sobretudo dos músculos envolvidos na respiração, o que torna tal fármaco indispensável à ventilação artificial (AMBRÓSIO & KAHVEGIAN, 2010). O rocurônio foi o agente de escolha neste estudo, pois não determina alterações hemodinâmicas ou liberação de histamina, com início de bloqueio do diafragma mais rápido, sendo seu efeito considerado curto ou intermediário, quando comparado aos demais bloqueadores neuromusculares, favorecendo o uso intravenoso contínuo (BARASH et al. 2011b). As doses de 0,6 mg/kg e 0,6 mg/kg/h para bolus e infusão contínua, respectivamente, foram eleitas baseando-se no sucesso de outros estudos ventilatórios em coelhos (BORGES et al., 2010; KIM et al., 2003a).

Assim, objetivou-se com este trabalho estabelecer a melhor fração inspirada de oxigênio, nas condições propostas, para procedimentos em que são associados o pneumoperitônio e a posição de cefalodeclive, como ocorre na videolaparoscopia, visando, sobretudo, a transferência dos dados a pacientes humanos neonatais.

Relativamente aos parâmetros cardiovasculares, foi possível verificar que a frequência cardíaca (FC) não diferiu entre os grupos, havendo apenas uma tendência à diminuição, durante aos momentos finais do período experimental, coincidente com a aplicação da PEEP, em todos os grupos, embora a análise estatística somente tenha constatado essa variação nos animais que receberam 40% e 100% de oxigênio. A ausência de variação entre grupos corrobora os achados de NUNES et al. (2008) e BORGES (2008) ao avaliarem diferentes FiO_2 em cães anestesiados com propofol e submetidos a ventilação espontânea ou controlada a pressão, respectivamente, respaldando a ausência de interferência do oxigênio inspirado sobre a variável. Complementarmente, GIANOTTI (2010) também não constatou variação significativa deste parâmetro, em suínos sedados, ao comparar frações inspiradas de 40%, 60% ou 80% de oxigênio.

No que se refere à variação dentro dos grupos, ALMEIDA (2003) e CARRARETO et al. (2005), ao submeterem cães ao pneumoperitônio, constataram aumento dos valores de FC, o qual foi atribuído ao estímulo simpático decorrente do aumento da pressão intra-abdominal. Complementarmente, CARRARETO (2007) constatou elevação da FC em cães submetidos ao cefalodeclive. Já KARDOS et al. (2006) ao analisarem os efeitos da posição de Trendelenburg sobre o DC, em crianças anestesiadas com propofol, reportaram diminuição da FC relacionada à resposta dos baroreceptores carotídeos e aórticos ao aumento da pressão hidrostática, resultando em vasodilatação e bradicardia. Contudo, ao contrário dos autores supracitados, durante o estudo objeto desta discussão, não houve variação dos valores de frequência cardíaca, os quais permaneceram dentro da faixa de normalidade para a espécie (CARPENTER, 2004). Desta forma, acredita-se que a redução do parâmetro, nos momentos em que foi aplicada a PEEP de 2 cmH_2O , possa ter decorrido do maior estímulo dos baroreceptores carotídeos e aórticos, durante a realização da manobra, com o paciente

em cefalodeclive, conforme citado por KARDOS et al. (2006). Vale salientar que a literatura refere redução do DC, durante a aplicação de PEEP, somente por déficit do retorno venoso, havendo estabilidade da FC quando não há interferência de outros fatores (MARTINS, 2006).

Neste estudo a PAS, PAD e a PAM não apresentaram variação com as diferentes FiO_2 aplicadas. Tal achado suporta a mesma hipótese tecida para a FC, segundo a qual a fração de oxigênio inspirado não interfere nestes parâmetros, novamente corroborando BORGES (2008), LUNA (1993) e NUNES et al. (2008).

Por outro lado, ao se considerarem os valores fisiológicos de PAM para coelhos entre 70 e 103 mmHg (FLECKNELL, 1993), pode-se notar que as médias das pressões arteriais permaneceram relativamente baixas desde o momento inicial de avaliação, apresentando tendência à diminuição ao longo do experimento. Acredita-se que tal achado resulte da sobreposição de alguns fatores que serão discutidos a seguir.

Inicialmente, pressupõe-se que os animais permaneceram relativamente hipovolêmicos, visto que não foi instituída fluidoterapia durante o protocolo experimental. Outros fatores agravantes foram estudados por SÜMPELMANN et al. (2006), que utilizaram coelhos como modelo experimental para investigar a fisiologia cardiovascular e a hipertensão abdominal infantil. Os autores reportaram que o pneumoperitônio prolongado com baixa pressão (8 mmHg) é tolerado por pequenos organismos, porém pode levar a alterações significativas no volume sanguíneo total, resultante do deslocamento do sangue abdominal para a cavidade torácica, possivelmente causado por compressão de vasos intra-abdominais. Adicionalmente, ao observarem contínua diminuição do volume sanguíneo, os autores propuseram a hipótese de que o aumento prolongado da PIA pode levar à congestão venosa intestinal, resultando em hipertensão e edema do órgão, incrementando o resgate volêmico para fora da circulação.

KUNTZ et al. (2000), por sua vez, utilizando ratos como modelo experimental, constataram que o pneumoperitônio com CO_2 diminui o pH intra-abdominal de maneira dependente da PIA e que esta acidose tecidual pode agravar os desvios de líquido, especialmente em pneumoperitônio prolongado.

Complementarmente, FESSLER (1991) enfatiza que a ventilação com pressão positiva pode agravar a diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial em situações como hipovolemia e pressão intratorácica aumentada, como ocorre no pneumoperitônio.

Ademais, o protocolo anestésico do experimento em pauta, apesar das vantagens inicialmente citadas, reúne dois fármacos sabidamente hipotensores, de modo que a acepromazina utilizada na medicação pré-anestésica, em doses recomendadas, pode provocar redução da pressão arterial em 15 a 20 mmHg em relação aos valores basais, resultante do bloqueio de receptores α 1-adrenérgicos periféricos (CORTOPASSI & FANTONI, 2010). Ademais, o propofol, embora facilmente metabolizado, produz mais efeitos cardiovasculares depressores que o tiopental, refletindo em resistência vascular sistêmica diminuída, em função da dilatação arterial e venosa, além de efeitos depressores diretos sobre o miocárdio (BARASH et al., 2011b). A depressão cardiovascular imputada ao propofol foi relatada em diversos estudos com diferentes espécies (CARARETO, 2007; FERRO, 2005; KARDOS et al., 2006).

Ainda no que se refere à hipotensão constatada, a espécie reveste-se de importância, já que o tônus simpático basal dos coelhos é elevado e pode ser sensível à superestimulação vagal, fato que pode resultar em vasodilatação arteriolar após instituição da ventilação com pressão positiva (LONGLEY, 2008).

Por outro lado, vale salientar que a posição de Trendelenburg tende a minimizar as alterações na PA por aumentar o retorno venoso (REBUGLIO et al., 2006), contudo, KARDOS et al. (2006) documentaram que tal posicionamento não preveniu a redução do débito cardíaco, após a indução anestésica com propofol em crianças.

Diante da observação dos dados, pode-se notar que todos os grupos apresentaram redução das médias de PA no momento final de avaliação, durante a aplicação da PEEP, embora a análise estatística somente tenha apontado tal variação, no grupo G100, para a PAS.

Em seu estudo CARARETO (2007) constatou hipotensão em cães submetidos a diferentes valores de PEEP, em posição de Trendelenburg, concluindo que a redução da PA observada não foi proporcional à elevação da PEEP.

Já PERSCHAL (1979) observou redução do volume de ejeção, resultando em diminuição do fluxo sanguíneo aórtico e da artéria pulmonar em humanos com PEEP de 10 cmH₂O. Adicionalmente, KARDOS et al. (2006), ao anestesiarem crianças em cefalodeclive com propofol, constataram decréscimo contínuo da PAM e da FC durante a instituição de PEEP de 5 cmH₂O e puderam concluir que a posição de Trendelenburg não previne a redução do índice cardíaco em tais condições experimentais.

De acordo com LOECKINGER et al. (2000), a PEEP acentua a redução do débito cardíaco causada pela ventilação mecânica, por aumento da pressão intratorácica, impedindo o retorno venoso para o coração, causando, conseqüentemente, redução do enchimento ventricular direito. Adicionalmente, a PEEP resulta em prejuízos para a circulação periférica (FESSLER et al., 1992), o que explicaria a redução mais acentuada da PA, durante a aplicação da manobra neste estudo em discussão.

A pressão venosa central (PVC) corresponde à pressão arterial no lúmen da porção intratorácica da veia cava e reflete a pressão no átrio direito, proporcionando uma estimativa precisa da pressão de enchimento do ventrículo direito, representando a medida da capacidade relativa do coração em proporcionar o retorno venoso (ÁVILA et al., 2008; HASKINS, 2007).

De acordo com REZENDE et al. (2002), essa variável é regulada pelo volume de sangue venoso central, tônus vascular venoso, débito cardíaco, grau de complacência do átrio direito durante o preenchimento e pressão intratorácica.

Os valores de normalidade variam amplamente, sendo oportuno afirmar que o grande trunfo dessa mensuração não é o valor em si, mas a avaliação contínua do parâmetro, observando sua tendência e a correlação do mesmo com outras médias, sobretudo a da PA (ÁVILA et al., 2008)

Neste estudo a PVC, a exemplo das demais variáveis cardiovasculares, não foi alterada pelo uso de diferentes FiO₂. Tais achados corroboram BORGES (2008), FUJII et al. (2001) e NUNES et al. (2008) o que confirma de maneira inequívoca a incapacidade das diferentes porcentagens de oxigênio na mistura inspirada empregadas determinarem alterações detectáveis no parâmetro em pauta.

Os valores relativamente baixos comparados aos obtidos em outros estudos em coelhos (MOKRA et al., 2005) podem ser atribuídos aos baixos valores de PA desde o início do período experimental, que possivelmente se refletiu no retorno venoso e na redução do DC, embora esta variável não tenha sido avaliada neste trabalho.

Ao longo do período experimental foi possível constatar, no G40, aumento dos valores iniciais após 60 minutos de avaliação. Já no G60 o incremento ocorreu no último momento avaliado, em relação a M20. Embora outros fatores estejam envolvidos, tais achados podem ser imputados à maior sensibilidade desses animais ao pneumoperitônio, o qual determina deslocamento do diafragma no sentido cranial, podendo provocar elevação da PVC o que culminará em modificações hemodinâmicas (ROSENTHAL et al., 1998).

Os achados deste trabalho vão ao encontro dos de GÁNDARA et al. (1997), que observaram, em pacientes humanos anestesiados com propofol e tratados com FiO_2 de 0,4, aumento inicial da PVC durante a instalação do pneumoperitônio, bem como CARRARETO et al. (2005) que confirmam a assertiva ao identificar aumento da pressão do átrio direito, em cães ventilados com pressão ou volume controlados e submetidos ao pneumoperitônio (10 e 15 mmHg).

Adicionalmente, o cefalodeclive pode ter contribuído para o aumento da PVC por melhora do retorno venoso (SILVA, 2011), nos momentos supracitados, conforme fora constatado por CARRARETO (2007), ao avaliar cães em posição de Trendelenburg.

No que concerne às variáveis respiratórias vale ressaltar que, no modo de ventilação tempo controlado limitado a pressão, os parâmetros ajustados foram relação I:E (entre 1:2 e 1:3), frequência respiratória e tempo inspiratório, de modo a constatar valores de capnometria entre 35 e 45 mmHg. O ventilador foi programado para interromper a inspiração ao detectar níveis de PIP acima de 40 cmH_2O . Complementarmente, optou-se por avaliar os efeitos da aplicação de PEEP de 2 cmH_2O durante os dois últimos momentos de avaliação (M80 e M100).

Assim, os valores da relação I:E foram estipulados de modo a evitar a ocorrência de auto-PEEP ou PEEP-intrínseca, que pode ser ocasionada por tempo expiratório curto em volume corrente normal ou elevado ou por frequência respiratória elevada

(BONETTI et al., 2003), mas em geral a não homogeneização da constante de tempo é seu principal fator etiológico (ROMAND & SUTER, 1994).

Por definição, a constante de tempo equivale ao período necessário para que seja atingido o equilíbrio de pressão na via aérea e nos pulmões e também para que ocorram as trocas gasosas (DANIEL FILHO & BRITO, 2005). Em coelhos o valor desta variável foi descrito como sendo de 0,15 segundos (CROSSFILL & WIDDICOMBE, 1961). Nesse sentido, optou-se por manter o tempo inspiratório ao redor de 0,5 segundo em todos os grupos, de modo a ofertar três a cinco vezes a constante de tempo, a fim de que o volume corrente liberado para animal ficasse entre 95% e 99%. Essa conduta foi baseada nos estudos de BONETTI et al. (2003), os quais utilizaram $T_{ins} > 0,45$ segundos, em coelhos submetidos à ventilação no modo tempo controlado limitado a pressão, assim como no estudo em tela.

Devido a sua íntima relação, as variáveis volume corrente (V_T), complacência dinâmica (C_{dyn}) e resistência das vias aéreas (R_{awi}) serão discutidas conjuntamente.

Sabe-se que o volume corrente é o volume de gás inspirado ou expirado durante cada ciclo respiratório (ZIN & ROCCO, 2006). A complacência, por sua vez, é a propriedade que melhor descreve a distensibilidade pulmonar do recém-nascido, sendo definida como a variação do volume pulmonar que ocorre por variação de uma unidade de pressão (REBELLO & COSTA VAZ, 2011). Já a R_{awi} é a relação entre a variação da pressão necessária para produzir fluxo entre dois pontos (DANIEL FILHO & BRITO, 2005). Assim, quanto menor a C_{dyn} e maior a R_{awi} , maior será a pressão necessária para a obtenção de volume corrente adequado (MERGH & OLIVEIRA, 1996; REBELLO & COSTA VAZ, 2011).

É sabido que tanto o aumento da PIA durante o pneumoperitônio quanto a posição de Trendelenburg produzem efeitos mecânicos sobre o abdômen e o tórax, com alterações cardiovasculares e ventilatórias; desvia o diafragma no sentido cefálico, aumenta a pressão intratorácica, a expansão dos pulmões fica restrita e a complacência pulmonar dinâmica (C_{dyn}) diminui em aproximadamente 50%, com importante aumento da R_{awi} , resultando na necessidade de aumento da pressão de vias aéreas para

qualquer volume corrente fornecido, ampliando assim o risco de barotrauma (CARRARETO et al., 2005; MERGH & OLIVEIRA, 1996; SPRUNG et al., 2003).

Ao prosseguir com a análise dos dados foi possível constatar que nenhuma das variáveis descritas (V_T , C_{dyn} e R_{awi}) sofreu interferência da porcentagem de oxigênio inspirado pelo animal. Tais achados confirmam a assertiva de GIANOTTI (2010) que obteve estabilidade do V_T em suínos respirando frações de 0,4; 0,6 e 0,8 de oxigênio. Defende-se tal achado pela estabilidade da frequência respiratória e do volume minuto (V_M) encontrados pelo autor, visto que o V_T correlaciona-se diretamente com tais variáveis ($V_M = V_T \times \text{frequência respiratória}$). Já BORGES (2008), ao avaliar cães submetidos à ventilação controlada a pressão e tratados com diferentes FiO_2 (0,4; 0,6; 0,8; 1,0), constatou maiores valores de R_{awi} nos grupos tratados com FiO_2 de 0,6 e 0,8, sem alterações significativas no V_T e na C_{dyn} . Neste caso, os achados encontrados podem estar relacionados à ventilação empregada e às condições experimentais propostas pela autora.

Embora não tenha sido verificada alteração entre os grupos ou entre momentos, a C_{dyn} manteve-se relativamente baixa e a R_{awi} relativamente alta durante todo o período experimental, corroborando os achados de inúmeros estudos nos quais os pacientes foram submetidos ao pneumoperitônio, ao cefalodeclive ou ambos (CAVALCANTI et al., 2000; MERGH & OLIVEIRA, 1996; SPRUNG et al., 2003). Os achados encontram suporte na literatura, corroborando KIM et al. (2003b) que obtiveram, em coelhos submetidos à ventilação mecânica, valores basais médios de R_{awi} de 94 cmH₂O/L/s e de C_{dyn} 2,1 mL/cmH₂O, constatando aumento e redução das variáveis citadas, respectivamente, após a implantação do pneumoperitônio (8 mmHg). Vale salientar que o pequeno diâmetro da sonda utilizada para a intubação de coelhos também pode contribuir para os elevados valores de R_{awi} encontrados na espécie em relação a cães, por exemplo, visto que a redução de um tubo pela metade eleva a resistência em 16 vezes.

Pode-se notar ainda que o V_T variou ao longo dos momentos em todos os grupos, havendo, de um modo geral, redução das médias nos períodos finais da avaliação, coincidentes com a aplicação de PEEP.

CONSOLO et al. (2002), ao compararem diferentes PEEPs em recém-nascidos constataram redução significativa do V_T , com consequente aumento dos níveis arteriais de CO_2 , sobretudo ao promover aumento da pressão de 3 para 6 cmH_2O , com consequente redução do pH. Tais pacientes apresentavam síndrome do desconforto respiratório agudo (SARA), situação clínica que também cursa com aumento da R_{aw} e redução da C_{dyn} . Os autores descrevem ainda que uma redução na PEEP de 2 cmH_2O é capaz de aumentar em 30% o volume corrente. Partindo-se da premissa de que o oposto seria verdadeiro, tal hipótese justificaria a redução do V_T durante a aplicação de PEEP de 2 cmH_2O , utilizada no estudo em tela.

Todavia, apesar das alterações postuladas para a C_{dyn} e na R_{aw} , pode-se afirmar que o V_T não sofreu alterações importantes permanecendo, ao longo do experimento, dentro dos valores recomendados por alguns autores. Assim, HARCOURT-BROWN (2002) descreveu como médias de V_T ideais para coelhos aquelas compreendidas entre 4 e 6 mL/kg. No que se refere aos neonatos humanos, o valor normal dessa variável é de 17 mL para pacientes com 3 kg de peso (CARRARETO & VAL, 2010). Considerando-se o estudo em discussão, a média de peso dos animais foi de 3,1 kg; sendo assim, de acordo com a literatura proposta, o V_T deveria ficar entre 12,4 e 18,6 mL, o que de fato ocorreu durante o experimento.

No entanto, outros estudos constataram médias consideravelmente maiores em coelhos submetidos à ventilação pulmonar mecânica, em situações diferentes das propostas neste trabalho (BORGES, 2010; FANTONI et al., 2001). Sabe-se que o aumento do V_T está diretamente relacionado com o uso de pressões de pico inspiratórias (PIP) mais elevadas, assim, em virtude dos já referenciados valores de C_{dyn} e R_{aw} , optou-se por não elevar o V_T , à custa de maiores valores de PIP.

Tal decisão baseou-se na experiência de diversos autores que recomendaram a utilização de baixos V_T a fim de gerar pressão transpulmonar reduzida e menor risco de volutrauma e barotrauma, sobretudo em condições de C_{dyn} diminuída, ainda que maiores níveis de CO_2 sejam constatados. Desta forma, BONETTI et al. (2003) referiram-se ao uso de baixos V_T como uma estratégia protetora. Esses autores usaram V_T entre 4 e 8 mL/kg e obtiveram troca gasosa eficiente, em coelhos submetidos à

ventilação no modo tempo controlado limitada a pressão, todavia os animais não foram submetidos ao pneumoperitônio nem tão pouco ao cefalodeclive.

Sabe-se que a utilização de hiperventilação mecânica agressiva com alto V_T ou alta pressão inspiratória de pico para o restabelecimento imediato da eficiência respiratória, durante o pneumoperitônio em coelhos, pode resultar na chamada injúria pulmonar induzida pelo ventilador, que será discutida mais adiante (DELLINGER, 2005; HERNANDEZ et al., 1989; PEEVY et al., 1990).

Dentro desse conceito, a fim de sustentar a hipótese de que valores de V_T mais elevados não incrementariam a oxigenação do paciente podemos citar o achados de SPRUNG et al. (2003) que ao compararem obesos mórbidos e pacientes normais submetidos ao procedimentos laparoscópicos, constataram que ao dobrarem o volume corrente utilizado ou a frequência respiratória, não houve incremento algum da oxigenação arterial. Adicionalmente, KIM et al. (2003b), ao avaliarem coelhos submetidos ao pneumoperitônio (8 mmHg) e à ventilação mecânica, constataram aumento do V_T , proporcional ao incremento das PIP (15, 22 e 25 cmH₂O), com melhora das médias arteriais de CO₂, porém os níveis arteriais de oxigênio e outros índice indicativos de oxigenação não foram avaliados.

No que se refere ao volume minuto (V_M), não foram observadas alterações entre grupos ou entre momentos, sendo este parâmetro mantido relativamente constante durante todo o período experimental. Tal comportamento é supostamente esperado, visto que as pequenas variações no volume corrente foram compensadas por ajustes na frequência respiratória, mantendo assim o padrão observado. Ao analisarem-se os dados, pode-se perceber que o V_M esteve relativamente baixo quando comparado a outros trabalhos nos quais se utilizaram coelhos submetidos à ventilação mecânica (FONTÁN et al., 1986; FANTONI et al., 2001). Esta constatação corrobora os valores de V_T já discutidos, bem como os de frequência respiratória (f) utilizados, que permaneceram entre 30 e 40 mpm, visando manter a relação I:E proposta (1:2 a 1:3), evitando-se assim a ocorrência de auto-PEEP, bem como a hipercapnia. BONETTI et al. (2003), ao utilizarem V_T e relação I:E semelhantes aos reportados, em coelhos submetidos ao mesmo tipo de ventilação empregada neste estudo, obtiveram ventilação

e oxigenação satisfatórias, com reduzido V_M . Porém, vale salientar que os animais permaneceram em decúbito dorsal e não foram submetidos ao pneumoperitônio.

A pressão de pico inspiratória (PIP) é a pressão obtida no final da inspiração (POMPÍLIO E CARVALHO, 2006). A complacência pulmonar e a resistência das vias aéreas são variáveis capazes de influenciar a PIP, bem como outros fatores ligados ao paciente ou ao ventilador (BONASSA, 2000; CARVALHO & MANGIA, 2000). Segundo CARARETO (2007) quando se mantém constante o volume corrente inspiratório, quanto maior for a resistência e menor for a complacência, maior será a pressão gerada pelo aparelho.

A pressão de platô (Pplat) é aquela obtida ao final de um período de pausa inspiratória (POMPÍLIO E CARVALHO, 2006). Está diretamente relacionada ao volume corrente e à pressão de pico inspiratória e inversamente proporcional à complacência e à resistência pulmonar (NOZAWA et al., 2003).

A pressão média das vias aéreas (Pmva) é a pressão média fornecida para a via aérea proximal do início de uma inspiração até o início da próxima. Pode ser influenciada por variações na PIP, PEEP, Tins ou relação I:E e qualquer alteração na inclinação da via aérea proximal (CARVALHO, 2006).

Quando os grupos foram comparados, o uso de diferentes porcentagens de oxigênio não interferiu na PIP, na Pplat ou na Pmva, ao contrário dos achados de GIANOTTI (2010) em suínos, quando constatou valores maiores de PIP com uso de menores FiO_2 (0,4 e 0,6). O autor correlacionou tal achado aos menores V_M observados nestes animais. No estudo em tela, o V_M permaneceu inalterado, o que justificaria os resultados observados.

A análise dos momentos, dentro de cada grupo, evidenciou aumento dos valores de PIP e Pplat durante a aplicação de PEEP. Tal achado também foi observado por CARARETO (2007), que constatou elevação desses parâmetros de modo proporcional ao incremento das pressões positivas ao final da expiração (5 e 10 cmH_2O), em cães submetidos ao cefalodeclive.

De acordo com CARVALHO & MANGIA (2000), a PEEP pode aumentar a PIP e a Pplat pelo prolongamento do tempo em que a pressão positiva permanece nas vias

aéreas. SENTÜRK et al. (2005) constataram que, durante a ventilação pulmonar unilateral com pressão controlada, a aplicação de PEEP de 4 cmH₂O resultou em incremento da PIP, Pplat e Pmva, em pacientes humanos. Assim, fica clara a interação entre as pressões, de modo que o aumento da PEEP relaciona-se diretamente com o aumento da Ppico e Pplat, sem, contudo, denotar diferenças estatísticas entre as FiO₂ avaliadas.

Complementarmente, outros estudos corroboram os resultados acima exarados quanto às repercussões da PEEP sobre as pressões de vias aéreas (AMBROSIO, 2004).

Com relação à Pmva, REBELLO & VAZ (2011) reportam que o uso de PEEP elevada é capaz de aumentar tal variável com melhora da oxigenação, particularmente em situações que cursam com diminuição da capacidade residual funcional. Contudo, o acréscimo da Pmva não pode ser observado provavelmente pelo valor de PEEP utilizado neste trabalho (2 cmH₂O) que se mostrou insuficiente para afetar tal parâmetro.

No que se refere aos valores encontrados ao longo do estudo, tanto a PIP quanto a Pplat estiveram relativamente elevadas quando comparadas com outros trabalhos realizados em coelhos e neonatos (KARDOS et al., 2006; PORTILLA et al., 1998).

FANTONI et al. (2001), ao aplicarem PIP de 15 ou 20 cmH₂O, obtiveram ventilação e oxigenação adequadas em coelhos, com menores valores de Pplat e valores similares de Pmva, que refletiu em volume minuto consideravelmente maior que os encontrados no trabalho em discussão. É possível tecer a hipótese de que tal diferença esteja relacionada aos altos valores de resistência associados às baixas médias de complacência, em virtude do pneumoperitônio e do cefalodeclive, utilizados por ocasião da aplicação da metodologia experimental.

Em trabalho realizado por KIM et al. (2003b), comparando coelhos submetidos à ventilação mecânica e expostos a crescentes valores de PIP (15, 22 e 25 cmH₂O), os autores puderam observar aumento do V_T, da Pmva e do pH sanguíneo, com redução dos níveis arteriais de CO₂, proporcionais ao aumento da PIP. No entanto, conforme já

fora mencionado, a promoção de hiperventilação mecânica agressiva usando altos V_T e altas PIP, visando a correção brusca da ineficiência respiratória durante o pneumoperitônio, pode resultar em injúria pulmonar induzida pela ventilação mecânica (HERNANDEZ et al., 1989; PEEVY et al., 1990). Os autores supracitados não puderam descartar tal ocorrência, visto que os níveis arteriais de oxigênio e índices de oxigenação não foram mensurados.

Assim, em virtude da estreita relação que possuem, optou-se por não elevar ainda mais os valores das pressões a fim de se elevar o volume corrente durante o experimento. Tal decisão incide na idéia de ventilar o recém-nascido com o mínimo possível de barotrauma, obtendo-se a combinação da menor pressão inspiratória necessária para se obter uma expansão torácica adequada, com a frequência ventilatória ajustada para a obtenção de capnometria entre 35 e 45 mmHg, intervalo também recomendado para coelhos (BALBINOTTO et al., 2010; REBELLO & VAZ, 2011). Todavia, nas condições experimentais propostas, não é possível afirmar que as pressões atingidas foram seguras, uma vez que a manutenção da integridade alveolar bem como das trocas gasosas resultam da interação íntima de inúmeros fatores.

O trabalho respiratório (WOB) é o determinante primário da necessidade de suporte ventilatório, sendo o produto cumulativo de pressão e volume gasoso a cada instante (ZIN & ROCCO, 2006). O WOB deve vencer duas primeiras barreiras para que se desenvolva a respiração as quais são a complacência pulmonar e a resistência das vias aéreas (REGATIERI, 2011). No estudo em pauta ambos os parâmetros estiveram alterados, em virtude do pneumoperitônio, do cefalodeclive e até mesmo pelo uso de sonda orotraqueal estreita, conforme fora discutido. Assim, tais condições descritas justificariam os elevados valores de WOB encontrados, tomando-se como referência a espécie humana (0,47J/L), segundo BARBAS et al. (1998).

Ao analisarem-se os dados pôde-se constatar que o uso de diferentes FiO_2 , bem como a aplicação de PEEP, não foram capazes de interferir na variável. BORGES (2008) identificou maiores valores de WOB em cães tratados com 60% de oxigênio e atribuiu tal achado às maiores médias de Rawi constatadas nestes animais, em comparação aos que receberam outras frações (0,21; 0,4; 0,8 e 1,0). FANTONI et al.

(2001) obtiveram valores médios acima dos encontrados no presente trabalho, ao avaliarem coelhos submetidos à ventilação mecânica com pressão controlada em circuito circular de anestesia. Conjetura-se, portanto, que tais resultados estão diretamente vinculados à metodologia proposta, bem como à variação individual elevada inerente à espécie.

Durante as trocas respiratórias, o CO_2 penetra continuamente no alvéolo, a partir do sangue, enquanto o O_2 percorre o caminho inverso, de modo que, no alvéolo, há aumento da concentração de CO_2 , enquanto o O_2 torna-se escasso, fazendo com que a pressão parcial de oxigênio no ar alveolar (P_{AO_2}) seja reduzida (PEREIRA, 2006). Assim, a P_{AO_2} representa a quantidade de ar fresco inspirado disponível para o intercâmbio gasoso (WEST, 2008).

A P_{AO_2} depende de um balanço entre o quanto de oxigênio é fornecido pela ventilação e quanto é transferido dos alvéolos para os capilares. Uma queda na ventilação leva à diminuição da P_{AO_2} e consequente hipoxemia (PIVA et al., 1998).

A análise dos dados traduz aumento desta variável proporcional a elevação da porcentagem inspirada de oxigênio, fato que já era esperado uma vez que o cálculo da P_{AO_2} está intimamente relacionado com a FiO_2 e a pressão barométrica local (TERZI & DRAGOSAVAC, 2006). Devido à curva de dissociação do oxigênio, um decréscimo da P_{AO_2} não levará a diminuição proporcional da PaO_2 , porém com decréscimos adicionais na P_{AO_2} a parte íngreme da curva poderá ser alcançada e a redução da saturação arterial de oxigênio poderá ocorrer.

Em seres humanos respirando ar ambiente o limite extremo da P_{AO_2} é de aproximadamente 140 mmHg. Extrapolando-se os dados para a espécie em teste, pode-se notar que os valores deste parâmetro permaneceram mais elevados, não havendo hipoventilação alveolar. A análise estatística revelou alterações entre os momentos avaliados, denotando uma tendência à diminuição ao longo do tempo, todavia tal ocorrência não é revestida de importância clínica, visto que os valores estiveram sempre acima do limite supracitado.

Com relação à tensão de dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂), este parâmetro não será discutido, uma vez que se apresentou entre 35 e 45 mmHg, conforme proposto na metodologia do estudo e por tratar-se de variável independente.

A pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) mensura a tensão do oxigênio dissolvido no plasma, independentemente da concentração da hemoglobina, refletindo a eficiência da oxigenação pulmonar (HASKINS, 2007). Ao se avaliar este parâmetro no estudo em discussão, pôde-se notar aumento significativo frente ao uso de FiO₂ mais elevadas. Este tipo de resposta foi reportado por diversos autores, visto que a PaO₂ relaciona-se diretamente com a porcentagem inspirada de oxigênio (BORGES, 2008; GIANOTTI, 2010; NUNES et al., 2008).

O estudo de SÜMPELMANN et al. (2006) ilustra o achado, já que os autores constataram valores de PaO₂ maiores que 470 mmHg ao anestésiar coelhos submetidos ao pneumoperitônio (8 mmHg) com oxigênio a 100%. Complementarmente, BONETTI et al. (2003) reportaram valores médios de PaO₂ de 186 e 178 com administração de 44,2% e 41,5% de oxigênio, em coelhos submetidos à ventilação no modo tempo controlado limitada a pressão, havendo ou não ajuste contínuo dos demais parâmetros ventilatórios, respectivamente.

Na avaliação dos momentos foi possível perceber sutil aumento da PaO₂ durante a aplicação de PEEP em todos os grupos, ainda que a análise estatística somente tenha constatado significância no grupo tratado com 100% de oxigênio. Assim, conjectura-se que a utilização dessa manobra possa ter incrementado o aporte sanguíneo do gás, uma vez que mantém os alvéolos pulmonares abertos (BARBAS et al., 2005). Tais achados corroboram a assertiva de CONSOLO et al. (2002), que avaliaram a função pulmonar de recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório e notaram que a aplicação de PEEP de 3 e 4 cmH₂O foi capaz de prevenir o colapso alveolar, mantendo um volume no final da expiração, com melhora da relação ventilação-perfusão, aumentando assim a PaO₂.

Sabe-se que, para animais hígidos a PaO₂ é de cerca de 4 a 5 vezes a porcentagem de oxigênio inspirado (CORTOPASSI et al., 2002). Deste modo, nenhum dos grupos atingiu os valores fisiológicos previstos, todavia os animais que receberam

40% de oxigênio tiveram relação mais próxima da normalidade. As causas mais prováveis para tal achado são hipoventilação, deficiência na troca gasosa e aumento do “shunt” intrapulmonar (YAMAMOTO, 2008).

Como nenhum dos grupos esteve dentro do intervalo de normalidade, pouco se pode estimar sobre o grau de influência da FiO_2 nos resultados da PaO_2 e desta última sobre a oxigenação do paciente. De acordo com PIVA et al. (1997) é importante ressaltar que a avaliação isolada da PaO_2 , sem associá-la com a FiO_2 , não nos diz absolutamente nada, ressaltando que a análise dos parâmetros calculados de oxigenação (índices de oxigenação) torna-se imprescindível.

Assim, para a melhor compreensão das causas, torna-se conveniente a análise da diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial ($AaDO_2$), cuja alteração comprova a ineficácia do transporte de oxigênio na barreira alvéolo-capilar (CARMONA & SLULLITEL, 2001) e ajuda a diferenciar os diversos tipos de hipoxemia. Os valores obtidos desse índice de oxigenação representam a mais sensível avaliação simples do comprometimento das trocas gasosas (ARAÚJO NETO et al., 1996).

As médias normais de $AaDO_2$ permanecem constantes entre 25 e 80 mmHg em pacientes humanos respirando 100% de oxigênio, considerando-se valores alarmantes aqueles superiores a 350 mmHg (CARVALHO, 2007). PIVA et al. (1998) referem que, em condições normais, admite-se que a pressão no alvéolo seja de 5 a 20 mmHg superior à pressão do oxigênio no sangue arterial. Dessa forma, ao avaliar os resultados obtidos, pode-se inferir que a administração de oxigênio a 100% levou a maiores comprometimentos das trocas gasosas, seguida por fração de 0,6 e finalmente pela fração de 0,4, que resultou em valores mais próximos dos de referência.

Os achados observados corroboram os de SUTER et al. (1975) que obtiveram elevados gradientes alvéolo-arteriais de oxigênio em humanos tratados com FiO_2 igual a 1 e afirmaram que o “shunt” intrapulmonar aumentou em 18 de 20 pacientes respirando oxigênio a 100%. O uso de FiO_2 de 100% mostra que a composição do ar inspirado possui importante papel na formação de atelectasia decorrente de ausência de gás inerte (atelectasia por absorção), bem como na recorrência de colapso de regiões previamente expandidas (ALMEIDA, 2005), relatando-se ainda alteração da

capacidade vital e da capacidade de difusão do dióxido de carbono, com aumento mais tardio na porcentagem de “shunt” (WINTER & SMITH, 1972). Presume-se, portanto, que estes tenham sido os efeitos de maior projeção na deterioração das trocas gasosas, então refletido pelo aumento da diferença alveolar e arterial de oxigênio, nos pacientes tratados com FiO_2 elevadas.

Dentre outras possíveis causas do incremento da AaDO_2 , em todos os grupos avaliados, estão o estabelecimento do pneumoperitônio, a posição de Trendelenburg, a anestesia e a ventilação mecânica (COIMBRA & SILVERIO, 2001). Diversos autores sugeriram a formação de áreas de atelectasia devido à compressão pulmonar pelo diafragma durante o cefalodeclive, bem como a redução da capacidade residual funcional, gerando alta pressão intratorácica e hipoxemia (CARARETO et al., 2007; MERGH & OLIVEIRA, 1996; REBUGLIO et al., 2006).

O pneumoperitônio, por sua vez, também colabora para o deslocamento cranial do músculo, gerando redução da capacidade vital e do volume respiratório, levando a consequente aumento das pressões necessárias para a ventilação mecânica (COHEN et al., 2003; VALENZA et al., 2010). Esse aumento causa desvio do sangue na circulação pulmonar para regimes de menor pressão e, consequentemente, altera a relação ventilação-perfusão, agravando o efeito “shunt” e a ventilação do espaço morto (SCHAUER, 2000; CHANDRAKANTH & TALAMINI, 2001; PURI & SINGH, 1992). A exemplo do estudo em tela ANDERSSON et al. (2002) obtiveram valores relativamente elevados da AaDO_2 em pacientes humanos submetidos à laparoscopia e tratados com FiO_2 de 0,35 a 0,4.

A indução anestésica e o bloqueio neuromuscular contribuem, tornando os movimentos diafragmáticos passivos e dependentes das pressões relativas das cavidades torácica e abdominal (HEDENSTIERNA, 1985). Além do efeito “shunt” devido à atelectasia, a hipoxemia pode ser intensificada pela inibição do reflexo de vasoconstricção hipóxica induzida pela anestesia (BENUMOF & WAHRENBROCK, 1975; CARLSSON et al., 1987), causando ainda maior desequilíbrio na relação ventilação-perfusão por aumento do fluxo sanguíneo para áreas mal ventiladas (VIEIRA et al., 2002).

Adicionalmente, a ventilação mecânica contribui para a menor movimentação de áreas dependentes da musculatura diafragmática, colaborando também para a formação de atelectasias (REBER et al., 1998). Assim, pode-se sugerir ainda que houve certo grau de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (LPIVM), sobretudo nos animais tratados com as maiores frações inspiradas (0,6 e 1,0), visto que o uso de elevadas FiO_2 tem sido reportado como importante fator etiológico da doença juntamente com o uso de elevadas PIP (COIMBRA & SILVERIO, 2001), que neste estudo podem ter levado à incidência de barotrauma, resultando em aumento da resistência vascular, atelectasia e “shunt” subsequente, representando maiores valores de $AaDO_2$.

Ao se retomar a observação dos dados, pôde-se notar que em todos os grupos houve redução da $AaDO_2$ nos momentos finais de avaliação, quando a PEEP fora aplicada. Tal achado corrobora os dados pertinentes à PaO_2 já discutidos e vão ao encontro dos resultados constatados por KUDNIG et al. (2006), ao reportarem redução significativa da $AaDO_2$, em cães ventilados com PEEP de 5 cmH₂O.

Diante da correlação entre os resultados obtidos e as hipóteses tecidas, torna-se pertinente a avaliação e interpretação da relação entre pressão parcial de oxigênio arterial e a fração inspirada de oxigênio (PaO_2/FiO_2), a fim de consolidar as constatações e aclarar ainda mais a análise dos parâmetros.

A relação PaO_2/FiO_2 é conhecida também como índice de oxigenação por sua simplicidade e correlação com a clínica, demonstrando importância crescente nas avaliações. Seus valores normais se encontram por volta de 300 mmHg, sendo sua diminuição progressiva um importante fator de alerta no manuseio do paciente grave (ARAÚJO NETO et al., 1996). De acordo com CARVALHO (2007), médias superiores a 300 mmHg indicam normalidade e aquelas inferiores a 200 mmHg níveis precários de oxigenação.

A relação PaO_2/FiO_2 apresentou correlação significativa inversa com a FiO_2 , havendo decréscimo dos valores quanto maiores foram as porcentagens inspiradas de oxigênio. Adicionalmente, os animais que apresentaram valores médios mais próximos da normalidade foram aqueles tratados com FiO_2 de 0,4, confirmando os dados

relativos à PaO_2 e a AaDO_2 . Assim, as suposições tecidas previamente estendem-se à interpretação desta variável.

SILVEIRA et al. (2004), ao estudarem a isquemia de reperfusão em ratos, puderam constatar melhores resultados nos animais que respiravam 21% de oxigênio evidenciados por uma melhor relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, quando comparados àqueles tratados com FiO_2 de 0,4 e 1,0.

Ao analisar os momentos experimentais, observou-se aumento significativo da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ durante a aplicação da PEEP, corroborando assim os dados da AaDO_2 e confirmando o benefício desta manobra na oxigenação dos pacientes neste estudo.

A tensão de dióxido de carbono ao final da expiração (PaCO_2) representa a quantidade de CO_2 transportada pelo sangue, sendo influenciada de modo direto pela velocidade de eliminação do CO_2 presente no organismo, relacionando-se ao estado ventilatório e hemodinâmico do paciente (REBUGLIO et al., 2006; YAMAMOTO, 2008).

No presente estudo, a FiO_2 não determinou variação significativa entre grupos embora seja possível observar maiores médias nos animais tratados com 100% de oxigênio durante os dois últimos momentos de avaliação, coincidente com a aplicação de PEEP. Assim, presume-se que a adição da PEEP possa ter agravado os efeitos negativos do uso de elevada FiO_2 sobre a eliminação do CO_2 , possivelmente devido à maior ocorrência de colapso alveolar, relativos a níveis elevados de oxigênio.

A avaliação no período experimental identificou aumento dos níveis sanguíneos de CO_2 , ao longo dos momentos, em todos os grupos avaliados. Todavia, a análise constatou significância somente para os animais tratados com 60% (até 60 minutos após o início das observações) e 100% de oxigênio, cujo incremento mostrou-se significativo deste o início até final da avaliação.

É sabido que o pneumoperitônio com CO_2 é responsável por níveis variáveis de hipercarbia, em decorrência da absorção local do gás pelo peritônio e da restrição ventilatória devido à distensão forçada do abdome, notadamente agravada pela posição de Trendelenburg (COHEN et al., 2003; SILVA, 2011). As concentrações teciduais e plasmáticas de CO_2 dependem ainda do metabolismo celular, do fluxo sanguíneo, da

perfusão dos órgãos e tecidos e da capacidade ventilatória. Deste modo, durante procedimentos laparoscópicos, usualmente nem todo o gás é eliminado no decorrer do ato cirúrgico.

É sabido que os valores de tensão de dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂) refletem a P_ACO₂, sendo a diferença entre PaCO₂ e a P_ACO₂, em condições normais, igual a zero. Todavia, VALENZA et al. (2010) relatam como valores fisiológicos para a diferença entre a PaCO₂ e a ETCO₂ aqueles constantes entre 5-10 mmHg, sendo estes indicadores do índice de espaço morto alveolar, relacionado a alterações na relação entre a ventilação e a perfusão (O'FLAHERTY et al., 1994).

Sendo assim, diante da intrigante discrepância entre os valores de ETCO₂ e os de PaCO₂ encontrados, torna-se fundamental a avaliação do gradiente entre o dióxido de carbono arterial e expirado (PaCO₂-ETCO₂) para a mais completa avaliação e interpretação dos achados.

Ao analisar as médias do PaCO₂-ETCO₂ constatou-se variação significativa relacionada ao incremento das FiO₂, nos momentos em que foi aplicada PEEP, apresentando valores maiores quanto mais altas as frações inspiradas. Assim, a mesma proposição afeita às variações da PaCO₂ cabem aos resultados dessa variável, reforçando a idéia de que a associação da PEEP a frações de oxigênio mais elevadas resulta em prejuízos à eliminação de CO₂.

A análise dos momentos revelou, de um modo geral, aumento das médias ao longo do experimento, em todos os grupos, exceto no M20 do grupo que recebeu FiO₂ de 0,4, em que houve redução da média inicial, voltando esta a elevar-se posteriormente. Uma vez que a absorção de CO₂ é contínua durante o pneumoperitônio, bem como a produção metabólica do gás, o incremento da diferença é esperado em situações de deficiência ventilatória ou hemodinâmica.

No trabalho objeto desta discussão, a modalidade ventilatória mostrou-se relativamente eficaz, isentando-se as alterações inerentes aos elevados valores de FiO₂, visto que os parâmetros ventilatórios foram ajustados com base em experimentos piloto bem como na experiência de outros autores em situações semelhantes à avaliada ou em condutas recomendadas para espécie em teste. O acúmulo de CO₂ poderia ser

imputado ao V_M relativamente baixo, conforme discutido anteriormente. Todavia, BONETTI et al. (2003) constataram níveis ótimos de PaCO_2 utilizando baixos valores de V_T e V_M , em coelhos submetidos ao mesmo tipo de ventilação utilizada no estudo em pauta. Sabe-se que a redução do volume corrente na vigência de complacência pulmonar reduzida é recomendada como estratégia protetora por reduzir a pressão transpulmonar e, com isso, o risco de barotrauma, ainda que leves alterações da PaCO_2 sejam observadas (CARVALHO et al., 2005). Portanto, acredita-se que a obtenção de volumes maiores implicaria no aumento da PIP podendo agravar ainda mais as trocas gasosas por aumentar a LPIMV, conforme discutido previamente.

Contribuem para alterações na redistribuição da ventilação-perfusão pelos pulmões os agentes anestésicos, o posicionamento do paciente e a insuflação do peritônio. Essa redistribuição da ventilação em relação à perfusão pode produzir mudanças no espaço morto fisiológico que se refletem pelas alterações no PaCO_2 - ETCO_2 (MERGH & OLIVEIRA, 1996; VALENZA et al., 2010). Recentemente, o aumento do PaCO_2 - ETCO_2 tem sido fortemente correlacionado com a formação de áreas de atelectasia em modelos de pneumoperitônio em suínos (STRANG et al., 2009), o que certamente contribuiu para os elevados valores obtidos, sobretudo quando da utilização de 100% de oxigênio.

Contudo, apesar das outras possíveis interferências, presume-se que o maior fator responsável pelo incremento do PaCO_2 - ETCO_2 sejam deficiências perfusionais, visto que a PA permaneceu em níveis baixos, devido a múltiplos fatores já discutidos, o que provavelmente reduziu o retorno venoso e o débito cardíaco, limitando o acesso pulmonar do CO_2 , que passou a acumular-se. ASKROG et al. (1964) observaram aumento estatisticamente significativo do PaCO_2 - ETCO_2 durante hipotensão deliberada.

Outro fator que poderia contribuir para o aumento da diferença supracitada seria a hipotermia (O'LEARY et al., 1999), todavia os animais foram mantido em temperatura ao redor de $38,5^\circ\text{C}$ durante todo o período experimental, estando o intervalo fisiológico para espécie entre $38,5$ e 40°C (HARCOURT-BROWN, 2002).

Assim, quando existe suspeita ou situações potenciais que podem levar a hipercarbia, como na laparoscopia com CO₂, a realização de hemogasometria arterial torna-se imperativa, mesmo com valores normais de ET_{CO}₂ (REBUGLIO et al., 2006).

Clinicamente, são varias as condições que alteram o transporte de oxigênio para os tecidos. As concentrações de hemoglobina (Hb) arterial (Hb_a) e venosa (Hb_v) estão entre elas (PIVA et al., 1998). Deve-se salientar que, mesmo diante de níveis normais de PaO₂, a oferta de oxigênio poderá estar reduzida, caso não hajam níveis ótimos dessa metaloproteína.

De acordo com REBELLO & VAZ (2011), as concentrações ideais de Hb para recém nascidos situam-se ao redor de 12,5 g/dL. Para coelhos reporta-se um maior intervalo de normalidade, constante entre 10 e 15 g/dL (HARCOURT-BROWN, 2002). Sendo assim, tanto para o sangue arterial quanto para o venoso os níveis observados permaneceram satisfatórios, não sofrendo interferência da FiO₂. A avaliação dentro dos grupos também não revelou qualquer alteração.

BONETTI et al. (2003) constataram valores subnormais de Hb durante a avaliação de coelhos submetidos à anestesia, ao comparar ventilação com pressão controlada e tempo controlado com pressão limitada. Os autores atribuíram tal achado ao sequestro esplênico promovido pela acepromazina, usada como medicação pré-anestésica (MPA). No estudo em tela, embora se tenha utilizado o mesmo tipo de ventilação e pré-medicação, tal fato não pôde ser reportado, visto que as médias de Hb prévias à MPA não foram avaliadas e durante o experimento permaneceram dentro do intervalo de normalidade.

A saturação oxihemoglobina no sangue arterial (SaO₂) é um índice que mensura a capacidade do pulmão em fornecer oxigênio ao sangue (HASKINS, 2007), todavia, seu uso torna-se mais apropriado para avaliar a hipoxemia quando este parâmetro atinge valores menores que 95% a 97%, mostrando ainda uma correlação com a PaO₂, visto que tais variáveis não apresentam correlação linear. Assim, de acordo com a curva de dissociação da Hb, uma pequena oscilação em níveis de saturação superiores (de 98% para 99% por exemplo) pode representar uma enorme variação na PaO₂, de 100 para 300 por exemplo. Tal fato corrobora os resultados observados, em que as

médias do G100 foram maiores que do G40 em todos os momentos avaliados, embora a análise estatística não tenha detectado significância somente em M60. Assim, a correspondência da SaO_2 com a PaO_2 foi, de fato, fielmente constatada neste estudo.

A avaliação dessa variável na prevenção da hipoxemia reveste-se de importância, já que o diagnóstico clínico da hipóxia tecidual é dado pela presença de cianose, porém esta somente ocorre com níveis SaO_2 inferiores a 75% (POWELL et al., 1996).

As médias de SaO_2 para cães são consideradas fisiológicas acima de 95% (YAMAMOTO, 2008) e para a espécie humana a normalidade é atingida com níveis superiores a 90% (POWELL, 1996). Assim, pode-se inferir que independentemente da fração de oxigênio inspirada, o parâmetro em todos os animais permaneceu dentro da normalidade, não se relatando a ocorrência de hipoxemia com base nesta variável. Complementarmente, LOPES et al. (2007) ao avaliarem cães respirando espontaneamente diferentes porcentagem de oxigênio (21%, 40%, 60%, 80% e 100%), reportaram a ocorrência de hipoxemia somente nos animais que receberam 21% de oxigênio.

Embora o sangue venoso misto seja colhido da artéria pulmonar (CUMMINS, 1997), alguns autores demonstraram boa correlação entre a oxigenação do sangue venoso misto e do sangue venoso obtido da veia cava cranial (LADAKIS et al., 2001; REINHART et al., 1989; SCHOU et al., 1998), provavelmente devido ao sangue venoso central ser parte do misto (SCHOU et al., 1998). Desta forma, a análise dos parâmetros obtidos pela colheita sanguínea venosa será interpretada tomando-se como referências as mensurações venosas mistas, sempre que houver pertinência.

A pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO_2) reflete a pressão do oxigênio nos tecidos, não apresentando correlação com a PaO_2 . A PvO_2 varia entre 40 e 50 mmHg em condições de normalidade (HASKINS, 2007).

A avaliação dos dados revelou aumento das médias de PvO_2 na medida em que se utilizaram FiO_2 mais altas. Tal resultado também fora constatado por BORGES (2008) ao interpretar a variável, em cães submetidos a diferentes FiO_2 . Adicionalmente,

LOPES (2009) constatou valores acima do normal em cães submetidos à hipertensão pulmonar pela serotonina e tratados com FiO_2 de 60%.

Na análise individual dos grupos, vale reportar que somente os animais ventilados com 40% de oxigênio permaneceram dentro do intervalo fisiológico acima postulado. Desta maneira, os valores aumentados nos demais grupos podem estar associados à ocorrência de “shunt” da esquerda para a direita (MORGAN et al., 2005) relacionado ao maior índice de atelectasias.

A pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (PvCO_2), ao contrário da PvO_2 , pode ser empregada para estimar a PaCO_2 (LUNA, 2002), sendo a diferença básica em relação a esta última a maior influência da produção de CO_2 tecidual na dosagem venosa (YAMAMOTO, 2008). Assim, segundo HASKINS (2007) a amostra venosa da pressão de CO_2 deve estar entre 3 e 6 mmHg acima da arterial, corroborando, assim, os achados deste trabalho. Em contrapartida, FANTONI et al. (2001) encontraram menores valores de PvCO_2 em relação à PaCO_2 , 20 minutos após a instituição de ventilação com pressão controlada em coelhos submetidos a PIP de 15 ou 20 cmH_2O . Já LOPES (2009) reportou variação coincidente com o estudo em pauta.

Em relação à análise entre grupos, observou-se aumento significativo das médias do G100 em relação ao G40 no intervalo entre M60 e M100. A análise entre momentos constatou aumento significativo apenas para o G100, em que os três últimos momentos mostrarem médias maiores que as iniciais.

Desta forma, frente ao exposto e diante da relação linear arterial e venosa que apresentam, cabe para a PvCO_2 as mesmas justificativas e hipóteses reportadas por ocasião da discussão relativa à PaCO_2 .

A saturação da oxihemoglobina no sangue venoso (SvO_2) tem recebido grande atenção nos últimos anos, por ser indicador direto da disponibilidade de oxigênio para os tecidos, bem como do seu metabolismo oxidativo, sendo considerado mais fiel que os cálculos convencionais de consumo de oxigênio. O intervalo de normalidade em pacientes humanos está situado entre 73% e 85%, sendo que valores abaixo de 50% indicam oxigenação inadequada tecidual (ESPADA & CARMONA, 2006).

Embora a avaliação estatística somente tenha mostrado significância no M20 para os grupos que receberam 40% e 100% de oxigênio, pôde-se notar acréscimo diretamente relacionado ao aumento das FiO_2 , semelhante ao que fora reportado para SaO_2 . Porém, independente da fração inspirada todos os grupos apresentaram valores dentro do intervalo de normalidade, indicando boa oxigenação tecidual.

As principais causas de redução da SvO_2 são redução do débito cardíaco, da SaO_2 , da concentração de Hb e aumento do consumo de oxigênio (ESPADA & CARMONA, 2006). Dessa maneira, sabendo-se que tanto a SaO_2 quanto a concentração de Hb estiveram dentro da normalidade, possíveis alterações na SvO_2 poderiam estar associadas a variações no DC ou no consumo de oxigênio, que não foram aferidos. Assim, embora algumas evidências indiquem que o DC tenha permanecido abaixo do normal, tal evento não foi suficiente para interferir na saturação venosa de oxihemoglobina, indicando compatibilidade entre a taxa metabólica e a de extração de oxigênio (SOUZA & TIOSSI, 2005).

Os parâmetros pH do sangue arterial (pHa), bicarbonato no sangue arterial (HCO_3^- a) e déficit de base no sangue arterial (DBa) serão discutidos conjuntamente para melhor compreensão e interpretação dos achados. Visando a identificação e a adequada interpretação de distúrbios ácido-básicos, PIVA et al. (1998) recomendaram a análise dos dados respeitando-se a seguinte sequência: pH, $PaCO_2$ e HCO_3^- . Assim, valores de pH inferiores a 7,4 e $PaCO_2$ maiores que 45 mmHg denotam a presença de acidose de origem respiratória, sendo que as médias de HCO_3^- indicam compensação (valores acima de 24 mEq/L) ou não (valores abaixo de 24 mEq/L) do distúrbio em pauta.

Iniciando-se pela avaliação do pH, não pôde ser constatada interferência da FiO_2 no parâmetro, conforme reportado por BORGES (2008) e GIANOTTI (2010). A análise dos resultados constatou ainda redução progressiva das médias em todos os grupos, embora a avaliação estatística somente tenha identificado significância em alguns momentos. Com base nos achados, pode-se afirmar que o pHa permaneceu abaixo de 7,4 desde o início do período experimental, em todos os grupos, caracterizando a acidose.

Dando continuidade, conforme fora anteriormente reportado, as médias de PaCO_2 permaneceram acima de 45 mmHg desde o início do estudo, crescendo-se durante toda a avaliação experimental. Partindo-se desse achado, é possível afirmar que o quadro de acidose postulado é de origem respiratória.

Finalmente, relativamente ao HCO_3^- este parâmetro não apresentou variação decorrente da FiO_2 nem tão pouco ao longo dos momentos analisados, apresentando valores abaixo de 24 mEq/L durante toda a fase experimental. Tal fato retrata que o desequilíbrio ácido-básico acima reportado, não foi compensado durante a avaliação.

Os valores de DB estiveram, em determinados momentos, abaixo do intervalo de normalidade (-3 a 3) proposto por LUNA (2002), todavia não denotou qualquer variação entre grupos ou momentos.

Quanto ao estudo em discussão, acredita-se que a etiologia da acidose respiratória esteja provavelmente alicerçada nos fatores determinantes do acúmulo do CO_2 no sangue (hipercarbia) seja pelo aumento da absorção causada pelo pneumoperitônio, ou por deficiência na sua eliminação, cujas causas incidem sobre comorbidades respiratórias (atelectasias e “shunt” intrapulmonar) ou ineficiência circulatória (redução do débito cardíaco e da perfusão periférica). Desta maneira, podemos inferir que a acidose constatada tem origem primordial em fatores comuns a todos os grupos como o pneumoperitônio e a deficiência perfusional, aqui representada pelos baixos valores de PA obtidos, visto que o provável incremento da incidência de atelectasias, nos grupos tratados com maiores FiO_2 (G60 e G100), não se refletiu em menores valores de pHa , nem se projetou nos níveis de HCO_3^- . Adicionalmente, vale salientar que a aplicação de PEEP não determinou qualquer influência sobre tais parâmetros.

A fim de dar suporte às hipóteses aventadas diversos estudos podem ser relatados, cujas assertivas corroboram os resultados em pauta.

Dentro desse conceito, CRITCHLEY et al. (1993) ilustraram os efeitos do pneumoperitônio ao contatarem acidose respiratória moderada em um grupo de 16 pacientes humanos, estado físico ASA I e II, 24 minutos após a insuflação do abdome com CO_2 .

Em adição, ao estudar coelhos não intubados submetidos ao pneumoperitônio de 10 mmHg, com CO₂ misturado ou não ao oxigênio, DEMIRBAG et al. (2005) documentaram incremento contínuo da PaCO₂ com decréscimo do pH e da PaO₂. Complementarmente, PORTILLA et al. (1998) evidenciaram claro aumento da PaCO₂ com diminuição do pH, em coelhos brancos da raça Nova Zelândia, durante insuflação abdominal com CO₂ (PIA = 8 mmHg).

Durante a avaliação da abordagem cirúrgica em coelhas prenhes, pôde-se constatar maiores valores de PaCO₂ e menores médias de pH nas fêmeas submetidas à videolaparoscopia, comparada à laparotomia. Os autores atribuíram tal achado à indução do pneumoperitônio com CO₂, com consequente absorção do gás pelas alças intestinais, ressaltando, todavia, que tais manifestações não denotaram relevância clínica na evolução gestacional (ROSA JUNIOR et al., 2003)

No que concerne à influência da perfusão sobre o pH, CARRARETO et al. (2005) afirmaram que a acidose respiratória pode ser causada parcialmente pela diminuição do DC, que diminui a perfusão periférica, fato que poderia ser agravado com a tentativa de aumento da ventilação, determinando, assim, a depressão sobre o débito cardíaco e piorando a acidose.

Ao se avaliar os valores de bicarbonato pôde-se perceber que estes permaneceram dentro da normalidade não havendo aumento ao longo do estudo. Tal achado encontra suporte na literatura uma vez que PIVA et al. (1998) reportam que o mecanismo renal de reabsorção do bicarbonato leva entre 24 e 48 horas para ter efeito, sendo que, na situação vigente, a manipulação dos animais não ultrapassou duas horas, não havendo tempo, portanto, para compensação da acidose respiratória constatada.

Em contrapartida, SÜMPELMANN et al. (2006) reportaram estabilidade da PaCO₂ com redução do pH e dos níveis de sanguíneos de HCO₃⁻ caracterizando, neste caso, a acidose metabólica, em coelhos submetidos ao pneumoperitônio (8 mmHg), todavia os autores não posicionaram os animais em cefalodeclive e obtiveram maiores médias de PA, fatores que podem ter influenciado tal achado.

Frente aos resultados obtidos e discutidos nesta ocasião torna-se essencial o questionamento sobre o êxito ainda que parcial de algumas manobras. Assim, partindo-se da óptica da medicina pediátrica moderna, os estudos ventilatórios recentes atentam para pesquisas cujas estratégias são projetadas no mínimo de injúria pulmonar, durante situações específicas. Nesse contexto SUGUIHARA & LESSA (2005) preconizam para a ventilação de crianças de peso muito baixo, sempre que possível, uma associação de medidas que incluem baixo V_T , baixas FiO_2 , PEEP abaixo de 4 cmH₂O e estratégias como a hipercapnia permissiva, visando reduzir os danos vinculados a barotraumas, tolerando, desta, forma valores de $PaCO_2$ de até 65 mmHg com médias de pH acima de 7,20. Diante do exposto pode-se dizer que no estudo em pauta, dentro dos limites circunstanciais, procurou-se avaliar os efeitos das FiO_2 lançando mão de estratégias chaves na proteção pulmonar, acreditando-se dessa forma ter prevenido danos maiores no paciente.

6. CONCLUSÕES

Após o desenvolvimento da metodologia proposta e análise dos resultados obtidos, foi possível concluir que:

1. O uso de oxigênio a 40%, 60% ou 100% não interfere nas variáveis hemodinâmicas estudadas.
2. O emprego de FiO_2 mais altas resulta em maior tensão alveolar de oxigênio e determina maior teor do gás tanto no sistema de resistência quanto no de capacitância.
3. O uso de FiO_2 mais elevadas promovem maiores diferenças entre o oxigênio alveolar e o arterial e reduz a relação entre a pressão arterial do gás e a FiO_2 , sugerindo maior incidência de colapso alveolar.
4. O emprego de pressão positiva expiratória final produz discretas alterações hemodinâmicas e ventilatórias.
5. O uso de pressão positiva expiratória final, durante a aplicação de elevadas FiO_2 , resulta em incremento da oxigenação arterial e maiores prejuízos na eliminação de dióxido de carbono.
6. A FiO_2 de 0,4 determina estabilidade dos parâmetros ventilatórios e mantém mais estáveis as trocas gasosas, sendo, portanto, a indicada em pacientes da espécie testada, submetidos ao pneumoperitônio em cefalodeclive.

7. REFERÊNCIAS *

ADAS, J. T. M.; ALBUQUERQUE, J. T. M.; ZUCCHI, L. Síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido. In: CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R.; PROENÇA FILHO, J. O.; FREDDI, N. A.; TROSTER, E. J. **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 29, p. 267-80.

AESCHBACHER, G.; WEBB, A. I. Propofol in rabbits. Determination of an induction dose. **Lab Anim Sci**, Memphis, v. 43, n. 4, p. 324-26, ago. 1993.

AKÇA, O. et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 91, n. 4, p. 991-98, out. 1999.

ALLEN, P. D. Anesthesia for minimally invasive surgery. In: LOUGHLIN, K. R.; BROOKS, D. C. **Principles of Endosurgery**. Cambridge: Blackwell Science, 1996. cap. 5, p. 54-71.

ALMEIDA, A. V. et al. Alterações hemodinâmicas durante pneumoperitônio em cães ventilados com volume e pressão controlados. **Rev Bras Anesthesiol**, Campinas, v. 53, n. 6, p. 756-66, nov./dez. 2003.

ALMEIDA, S. Toxicidade do oxigênio. In: CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R.; PROENÇA FILHO, J. O.; FREDDI, N. A.; TROSTER, E. J. **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 53, p. 553-57.

* Segundo Normas ABNT NBR 6023 AGO 2002

ALMEIDA, A. V. **Efeitos Determinados pelo Pneumoperitônio sobre a Hemodinâmica e Função Renais de Cães Ventilados com Volume e Pressão Controlados**. 2003. 148f. Dissertação (Mestrado em Anestesiologia) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.

AMBRÓSIO, A. M. **Estudo da Influência das Manobras de Recrutamento Alveolar sobre o Parênquima Pulmonar durante Lesão Aguda do Pulmão através de Administração de Ácido Clorídrico**. 2004. 121f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

AMBRÓSIO, A. M.; KAHVEGIAN, M. A. P. Bloqueadores neuromusculares. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2010. cap. 17, p. 259-73.

ANDERSSON, L. et al. Effect of CO₂ pneumoperitoneum on ventilation-perfusion relationships during laparoscopic cholecystectomy. **Acta Anaesthesiol Scand**, Dinamarca, v. 46, n. 5, p. 552-560, mai. 2002.

ANTUNES, F. **Anestesia por Infusão Contínua e por Doses Complementares de Propofol em Gatos Pré-Tratados com Acepromazina**. 1999. 84f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.

ARAÚJO NETO, J. P.; CRESPO, A. S.; ARAÚJO, M. L. Ventilação mecânica: alterações fisiológicas, indicações e parâmetros de ajuste. **Rev Bras Anesthesiol**, Rio de Janeiro, v. 46, n. 3, p. 187-98, mai./jun. 1996.

ASKROG, V. F.; PENDER, J. W.; ECKENHOFF, J. E. Changes in physiological dead space during deliberate hypotension. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 25, n. 6, p. 144-51, nov./dez. 1964.

ÁVILA, A. et al. Monitoração da resposta à fluidoterapia: débito urinário e pressão venosa central. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais** – Bases para o atendimento hospitalar. São Paulo: Roca, 2008. cap. 10, p. 121-5.

BALBINOTTO, P. R. et al. Anesthetic protocol for videolaparoscopic surgery in rabbits. **Acta Cirurgica Brasileira**, São Paulo, v. 25, n. 1, p. 121-5, jan./fev. 2010.

BARBAS, C. S. V.; AMATO, M. B. P.; RODRIGUES-JUNIOR, M. Técnicas de assistência ventilatória. In: KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. Volume I. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1998. 321p.

BARBAS, C. S. V. et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end expiratory pressure are necessary. **Curr Opin Crit Care**, Philadelphia, v. 11, n. 1, p. 18-28, fev. 2005.

BARASH, P. G.; CULLEN, B. F.; STOELTING, R. K.; CAHALAN, M. K.; STOCK, M. C. Anestésicos intravenosos. In: _____. **Anestesiologia Clínica**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011a. cap. 18, p. 249-67.

BARASH, P. G.; CULLEN, B. F.; STOELTING, R. K.; CAHALAN, M. K.; STOCK, M. C. Agentes bloqueadores neuromusculares. In: _____. **Anestesiologia Clínica**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011b. cap. 20, p. 289-307.

BAUNGARTEN, L. B. et al. Blefaroplastia em coelhos por meio de cartilagem auricular alógena conservada em solução saturada de NaCl. **Arq Bras Med Vet Zootec**, Belo Horizonte, v. 59, n. 5, p. 1219-23, out. 2007.

BELLI, L. A.; OLIVEIRA, N. F. Princípios físicos e funcionais da ventilação mecânica. In: CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R.; PROENÇA FILHO, J. O.; FREDDI, N. A.; TROSTER, E. J. **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 6, p. 49-98.

BENSEÑOR, F. E. M.; AULER JR, J. O. C. $P_{ET}CO_2$ e SpO_2 permitem ajuste ventilatório adequado em pacientes obesos mórbido. **Rev Bras Anesthesiol**, Campinas, v. 54, n. 4, p. 542-52, jul./ago. 2004.

BENUMOF, J. L.; WAHRENBROCK, E. A. Local effects of anesthesia on regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 43, n. 5, p. 525-32, nov. 1975.

BONASSA, J. Princípios básicos dos ventiladores artificiais. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica**. Volume I. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 04, p. 69-124 (Séries Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva).

BONETTI, E.; DALLAN, L. A. O. Hemodinâmica básica e avançada. In: FELIX, V. N.; CARVALHO, W. B.; AULER JR, J. O. C.; PROENÇA FILHO, J. O. **Terapia intensiva – adulto-pediátrica/RN**. São Paulo: Sarvier, 1997. p. 40-45.

BONETTI, E. **Estudo Comparativo entre Anestesia com Uso de Ventilação Mecânica em Circuito sem Reinalação Versus Circuito com Reinalação em Baixo Fluxo, em Animais com Baixo Peso. Modelo Experimental em Coelhos**. 2000. 101f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

BONETTI, E.; FANTONI, D. T.; AULER JR, J. O. C. Avaliação da anestesia com baixo fluxo de gases, comparando ventilação com pressão controlada à ventilação com tempo controlado – pressão limitada e fluxo constante de gases. Modelo experimental em coelhos. **Rev Bras Anesthesiol**, Campinas, v. 53, n.1, p. 25-38, jan./fev. 2003.

BONETTI, E. **Comparação da Variação da Pressão Sistólica e de Pulso nas Ventilações com Pressão e Volume Controlados: Estudo Experimental em coelhos**. 2006. 137f. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

BORGES, P. A. **Avaliação de Diferentes Frações Inspiradas de Oxigênio em Cães Anestesiados com Infusão Contínua de Propofol e Rocurônio, Mantidos em Ventilação Controlada a Pressão**. 2008. 134f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

BORGES, P. A et al. Infusão contínua de propofol e rocurônio em coelhos hipovolêmicos submetidos à ventilação mecânica. **JBCA**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 6, supl, 2010.

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

CARLSSON, A. J.; BINDSLEV, L.; HEDENSTIERNA, G. Hypoxia induced pulmonary vasoconstriction in the human lung. The effect of isoflurane anesthesia. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 66, n. 3, p. 312-16, mar. 1987.

CARMONA, M. J. C.; SLULLITEL, A. Monitoração em anestesiologia. In: YAMASHITA, A. M.; TAKAOKA, F.; AULER JR., J. O. C. **Anestesiologia** – SAESP. São Paulo: Sarvier, 2001. p. 137-69.

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

CARRARETO, A. R. **Estudo comparativo dos efeitos hemodinâmicos e ventilatórios na ventilação controlada a volume ou a pressão, em cães submetidos ao pneumoperitônio**. 2002. 136f. Dissertação (Mestrado em Anestesiologia Experimental) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.

CARRARETO, A. R. et al. Estudo comparativo dos efeitos hemodinâmicos e ventilatórios da ventilação controlada a volume ou a pressão, em cães submetidos ao pneumoperitônio. **Rev Bras Anesthesiol**, Rio de Janeiro, v. 55, n. 6, p. 639-54, nov./dez. 2005.

CARRARETO, A. R.; VAL, H. R. Ventilação pulmonar em anestesia pediátrica. In: Sociedade Brasileira de Anestesiologia. **Curso de Educação à Distância em Anestesiologia**. Volume IV. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia SBA, 2010. p. 91-195.

CARVALHO, W. B.; IGLESIAS, S. B. O.; SILVA, A. A. Hipercapnia e hipoxemia permissiva. In: CARVALHO, W. B. et al. **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia**. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 21, p.199-211.

CARVALHO, W. B. Ventilação pulmonar mecânica e oxigenação por membrana extracorpórea no período neonatal. In: AULER JÚNIOR, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência Ventilatória Mecânica**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 20, p. 229-43.

CARVALHO, W. B.; MANGIA, C. M. F. Ventilação pulmonar mecânica convencional em neonatologia. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica**. Volume I. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 07, pag. 147-88 (Séries Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva).

CARVALHO, C. R. R.; TOUFEN JUNIOR, C.; FRANCA S. A. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. **J Bras Pneumol**, Rio de Janeiro, v. 33, suppl. 2, p. S54-S70, 2007.

CASTRO, F. A. Anestesia para endoscopia ginecológica. **Rev Col Anest**, Bogotá, v. 31, n. 251, p. 251-63, out./dez. 2003.

CHANDRAKANTH, A.; TALAMINI, M. A. Current knowledge regarding the biology of pneumoperitoneum-based surgery. In: SOPER, N. J. **Problems in general surgery**. 1 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001. p. 52-63.

CLAYBAUGH, J. R. et al. Effects of FiO_2 on O_2 consumption on cardiovascular and hormonal responses to hemorrhage in the goat. **Mil Medicine**, Washington, v. 168, n. 9, p. 758-64, set. 2003.

COHEN, R. V. et al. Alterações sistêmicas e metabólicas da cirurgia laparoscópica. **Rev Bras Videocir**, Rio de Janeiro, v. 1, n. 2, p. 77-81, abr./jun. 2003.

COIMBRA, R.; SILVERIO, C. C. Novas estratégias de ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda e na síndrome da angústia respiratória aguda. **Rev Ass Med Brasil**, São Paulo, v. 47, n. 4, p. 358-64, out./dez. 2001.

CONSOLO, L. C. T.; PALHARES, D. B.; CONSOLO, L. Z. Z. Avaliação da função pulmonar de recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório em diferentes pressões finais expiratórias positivas. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 78, n. 5, p. 403- 08, set./out. 2002.

CORTOPASSI et al. Complicações da anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 33, p. 347-61.

CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T. Medicação pré-anestésica. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2010. cap. 13, p. 217-27.

CRITCHLEY, L. A., CRITCHLEY, J. A., GIN, T. Haemodynamic changes in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: measurement by transthoracic electrical bioimpedance. **Br J Anaesth**, London, v. 70, n.6, p. 681-83, jun. 1993.

CROSFILL, M. L.; WIDDICOMBE, J. G. Physical characteristics of the chest and lungs and the work of breathing in different mammalian species. **J Physiology**, Oxford, v. 158, n.1, p. 1-14, set. 1961.

CUMMINS, R. O. Técnicas de monitorização invasiva. In: _____. **Suporte Avançado de Vida em Cardiologia**. Dallas: American Heart Association - Fighting heart disease and stroke; 1997. p. 13-31.

CURI, P.R. Análise de medidas repetidas em experimentos biológicos. **Rev Bras Estat**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 161, p. 137-150, jan./mar. 1980.

DANIEL FILHO, D. A.; BRITO, J. L. B. C. Aspéctos anatômicos e funcionais da criança em ventilação normal e ventilação pulmonar mecânica. In: CARVALHO, W. B. et al. **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 3, p. 23-31.

DAWIDOWICZ, A. L. et al. The role of human lungs in the biotransformation of propofol. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 93, n. 4, p. 992-97, out. 2000.

DELLINGER, R. P. Positive clinical impact of low tidal volume strategy. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 33, n. 5, p. 1143-44, mai. 2005.

DEMIRBAG, S. et al. The addition of O₂ to the CO₂ does not prevent the systemic effects of the CO₂ pneumoperitoneum in rabbit model. **Surg Laparosc Endosc Percutan Tech**, Hagerstown, v. 15, n. 5, p. 271-74, set. 2005.

DENEUCHE, A.; DESBOIS, C. Le Propofol: 1 – Propriétés pharmacologiques. **Le Point Vét**, Maisons-Alfort, v. 30, n. 201, p. 457-67, jul./ago. 1999.

DUGGAN, M.; KAVANAGH, B. P.; BRIAN, P. Pulmonary atelectasis: A pathogenic perioperative entity. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 102, n. 4, p. 838-54, abr. 2005.

ESPADA, E. B.; CARMONA, M. J. C. Monitoração respiratória durante assistência ventilatória. In: AULER JR, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência Ventilatória Mecânica**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 7, p. 103-14.

FAHY, B. G. et al. The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. **Anesth Analg**, Baltimore, v. 81, n. 4, p. 744-50, out. 1995.

FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G.; BERNARDI, M. M. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 11, p. 114-24.

FANTONI, D. T. et al. Emprego da ventilação mecânica com pressão controlada em circuito circular de anestesia para pacientes de baixo peso: estudo experimental. **Rev Bras Anesthesiol**, Rio de Janeiro, v. 51, n. 4, p. 335-334, jul./ago. 2001.

FERNANDES, E. O. Indicações da ventilação mecânica invasiva com pressão positiva. **J. Pneumol.**, v. 26, suplemento. 2, p. 3-5, 2000.

FERREIRA, A. C. P. et al. Importância da auto-PEEP sobre a mecânica respiratória e gases arteriais em pacientes submetidos a ventilação pulmonar mecânica. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 74, n. 4, p. 275-83, jul./ago. 1998.

FESSLER, H. E. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return. **Am Rev Respir Dis**, Nova York, v. 143, n. 1, p. 19-24, jan. 1991.

FESSLER, H. E. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on the canine venous return curve. **Am Rev Respir Dis**, Nova York, v. 146, n. 1, p. 4-10, jul. 1992.

FLECKNELL, P. A. Anaesthesia of animals for biomedical research. **Br J Anaesth**, Oxford, v. 71, n. 6, p. 885-94, dez. 1993.

FLECKNELL, P. A. et al. Laboratory animals. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. cap. 30, p. 765-84.

FONSECA, N. M. et al. Comparação dos efeitos da ventilação espontânea e controlada manual com os sistemas de Fonseca-Goldenberg e deBain-Spoerel em Coelhos. **Rev Bras Anesthesiol**, Rio de Janeiro, v. 50, n. 5, p. 363-74, set./out. 2000.

FONTÁN, J. J. P. et al. Pulmonary mechanics during rapid mechanical ventilation in rabbits with saline-lavaged lungs. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 61, n. 4, p. 1431-7, out. 1986.

FORTIS, E. A. F.; NORA, F. S. Hipoxemia e hipóxia per-operatória: conceito, diagnóstico, mecanismos, causas e fluxograma de atendimento. **Rev Bras Anesthesiol**, Rio de Janeiro, v. 50, n. 4, p. 317-29, jul./ago. 2000.

FUJII, Y.; UEMURA, A.; TOYOOKA, H. The dose-range effects of propofol on the contractility in dogs. **Anesth Analg**, Baltimore, v. 93, n. 5, p. 1194-8, 2001.

FURTADO, R. D. et al. Rocurônio: farmacologia e uso clínico. **Res Bras Anesthesiol**, Rio de Janeiro, v. 47, n. 2, p. 168-76, mar./abr. 1997.

GÁNDARA, M. V. et al. Respiratory changes during laparoscopic cholecystectomy. A comparative study of three techniques. **Rev Esp Anesthesiol Reanim**, Barcelona, v. 44, n. 5, p. 177-81, mai. 1997.

GIANOTTI, G. C. **Dinâmica cardiorrespiratória de suínos sedados e submetidos a diferentes frações inspiradas de oxigênio em ventilação mecânica volume versus pressão controlada**. 2010. 72 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre.

GLASS, P. S. A.; SHAFER, S. L. REVES, J. G. Intravenous drug delivery systems. In: MILLER, R. D. **Anesthesia**. Volume 1. 5 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p. 377- 411.

GOMES, D. B. G.; CUMINO, D. O.; TENÓRIO, S. B. Anestesia venosa total em pediatria. In: DUARTE, N. M. C. et al. **Anestesia Venosa Total**. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2010. cap. 14, p. 179-89.

GORNIAC, S. L. Transmissão neuromuscular e relaxantes musculares de ação periférica. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 14, p. 164-75.

GUTT, C. N. et al. Circulatory and respiratory complication of carbon dioxide insufflation. **Dig Surg**, Basel, v. 21, n.2, p. 95-105, fev. 2004.

HARCOURT-BROWN, F. The rabbit consultation and clinical techniques. In: _____. **Textbook of Rabbit Medicine**. Oxford: Butterworth Heinemann, 2002. cap. 3, p.52-93.

HARKNESS, J. E.; WAGNER, J. E. Procedimentos clínicos. In: _____. **Biologia e Clínica de Coelhos e Roedores**. São Paulo: Roca, 1993. cap. 3, p. 62-69.

HASKINS, S. C. Monitoring anesthetized patients. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones's Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 4.ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. cap. 19, p. 533-58.

HEARD, D. J. Lagomorphs (Rabbits, Hares, and Pikas). In: WEST, G.; HEARD, D. J.; CAULKETT, N. **Zoo Animal and Wildlife: Immobilization and Anesthesia**. 1.ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. cap. 59, p. 647-53.

HEDENSTIERNA, G. et al. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 62, n. 3, p. 247-54, mar. 1985.

HEDENSTIERNA, G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. **Clin Physiol Funct Imag**, Oxford, v. 23, n. 3, p. 123-29, mai. 2003.

HEDENSTIERNA, G. Effects of body position on ventilation/perfusion matching. In: GULLO, A. **Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency – APICE**. Milan: Springer, 2005. cap. 1, p. 3-16.

HERNANDEZ, L. A. et al. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 66, n. 5, p. 2364-68, mai. 1989.

ISHIZAKI, Y. et al. Safe intra-abdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. **Surgery**, St Louis, v. 114, n. 3, p. 549-54, set. 1993.

KARDOS, A. et al. Trendelenburg positioning does not prevent a decrease in cardiac output after induction of anaesthesia with propofol in children. **Acta Anaesthesiol Scand**, Singapura, v. 50, n. 7, p. 869-74, ago. 2006.

KAZAMA, T. et al. Carbon dioxide output in laparoscopic cholecystectomy. **Br J Anaesth**, Oxford, v. 76, n.4, p. 530-55, abr. 1996.

KIM, S. H. et al. Hypothermia, but not 100% oxygen breathing, prolongs survival time during lethal uncontrolled hemorrhagic shock in rats. **J Trauma**, Baltimore, v. 44, n. 3, p. 485-91, mar. 1998.

KIM, K. S. et al. The Duration of Immobilization Causes the Changing Pharmacodynamics of Mivacurium and Rocuronium in Rabbits. **Anesth Analg**, Baltimore, v. 96, n. 2, p. 438-42, fev. 2003a.

KIM, J. S. et al. Tracheal gas insufflation – aided mechanical ventilation during carbon dioxide - induced pneumoperitoneum in rabbits. **J Vet Med Sci**, Tokio, v. 65, n. 8, p. 907-12, ago. 2003b

KLEMM, M. et al. Estudo comparativo dos efeitos da ventilação mecânica controlada (VMC) com ou sem o emprego da pressão positiva no final da expiração (PEEP) sobre a variação da pressão interpleural em anestesia eqüina. **Braz J Vet Res Anim Sci**, São Paulo, v. 35, n. 6, p. 260-65. 1998.

KRISMER, A. C. et al. Influence of positive end-expiratory pressure ventilation on survival during severe hemorrhagic shock. **Ann Emerg Med**, St Louis, v. 46, n. 4, p. 337-42, out. 2005.

KUDNIG, S. T. et al. Effect of positive end-expiratory pressure on oxygen delivery during 1-lung ventilation for thoracoscopy in normal dogs. **Vet Surg**, Orlando, v. 35, n. 6, p. 534-42, ago. 2006.

LADAKIS, C. et al. Central venous and mixed venous saturation in critically ill patients. **Respiration**, Basel, v. 68, n. 3, p. 279-85, mai./jun. 2001.

LEME, M. C. et al. Pneumoperitônio com dióxido de carbono associado a três posições para laparoscopia em cães. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 32, n. 2, p. 281-87, abr. 2002.

LEMKE, K. A. Anticholinergics and sedatives. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. cap. 9, p. 203-39.

LENTSCHENER, C.; BENHAMOU, D. Effect of intra-operative mechanical ventilation using 50% inspired oxygen on pulmonary oxygenation. **Eur J Anaesthesiol**, Cambridge, v.14, n. 4, p. 385-88, jul. 1997.

LEVY, J. H. et al. Determination of the hemodynamics and histamine release of rocuronium when administered in increased doses under N₂O/O₂ - sufentanil anesthesia. **Anesth Analg**, Cleveland, v. 78, n. 2, p. 318-21, fev. 1994.

LEWIS, J. F.; IKEGAMI, M.; JOBE, A. H. Altered surfactant function and metabolism in rabbits with acute lung injury. **J Appl Physiol**, Torrance, v. 69, n. 6, p. 2303-10, dec. 1990.

LOECKINGER, A. et al. Inert gas exchange during pneumoperitoneum at incremental values of positive end-expiratory pressure. **Anesth Analg**, Baltimore, v. 90, n. 2, p. 466-71, fev. 2000.

LONGLEY, L. A. Rabbit anaesthesia. In: _____. **Anaesthesia of Exotic Pets**. Beijing: Saunders, 2008. cap. 3, p. 36-58.

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

LOPES, P. C. F. et al. Efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio sobre a dinâmica respiratória em cães submetidos à infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea. **Bras J Vet Res Anim Sci**, São Paulo, v. 44, supl., p. 30-7. 2007.

LOPES, P. C. F. **Infusão contínua de propofol ou tiopental em cães portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina**. 2009. 231f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

LUNA, S. P. L. et al. Comparação entre oxigênio e ar ambiente como fluxo diluente em cães submetidos a respiração controlada. **Ars Veterinária**, São Paulo, v. 9, p. 26-31. 1993.

LUNA, S. P. L. Equilíbrio ácido-básico. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 10, p. 120-129.

MACFADYEN, B. V.; PONSKY, J. L. Prefácio. **Surg Clin North Am**, Philadelphia, v. 72, n. 5, p. xiii, set./out. 1992.

MAGNUSSON, L.; SPAHN, D. R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. **Br J Anaesth**, Oxford, v. 91, n. 1, p. 61-72, jan. 2003.

MÄKINEN, M. T.; YLI-HANKALA, A. The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry. **J Clin Anesth**, Nova York, v. 8, n. 2, p. 119-22, mar. 1996.

MARNTTELL, S.; NYMAN, G.; HEDENSTIERNA, G. High inspired oxygen concentrations increase intrapulmonary shunt in anaesthetized horses. **Vet Anaesth Analg**, Oxford, v. 32, n. 6, p. 338-47, mar. 2005.

MARSHAL, C. L. et al. Pneumoperitônio com dioxide de carbon associado a três posições para videolaparoscopia em cães. **Ciênc Rur**, v. 32, n. 2, p. 281-87, 2002.

MARTINS, L. C. Complicações relacionadas à ventilação mecânica. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica**. Volume II. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 10, p. 227-42 (Séries Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva).

MASSONE, F.; CORTOPASSI, S. R. G. Anestesia Intravenosa. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2010. cap. 14, p. 229-36.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária**. Farmacologia e Técnicas. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 326p.

MCCOY E. P. et al. Pharmacokinetics of rocuronium after bolus and continuous infusion during halothane anesthesia. **Br J Anaesth**, Oxford, v. 76, n. 1, p. 29-33, jan. 1996.

MEININGER, D. et al. Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. **Acta Anaesthesiol Scand**, Oxford, v. 49, n. 6, p. 778-83, jul. 2005.

MERGH, A. C. M.; OLIVEIRA, C. H. S. Alterações pulmonares na cirurgia videolaparoscópica. **Rev Bras Anesthesiol**, Rio de Janeiro, v. 46, n. 4, p. 289-294, jul./ago. 1996.

MOKRA, D. et al. Cardiopulmonary and inflammatory changes in adults rabbits with meconium aspiration. **Bratisl Lek Listy**, Bratislava, v. 106, n. 6-7, p. 196-200, jun./jul. 2005.

MORGAN JR, G. E.; MIKHAIL, M. S.; MURRAY, M. J. Respiratory physiology: The effects of anesthesia. In: _____ **Clinical anesthesiology**. 4. ed. New York: Lange Medical books/McGraw-Hill, 2005. cap. 22, p. 537-570.

MORRISON, D. F. **Multivariate Statistical Methods**. New York: MaC Grows Hill Book Co., 1967. 388p.

NORMANDO, V. M. F. et al. Repercussões respiratórias do pneumoperitônio induzido em suínos. **Acta Cir Bras**, São Paulo, v. 19, n. 6, p. 664-69, nov./dez. 2004.

NOTICI, J. R. Anestesia venosa: farmacologia. In: YAMASHITA, A. M. et al. **Anesthesiologia**. 5 ed. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 523-38.

NOZAWA, E. et al. Avaliação de fatores que influenciam no desmame de pacientes em ventilação mecânica prolongada após cirurgia cardíaca. **Arq Bras Cardiol**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 306-10, mar. 2003.

NUNES, N. et al. Hemodinâmica de diferentes frações inspiradas de oxigênio em cães submetidos à infusão contínua de propofol sob ventilação espontânea. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 3, p. 729-35, mai./jun. 2008.

NUNES, N. Monitoração da anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2010. cap. 6, p. 83-101.

O'FLAHERTY, D.; HAHN, C. E. W.; ADAMS, A. P. Basic concepts of carbon dioxide homeostasis. In:_____ **Capnography – principles and practice series**. London: BMJ, 1994. cap. 2, p. 7-20.

O'LEARY, M. J.; MacDONNELL, S. P.; FERGUNSON, C. N. Oxygenator exhaust capnography as an index of arterial carbon dioxide tension during cardiopulmonary bypass using a membrane oxygenator. **Br J Anaesth**, Oxford, v. 82, n. 6, p. 843-6, jun. 1999.

OLIVEIRA, C. F.; TROSTER, E. J.; VAZ, F. A. C. Descrição de Técnica para Monitorização Contínua da Saturação Venosa Central de Oxigênio em Crianças com Choque Séptico. Relato de Casos. **Rev Bras Ter Intensiva**, São Paulo, v. 17, n. 4, p. 306-9, out./dez. 2005.

ORTEGA, A. E.; PETERS, J. H. Physiologic alterations of endosurgery. In: PETERS, J. F.; DeMEESTER, T. R. **Minimally Invasive Surgery of the Foregut**. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1994. p. 23-27.

PEEVY, K. J. et al. Barotrauma and microvascular injury in lungs of non-adult rabbits: effect of ventilation pattern. **Crit Care Med**, Philadelphia, v. 18, n. 6, p. 634-7, jun. 1990.

PEREIRA, J. C. D. Relação entre ventilação e perfusão. In: AULER JR, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência Ventilatória Mecânica**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 3, p. 41-47.

PERSCHAU, R. A.; PEPINE, C. J.; NICHOLS, W. N. Instantaneous blood flow responses to positive end-expiratory pressure with spontaneous ventilation. **Circulation**, Dallas, v. 59, n. 6, p. 1312-18, jun. 1979.

PIRES, J. S.; CAMPELLO, R. A. V.; FARIA, R. X.; GUEDES, A. G. P. Anestesia por infusão contínua de propofol em cães pré-medicados com acepromazina e fentanil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 5, p. 829-34, set./out. 2000.

PIVA, J. P. et al. Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA/SARA). In: PIVA, J. P.; CARVALHO, P. R. A.; GARCIA, P. C. R. **Terapia Intensiva Pediátrica**. 4 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1997. p. 176-96.

PIVA, J. P. et al. Insuficiência respiratória na criança. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 74, Supl. 1, p. S99-S112, nov./dez. 1998.

POMPÍLIO, C. E.; CARVALHO, C. R. R. Ventilação mecânica: definição e classificação. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica**. Volume I. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 05, p. 125-33 (Séries Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva).

PORTILLA, E. et al. Arterial blood gas changes in new zealand white rabbits during dioxide-induced pneumoperitoneum. **Lab Anim Sci**, Memphis, v. 48, n. 4, p. 398-400, aug. 1998.

POWELL, J. F.; MENON, D. K.; JONES, J. G. The effects of hypoxaemia and recommendations for postoperative oxygen therapy. **Anaesthesia**, Oxford, v. 51, n. 8, p. 769-72, ago. 1996.

PURI, G. D.; SINGH, H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. **Br J Anaesth**, Oxford, v. 68, n. 2, p. 211-3, fev. 1992.

REBELLO, C. M.; VAZ, F. A. C. Ventilação pulmonar mecânica: condução no recém-nascido. **Pediatria Moderna**, São Paulo, p. 54-7, jun. 2000. Especial UTI-Neonatologia.

REBER, A.; NYLUND, U.; HEDENSTIERNA, G. Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. **Anaesthesia**, Oxford, v. 53, n. 11, p. 1054-61, nov. 1998.

REBUGLIO, R.; REBUGLIO, G.M.; REBUGLIO, R. M. Anestesia para cirurgias videolaparoscópicas de grande porte. In: CAVALCANTI, I. L.; CANTINHO, F. A. F.; ASSAD, A. **Medicina Perioperatória**. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro, 2006. cap. 93, p.825-836.

REGATIERI, F. L. F. **Fisiologia do Sistema Respiratório**. Disponível em "http://www.anestesiologia.com.br/artigos.php?itm=18. Atualizado em agosto de 2003. Acessado em 29 de março de 2011.

REINHART, K. et al. Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. **Chest**, Northbrook, v. 95, n. 6, p. 1216-21, ago. 1989.

REVES, J. G.; GLASS, P. S. A.; LUBARSKY, D. A. Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics. In: MILLER, R. D. **Anesthesia**. 5. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p. 228-72.

REZENDE, M. L. et al. Monitoramento hemodinâmico invasivo em pequenos animais. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v.23, n.1, p. 93-100, jan./jun. 2002.

RIVERA, E. A. B. Anestesia em animais de experimentação. In: ANDRADE, A.; PINTO, S. C.; OLIVEIRA, R. S. **Animais de Laboratório: Criação e Experimentação**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2002. cap. 28, p. 255-62.

ROMALDINI, H. Repercussões cardiovasculares da ventilação mecânica. In: AULER JR, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência Ventilatória Mecânica**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 8, p. 115-19.

ROMAND, J. A.; SUTER, P. M. Dynamic hyperinflation and intrinsic PEEP during mechanical ventilation. **Eur J Anaesthesiol**, Cambridge, v. 11, n. 1, p. 25-8, mar. 1994.

ROSA JUNIOR, A. et al. Influência da abordagem cirúrgica (videolaparoscopia versus laparotomia) na gestação de coelhas prenhes. **Acta Cir Bras**, São Paulo, v. 18, n. 4, p. 337-41, jul./ago. 2003.

ROSENTHAL, R.J. et al. Effects of hyperventilation and hypoventilation on PaCO₂ and intracranial pressure during acute elevations of intraabdominal pressure with CO₂ pneumoperitoneum: large animal observations. **J Am Coll Surg**, Nova York, v. 187, n. 1, p. 32-8, jul. 1998.

ROTHEN, H.U. et al. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia - can they be avoided? **Acta Anaesthesiol Scand**, Oxford, v. 40, n. 5, p. 524-29, mai. 1996.

SANTOS, K. J.; HIRSCHHEIMER, M. R. Oxigenioterapia. In: CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R.; PROENÇA FILHO, J. O.; FREDDI, N. A.; TROSTER, E. J. **Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 5, p. 41-7.

SAUBERMANN, L. F. Anestesia. In: CREUZ, O. **Manual de Cirurgia Video Endoscópica**. Rio de Janeiro: Revinter, 1993. cap. 7, p. 79-81.

SCHAUER, P. R. Physiologic consequences of laparoscopic surgery. In: EUBANKS, W. S.; SWANSTROM, L. L.; SOPER, N. J. **Mastery of Laparoscopic Surgery**. 1 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000. p. 22-38.

SCHOU, H. et al. Central and mixed venous blood oxygen correlate well during acute normovolemic hemodilution in anesthetized pigs. **Acta Anaesthesiol Scand**, Oxford, v. 42, n. 2, p. 172-177, fev. 1998.

SENTÜRK, N. M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on ventilatory and oxygenation parameters during pressure-controlled one-lung ventilation. **J Cardiothorac Vasc Anesth**, Philadelphia, v. 19, n. 1, p. 71-5, fev. 2005.

SILINSKY, E. M. Basic pharmacology of neuromuscular blockers. In: BOWDLE, T.; HORITA, A.; KHARASCH, E. **The Pharmacological Bases of Anesthesiology**. New York: Churchill Livingstone, 1994. p. 393-18.

SILVA, A. S.; PROENÇA FILHO, J. O. Lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. In: CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R.; PROENÇA FILHO, J. O.;

FREDDI, N. A.; TROSTER, E. J. **Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 51, p. 535-41.

SILVA, C. R. **Complicações**. Disponível em "<http://itmedicina.med.br/anest.htm>". Acesso em 20 de março de 2011.

SILVEIRA, R. J. et al. Estudo da fração inspirada de oxigênio na isquemia-reperfusão pulmonar em ratos. **Acta Cir Bras**, São Paulo, v. 19, n. 5, p. 535-47, set./out. 2004.

SOARES, W. N. **Anestesia em Videolaparoscopia**. Disponível em <www.endoscopiaemginecologia.com.br>. Acesso em 21 de set. 2007.

SOUZA, N.; TIOSSI, P. F. Monitorização circulatória. In: CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R.; PROENÇA FILHO, J. O.; FREDDI, N. A.; TROSTER, E. J. **Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap. 40, p. 401-16.

SPARR H. J. et al. Comparison of intubating conditions after rocuronium and suxamethonium following "rapid-sequence induction" with thiopentone in elective cases. **Acta Anaesthesiol Scand**, Oxford, v. 40, n. 4, p. 425-30, abr. 1996.

SPRUNG, J. et al. The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients. **Anesth Analg**, Baltimore, v. 97, n. 1, p. 268-74, jul. 2003.

STEUER, K. Pneumoperitoneum: physiology and nursing interventions. **AORN J**, Nova York, v. 68, n. 3, p. 412-425, set. 1998.

STRANG, C. M. et al. Development of atelectasis and arterial to end-tidal PCO₂ – difference in a porcine model of pneumoperitoneum. **Br J Anaesth**, Oxford, v.103, n. 2, p. 298-303, ago. 2009.

SUGUIHARA, C.; LESSA, A. C. Strategies to minimize lung injury in extremely low birth weight infants. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 1, suppl. 1, p. S69-S78, mar. 2005.

SÜMPELMANN, R. et al. Haemodynamic, acid-base and blood volume changes during prolonged low pressure pneumoperitoneum in rabbits. **Br J Anaesth**, London, v. 96, n. 5, p. 563-8, mar. 2006.

SUTER, P. M.; FAIRLEY, H. B.; SCHOLOBOHM, R. M. Shunt, lung volume and perfusion during short periods of ventilation with oxygen. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 43, n. 6, p. 617-27, dez. 1975.

TERZI, R. G. G.; DRAGOSAVAC, D. Monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar no paciente submetido à ventilação mecânica. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica** Vol. I – Básico. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 8, p. 189-13.

TORRES, M. L. A.; BONASSA, J. Princípios básicos da ventilação mecânica. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2002. p. 95-105.

VALENZA, F. et al. Management of mechanical ventilation during laparoscopic surgery. **Best Pract Res Clin Anaesthesiol**, Amsterdam, v. 24, n. 2, p. 227-41, jun. 2010.

VIANNA, P. T. G. Anestesia venosa: técnica e indicações. In: YAMASHITA, A. M. et al. **Anesthesiologia**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 539-49.

VIEIRA, J. E.; SILVA, B. A. R.; GARCIA JUNIOR, D. Padrões de ventilação em anestesia. Estudo retrospectivo, **Rev Bras Anesthesiol**, Campinas, v. 52, n. 6, p. 756-63, nov./dez. 2002.

WEST, J. B. **Respiratory Physiology**: the essentials. 8 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and wilkins, 2008. 192p.

WINTER, P. M.; SMITH, G. The toxicity of oxygen. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 37, n. 2, p. 210-41, ago. 1972.

YAMAMOTO, E. Y. Noções básicas de equilíbrio ácido-básico – hemogasometria e eletrólitos. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais** – Bases para o atendimento hospitalar. São Paulo: Roca, 2008. cap. 8, p. 105-14.

ZAPPELLINI, A. et al. Evaluation of two different oxygen inspiratory fractions on the hemodynamic effects of N omega-nitro-larginine methyl ester in anesthetized dogs. **Braz J Med Biol Res**, Ribeirão Preto, v. 29, n. 1, p. 33-39, jan. 1996.

ZIN, W, A.; ROCCO, P. R. M. Mecânica respiratória normal. In: AULER JR, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Atheneu, 2006. Cap. 1, p. 03-24.