UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

EFEITOS DA VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA E VENTILAÇÃO MANDATÓRIA INTERMITENTE SINCRONIZADA EM CÃES ANESTESIADOS COM INFUSÃO CONTÍNUA DE PROPOFOL.

Priscila Andrea Costa dos Santos Batista
Orientador: Prof. Dr. Newton Nunes

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Câmpus de Jaboticabal, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Cirurgia Veterinária.

JABOTICABAL – SP
2008

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

Priscila Andrea Costa dos Santos Batista – nascida em São Paulo capital, aos 10 dias do mês de dezembro do ano de 1979, filha de José dos Santos e Sônia de Fátima Costa dos Santos. Em dezembro de 2003, graduou-se em Medicina Veterinária na Universidade Estadual Paulista (UNESP), câmpus Araçatuba. Na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (Unesp), campus de Jaboticabal, sob a orientação do Prof. Dr. Newton Nunes, participou como aprimoranda do Programa de Aprimoramento (Residência) em Medicina Veterinária na Área de Clínica Cirúrgica e Anestesiologia de Pequenos Animais nos anos de 2004 e 2006, junto ao Hospital Veterinário "Governador Laudo Natel", e, em março de 2006, ingressou no Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária, área de concentração em Cirurgia Veterinária, curso de Mestrado dessa Instituição.

Senhor,
Eu sei que tu me sondas...
Sei também me conheces...
Se me assento ou me levanto
Conheces meus pensamentos.
Quer deitado ou quer andando
Sabes todos os meus passos
E antes que haja em mim palavras
Sei que tudo me conheces...

Deus, tu me cercastes em volta...
Tuas mãos em mim repousam...
Tal ciência é grandiosa
Não alcanço de tão alta
Se eu subo até o céu
Sei que ali também te encontro
Se no abismo está minha alma
Sei que aí também me amas.

Ofereço e Dedico

Ao meu esposo Rodrigo
Incansável entusiasta e colaborador com quem eu compartilho o sonho maior da felicidade.
Esta conquista é nossa!
Agradeço todo esse amor, que sempre me apoiou em todos os momentos da nossa convivência... Amo você.

Eu queria tanto lhe dizer
Coisas bonitas, vindas do coração...
Eu queria tanto lhe dizer
Que eu te amo até demais
E sempre vou te amar...
Você pra mim tem sido tão especial...
Presente do senhor na minha vida.
Não foi apenas um encontro casual
Foi muito mais que apenas emoções...
É bom amar...
Saber que estamos lado a lado...
Que esse amor por Deus abençoado...
Vai ficar pra vida inteira...
Sempre em nossos coraçõe

Ofereço e Dedico

Aos meus pais, José e Sônia,
por todo amor, carinho, pelo apoio infinito,
por compreender e aceitar minha ausência
e por torcerem e acreditarem sempre na minha vitória.
Agradeço por terem me ensinado que o equilíbrio é o segredo de tudo e que sem trabalho e determinação as coisas não são possíveis. Amo vocês.

Aos meus irmãos, Everton e Stephanie,
Amo muito vocês,
Obrigada por sempre torcerem por mim e serem sempre meus companheiros!

"SOMOS O QUE FAZEMOS, MAS SOMOS PRINCIPALMENTE O QUE FAZEMOS PRA MUDAR O QUE SOMOS"

(Eduardo Galeano)

Dedico

Aos animais,
principalmente aqueles cães que participaram do meu experimento.
Por terem sido motivo de investigação e de aprendizado,
podendo futuramente beneficiar todos aqueles que vierem precisar de cuidados intensivos.

TODOS OS SERES DA CRIAÇÃO SÃO FILHOS DO PAI E IRMÃOS DO HOMEM.
DEUS QUER QUE AUXILIEMOS AOS ANIMAIS, SE NECESSITAREM DE AJUDA.
TODA CRIATURA EM DESAMPARO TEM O MESMO DIREITO À PROTEÇÃO...

(Francisco de Assis)

Agradecimento especial

Ao meu orientador Newton Nunes,
Que desde que eu estava na residência tem me ajudado tanto profissional quanto pessoalmente,
Agradeço a oportunidade de participar de sua equipe
Agradeço pelo conhecimento que adquiri durante todo esse período,
Agradeço também pela paciência de me iniciar na vida científica e por ter me mostrado caminhos que dificilmente eu encontraria sozinha...

SUCESSO É CONSEGUIR O QUE VOCÊ QUER, E FELICIDADE É GOSTAR DO QUE VOCÊ CONSEGUIU...

(Dale Carnegie)

Agradeço a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo fomento concedido em forma de bolsa.

Processo 05/57190-0

AGRADECIMENTOS:

A Deus, meu profundo agradecimento pela benção da vida e eterna proteção, me ensinando que a fé é a ausência da dúvida e tornou tudo possível e me dá forças para continuar na Terra!

Aos meus sogros, cunhados e sobrinha, pelo carinho, incentivo, amizade e grande ajuda, que mesmo distantes estiveram sempre presentes na realização deste objetivo.

Agradeço aos meus gatos Theodoro e Ygor, que aprendi amar como filhos, pelo apoio, apesar do silêncio das palavras, sempre existia um brilho no olhar de cada um de vocês me incentivando e me proporcionando momentos de alegria.

Agradeço as minhas amigas Paula e Geórgia por todo apoio, amizade e pelas palavras amigas e pelos momentos de desabafo. Vocês são pessoas especiais na minha vida, são como irmãs para mim, independente da distância ou da situação, adoro vocês.

A minha amiga Paulinha em especial, que tanto me ajudou. Sempre companheira, me apoiando e enfrentando junto comigo todos os obstáculos. Adoro você.

Agradeço as minhas amigas Jane e Virginia pela amizade desde a época da residência. Agradeço pela amizade sincera e pelos momentos de alegria.

As minhas amigas Aline e Ana Paula que estiveram presentes muito antes disso tudo um dia começar.

As amigas Yolanda, Isabela, Aline, Rosana, Larissa, Vera, Gisele, Ana Paula, Cinthia,Celina, Daniela, Roberta...

Aos amigos da equipe de anestesiologia veterinária, pelo apoio e pelos momentos de risadas e alegrias: Patrícia, Roberto, Vivian, Paula Borges, Emilio, Juliana, Paula Costa e Carolina.

A minha amiga Patrícia, pela ajuda redacional do projeto e pela paciência em corrigir meus textos.

A minha amiga Juliana, pela amizade, apoio e ajuda. Sempre disposta e prestativa principalmente naquelas horas mais complicadas.

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

Ao professor João Guilherme Padilha Filho, pela amizade e momentos de risadas.

A todos os pós-graduandos e residentes que ajudaram direta e indiretamente nesse projeto, que fizeram dos seus conhecimentos os meus conhecimentos;

A Unesp de Jaboticabal e seus professores, por tanto me ensinarem ao longo desses anos de convívio.

Ao Departamento de Cirurgia Veterinária dessa Instituição.

Aos funcionários da pós-graduação,pela paciência de tirar todas as dúvidas finais.

A todos os funcionários do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, pelo acolhimento e auxílio na realização da pesquisa;

Aos professores componentes da banca de qualificação pelas correções e sugestões realizadas; José Marques e Carlos Augusto Araújo Valadão

Aos professores componentes da banca de defesa pelas correções e sugestões realizadas; José Antonio Marques e Paulo Sergio Patto dos Santos.

A todas as pessoas, que de forma direta ou indireta, contribuíram para a elaboração deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....IV
LISTA DE TABELAS.....VI
LISTA DE FIGURAS.....XII
RESUMO.....XVIII
SUMMARY.....XIX
1. INTRODUÇÃO.....1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....3
2.1. Ventilação Mecânica.....3
2.2.Aspectos Gerais da Ventilação Mecânica.....5
2.3. Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada.....7
2.4. Propofol.....11
3. MATERIAL E MÉTODOS.....15
3.1. Animais.....15
3.2.Procedimento Experimental.....16
3.3. Delineamento Experimental.....17
3.4. Parâmetros Mensurados.....17
3.4.1.Parâmetros Relativos à Respiração..... 17
3.4.1.1.Hemogasometria.....17
3.4.1.2. Dinâmica Respiratória.....17
3.4.2. Parâmetros cardiovasculares.....21
3.5. Método estatístico.....24
4. RESULTADOS.....25
4.1. Parâmetros relativos à respiração..... 26
4.1.1. Hemogasometria.....26
4.1.2. Dinâmica respiratória.....38
4.2. Parâmetros hemodinâmicos.....53
5. DISCUSSÃO.....65
6. CONCLUSÃO.....96
7. REFERÊNCIAS 97

LISTA DE ABREVIATURAS

VM – ventilação mecânica
ASC – área de superfície corpórea
SIMV – ventilação mandatória intermitente sincronizada
PSV – ventilação com pressão de suporte
UTI – unidade de terapia intensiva
FC – freqüência cardíaca
DC – débito cardíaco
PAS – pressão arterial sistólica
PAD – pressão arterial diastólica
PAM – pressão arterial média
IC – índice cardíaco
IRPT - índice da resistência periférica total
IS – índice sistólico
IRVP – índice de resistência vascular pulmonar
$PaCO_2$ – pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial
PAPm – pressão média da artéria pulmonar
PVC – pressão venosa central
PoAPm – pressão da artéria pulmonar ocluída média
PaO_2 – pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
pH – potencial hidrogeniônico
CO_2 – dióxido de carbono
SaO_2 – saturação de oxihemoglobina no sangue arterial
O_2 – oxigênio
DB – déficit de bases
HCO_3^- – bicarbonato de sódio
$PvCO_2$ – pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso misto
PvO_2 – pressão parcial de oxigênio sangue venoso misto
SvO_2 – saturação de hemoglobina sangue venoso misto

pHv – potencial hidrogeniônico sangue venoso misto

HCO_3v – bicarbonato de sódio sangue venoso misto

DB – déficit de bases sangue venoso misto

$ETCO_2$ – concentração de dióxido de carbono no final da expiração

SpO_2 – porcentagem da oxiemoglobina saturada por oxigênio

f – freqüência respiratória

Vt – volume corrente

Vm – volume minuto

T_{insp} – tempo inspiratório

PEEP – pressão positiva no final da expiração

PIP- pressão inspiratória de pico

MAP – pressão média das vias aéreas

WOBvt – trabalho respiratório

Vdaw – espaço morto das vias aéreas

Vdalv - espaço morto alveolar

P_AO_2 – pressão alveolar de oxigênio

$AaDO_2$ – diferença alvéolo-arterial de oxigênio

Qs/Qt – mistura arteriovenosa

Q/V – ventilação/perfusão

Hb - hemoglobina

LISTA DE TABELAS

Página		Número
1	Valores médios de PaO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	26
2	Valores médios de $PaCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	27
3	Valores médios de SaO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	28
4	Valores médios de DB (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	29
5	Valores médios de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	30
6	Valores médios de pH, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	31
7	Valores médios de PvO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	32
8	Valores médios de $PvCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	33

9 Valores médios de SvO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 34

10 Valores médios de DBv (mEq/L),em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 35

11 Valores médios de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 36

12 Valores médios de pHv, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 37

13 Valores médios de SpO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 38

14 Valores médios de $ETCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 39

15 Valores médios de *f* (movimentos/minuto), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 40

16 Valores médios de Vt (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM) 41

17 Valores médios de Vm total (L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 42

18 Valores médios de Tins (s), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 43

19 Valores médios de PEEP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 44

20 Valores médios de PIP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 45

21 Valores médios de MAP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 46

22 Valores médios de WOBvt (J/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 47

23 Valores médios de Vdaw (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 48

24 Valores médios de Vdalv (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 49

25 Valores médios de P_AO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 50

26 Valores médios de $AaDO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 51

27 Valores médios de Qs/Qt (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 52

28 Valores médios de FC (bat/min), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 53

29 Valores médios de PAS (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 54

30 Valores médios de PAD (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 55

31 Valores médios de PAM (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 56

32 Valores médios de PVC (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 57

33 Valores médios de DC (L/min), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM) 58

34 Valores médios de IC (L/min x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 59

35 Valores médios de IS (mL/batimento x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 60

36 Valores médios de PAPm (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 61

37 Valores médios de PoAPm (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 62

38 Valores médios de IRPT (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 63

39 Valores médios de IRVP (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 64

LISTA DE FIGURAS

Página		Número
1	Valores médios de PaO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	26
2	Valores médios de $PaCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	27
3	Valores médios de SaO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	28
4	Valores médios de DB (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	29
5	Valores médios de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	30
6	Valores médios de pH, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	31
7	Valores médios de PvO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	32
8	Valores médios de $PvCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).	33

9 Valores médios de SvO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 34

10 Valores médios de DBv (mEq/L),em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 35

11 Valores médios de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 36

12 Valores médios de pHv, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 37

13 Valores médios de SpO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 38

14 Valores médios de $ETCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 39

15 Valores médios de *f* (movimentos/minuto), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 40

16 Valores médios de Vt (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM) 41

17 Valores médios de Vm total (L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 42

18 Valores médios de Tins (s), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 43

19 Valores médios de PEEP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 44

20 Valores médios de PIP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 45

21 Valores médios de MAP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 46

22 Valores médios de WOBvt (J/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 47

23 Valores médios de Vdaw (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 48

24 Valores médios de Vdalv (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 49

25 Valores médios e desvios padrão ($x \pm s$) de P_AO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 50

26 Valores médios de $AaDO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 51

27 Valores médios de Qs/Qt (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 52

28 Valores médios de FC (bat/min), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 53

29 Valores médios de PAS (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 54

30 Valores médios de PAD (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 55

31 Valores médios de PAM (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 56

32 Valores médios de PVC (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 57

33 Valores médios de DC (L/min), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 58

34 Valores médios de IC (L/min x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 59

35 Valores médios de IS (mL/batimento x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 60

36 Valores médios de PAPm (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 61

37 Valores médios de PoAPm (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 62

38 Valores médios de IRPT (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 63

39 Valores médios de IRVP (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM). 64

EFEITOS DA VENTILAÇÃO MANDATÓRIA INTERMITENTE SINCRONIZADA E VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA EM CÃES ANESTESIADOS COM INFUSÃO CONTÍNUA DE PROPOFOL.

RESUMO - Objetivou-se avaliar os efeitos da ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) e da ventilação espontânea associadas à ventilação com pressão de suporte, sobre as variáveis hemodinâmicas, hemogasométricas e ventilatórias em cães anestesiados com propofol. Para tal, foram utilizados 10 cães adultos, machos ou fêmeas, sadios, os quais foram distribuídos em dois grupos de igual número, sendo denominados GE (submetidos à ventilação espontânea associada a PSV) e GM (SIMV associada a PSV) . Os cães foram induzidos à anestesia geral pela administração intravenosa de propofol na dose média de 9,2 ± 6,6 mg/kg, e mantidos com infusão contínua na dose de 0,6 mg/kg/min do mesmo fármaco. Os parâmetros foram mensurados 30 minutos após a indução (M0) e a cada 15 minutos (M15 até M60), por um período de 60 minutos. O método estatístico utilizado foi à Análise de Perfil, com $p<0,05$. A SIMV resultou em aumentos da PaO_2, P_AO_2, Vt, Vm, T_{insp}, MAP, PIP, WoBvt, Vdalv, Vdaw, IRVP,IRPT e em redução da FC, DC, PAM, PAPm, $PaCO_2$, Qs/Qt e $AaDO_2$. Concluiu-se que ambas as modalidades ventilatórias foram eficientes quanto à oxigenação arterial sendo igualmente eficazes na manutenção da estabilidade respiratória e cardiovascular e que a SIMV promoveu melhores trocas gasosas, nas condições experimentais propostas.

Palavras-chaves: cães, propofol, ventilação mecânica, ventilação mandatória intermitente sincronizada, ventilação com pressão de suporte.

EFFECTS OF SPONTANEOUS BREATHING AND SYNCHRONIZED INTERMITTENT MANDATORY VENTILATION IN DOGS ANESTHETIZED WITH CONTINUALLY-INFUSED PROPOFOL.

SUMMARY – The hemodynamic, ventilatory and blood gases parameters were evaluated in adult dogs undergoing either spontaneous breathing or synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) associated with ventilation pressure support. Ten healthy adult dogs (male and female) were used. Anesthesia was induced with propofol (9.2 ± 6.6 mg/kg), and maintained with propofol 0.6 mg/kg/min. Two groups were constituted with different ventilatory methods, namely: GE - spontaneous breathing and GM - synchronized intermittent mandatory ventilation. The initial measurement was record thirty minutes after induction (M0). Additional recordings were performed at 15 minute intervals for 60 minutes (M15-M60). Data were assessed by Profile Analysis; $p<0.05$ was adopted as significant. The SIMV resulted in an increase of PaO_2, P_AO_2, Vt, Vm, T_{insp}, MAP, PIP, WoBvt, Vdalv, Vdaw, IRVP, IRPT and decrease FC, DC, PAM, PAPm, $PaCO_2$, Qs/Qt, $AaDO_2$. It was concluded that both ventilatory methods were had been efficient how much to the arterial oxygenation and were shown to be reliable in maintaining respiratory and cardiovascular stability and that the SIMV promoted better exchanges gaseous, under the proposed experimental conditions.

Key words: dogs, mechanical ventilation, propofol, synchronized intermittent mandatory ventilation, pressure support.

1. INTRODUÇÂO

Diversos trabalhos têm sido realizados nos últimos anos, abordando a importância da ventilação pulmonar mecânica. Nesse campo, a Anestesiologia Veterinária vem avançando em seus conhecimentos e para isso são necessárias novas pesquisas sobre fármacos, técnicas anestésicas, bem como diferentes métodos de ventilação.

Quando a respiração espontânea deixa de cumprir os seus objetivos fisiológicos que incluem a homeostase pulmonar e o equilíbrio ácido-básico, por motivos mórbidos ou não, a ventilação mecânica (VM) é instituída substituindo, temporariamente, a função respiratória normal, proporcionando artificialmente, troca gasosa que assegure a oxigenação adequada aos tecidos. Neste sentido a ventilação controlada diminui o trabalho respiratório e reverte a hipoxemia aguda e/ou acidose respiratória (TOBIN, 2001).

Antigamente a ventilação mecânica era utilizada somente em procedimentos de emergência, reanimação ou, em última instância, no tratamento do paciente crítico. Atualmente, a ventilação controlada é um método de suporte respiratório do paciente, podendo ser utilizada até mesmo preventivamente, mas nunca constituindo uma terapia curativa (PARKER, 1993).

Com os avanços tecnológicos e o advento dos ventiladores mecânicos microprocessados surgiram amplas variedades de modos de ventilação, favorecendo terapias ventilatórias menos agressivas para o paciente e ao mesmo tempo mais eficientes. Apesar desses avanços a ventilação artificial é um procedimento invasivo associado a complicações sistêmicas e pulmonares, que tornam conveniente o retorno à ventilação espontânea assim que possível (HESS, 2001).

A modalidade ventilatória é definida pela programação dos ciclos do ventilador a partir da expiração até a inspiração, e em geral, constitui-se de quatro modos básicos de ventilação: mecânica controlada, assistida/controlada, mandatória intermitente sincronizada (SIMV) e pressão positiva contínua nas vias

aéreas (CPAP). Nesse particular, em muitos ventiladores pode-se empregar mais de um modo de ventilação ou combiná-los simultaneamente (CHEN, 1998).

Dessa maneira, a SIMV é uma forma de ventilação com ciclos controlados, assistidos e espontâneos. Onde um número selecionado de respirações mecânicas é fornecido para suplementar a respiração espontânea, havendo a necessidade de se estabelecer a freqüência respiratória no ventilador (HESS, 2001). A ventilação com pressão de suporte (PSV) é uma modalidade de ventilação mecânica recente que consiste na aplicação de níveis pré-determinados de pressão positiva e constante nas vias aéreas do paciente, atua somente na fase inspiratória, durante as respirações espontâneas (PADUA & MARTINEZ, 2001).

Durante a anestesia, um plano anestésico adequado envolve a utilização de fármacos que interferem na função respiratória, e independentemente, do agente anestésico utilizado, freqüentemente resulta em padrões respiratórios irregulares, hipoventilação e hipercapnia (PIERSON, 1990).

Quando empregado em animais em estado crítico, o propofol tem se mostrado um fármaco seguro na indução e na manutenção da anestesia, apresentando, recuperação anestésica rápida, poucos efeitos indesejáveis e efeito cumulativo discreto. Em 1993, o Food and Drug Administration (FDA) aprovou o propofol para sedação de pacientes adultos submetidos à ventilação mecânica em unidades de terapia intensiva (McKEAGE & PERRY, 2003). Assim sendo, o agente anestésico pode ser utilizado com segurança não somente nos centros cirúrgicos, como também nas unidades veterinárias de terapia intensiva. (FRAGATA, 2004).

Dessa maneira, objetivou-se com este trabalho comparar os efeitos da ventilação espontânea e ventilação mandatória intermitente sincronizada, sobre as variáveis hemogasométricas, hemodinâmicas e dinâmicas da respiração, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol, de modo a fornecer conhecimentos complementares para os profissionais da área de Anestesiologia Veterinária, ampliando a gama de opções quanto à escolha da técnica ventilatória adequada.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Ventilação mecânica (VM)

O mecanismo de ventilação pulmonar foi compreendido no século XII quando objeções começaram a ser impostas à teoria de Galeno de que o sangue dos pulmões era fornecido por um "espírito vital". Porém, apenas em 1530, o fole manual, empregado outrora para reavivar o fogo da lareira, foi utilizado por Paracelso para insuflar pulmões de pessoas falecidas (GORDON, 1966). No mesmo século, foi demonstrado que animais com tórax aberto e que inevitavelmente morreriam, poderiam ser mantidos vivos pelo uso de pressão positiva nas vias aéreas (HOOK, 1667; HUNTER, 1766; CARVALHO & TERZI, 2000).

Ainda no século XVI, conta a lenda, que Vesalius ao realizar a autópsia de um nobre espanhol logo após a sua morte, por curiosidade, por meio da traquéia conseguiu insuflar os pulmões e o coração começou a bater (MÖRCH, 1991). Posteriormente, em 1681, Franciscus Sylvius de la Böe, observando os movimentos respiratórios em relação aos músculos intercostais e ao diafragma, concluiu: "os pulmões não têm movimento próprio, mas seguem o movimento do tórax e do diafragma, não se expandem porque são insuflados por ar, mas se insuflam porque são expandidos" (GORDON, 1966).

Com o desenvolvimento da anestesiologia moderna, pela descoberta do oxigênio em 1774 e a utilização da anestesia geral por inalação de éter e posteriormente clorofórmio, chegou-se às técnicas de intubação endotraqueal, a princípio às "cegas" e, no fim, do século XIX, por laringoscopia direta (EMMERICH & MAIA, 1992), as quais expandiram os horizontes da ventilação mecânica pulmonar.

Em 1926, Drinker e Shaw construíram a primeira câmara para uso em seres humanos e, em 1928, esse aparelho foi utilizado primariamente em uma criança com diagnóstico de poliomielite. Desta forma, o princípio da VM prolongada,

externamente assistida foi estabelecido. A produção comercial desses aparelhos logo denominados pela imprensa leiga de "pulmões de aço", disseminou-se, devido à epidemia de poliomielite em 1931, pois era necessário suporte respiratório para os doentes. (DRINKER et al., 1929).

Nesse sentido, a história moderna da ventilação pulmonar artificial foi fortemente influenciada pelo surto epidêmico de poliomielite ocorrido na Dinamarca no ano de 1952, quando dezenas de pacientes necessitavam simultaneamente do uso da ventilação controlada. A insuficiência do número de “pulmões de aço” para o grande contingente de pacientes internados fez com que se recorresse aos recursos técnicos e mecânicos habitualmente utilizados em anestesia, como traqueostomia e ventilação pulmonar com insufladores manuais, geradores de pressão positiva. Dessa maneira, o prolongamento do período em que era necessária a ventilação artificial estimulou a substituição dos aparelhos manuais por máquinas automáticas. Posteriormente, novos ventiladores foram idealizados, sendo sua construção viabilizada pelo grande avanço tecnológico da mecânica e do desenho industrial da época (EMMERICH & MAIA, 1992). Em 1934, foi desenvolvido o *Spiropulsator* por Frenkner, e este aparelho realizava automaticamente a insuflação intermitente dos pulmões, sendo a ele atribuída à criação da ventilação mecânica (CABRAL & CARVALHO, 1964).

Paralelamente no Brasil, segundo MEIRA (1968), somente a partir de 1950 foi praticada a VM, embora já fosse administrada anestesia inalatória sob respiração manualmente assistida. O médico Cabral de Almeida começou a usar essa técnica no Rio de Janeiro, desenvolvendo em 1951 um ventilador mecânico para o qual deu o nome de “pulmo-ventilador” e, a partir de então iniciou o emprego de seu novo método de baroinversão na ventilação pulmonar (CABRAL & CARVALHO, 1964). Em 1952, as contribuições brasileiras se ampliaram com os trabalhos do Dr. Kentaro Takaoka, que idealizou e criou o respirador Takaoka, o qual permitia realizar a VM em um sistema aberto, com oxigênio, alternando fases de pressões positivas e negativas (MEIRA, 1968).

A partir dos anos 60, começou a ser realizada a dosagem dos gases sangüíneos nos hospitais, o que muito contribuiu para o progresso no controle das

técnicas de assistência respiratória. Em seguida, a sincronização do paciente com o respirador, foi melhorada e, na década de 1980, popularizaram-se os respiradores microprocessados com possibilidade de selecionar diferentes modalidades ventilatórias. Finalmente, em 1990, o monitoramento da função respiratória já havia se consolidado e, posteriormente, pesquisadores começaram a estudar o uso mais racional e precoce da VM (POMPÍLIO & CARVALHO, 2000).

Atualmente, a assistência ventilatória ocupa lugar de destaque no tratamento de pacientes graves, nas mais variadas circunstâncias clínicas e cirúrgicas. O desenvolvimento tecnológico obriga o médico ao estudo constante dos equipamentos disponíveis, objetivando o aprimoramento da aplicação desta modalidade terapêutica em situações críticas (HUBMAYR et al., 1990).

No âmbito da medicina veterinária, embora não restem dúvidas dos benefícios da utilização da VM em cães e gatos, esta é muito pouco utilizada na prática clínica sendo diversos os motivos que explicam tal fato. Entre eles estão a falta de conhecimento do médico veterinário sobre o uso da assistência ventilatória fora dos centros cirúrgicos, e o alto custo dos ventiladores modernos.

2.2. Aspectos gerais da ventilação mecânica

Nos cães e gatos o sistema respiratório entre outras funções faz a troca do dióxido de carbono (CO_2) pelo oxigênio (O_2) e, conseqüentemente, regula a homeostasia da oxigenação e o equilíbrio ácido-básico (CLARK, 2001). No entanto, quando este sistema não é capaz de desempenhar sua função na íntegra, o médico veterinário pode optar pela ventilação mecânica.

A VM pode ser definida como a manutenção da oxigenação e/ou ventilação dos pacientes, de forma artificial, até que esses estejam capacitados a reassumi-las. Essa assistência torna-se importante para os pacientes submetidos à anestesia geral e também para aqueles com insuficiência respiratória (CALFEE & MATTHAY, 2005). Segundo ESTEBAN et al. (2000), as principais indicações para o uso da ventilação mecânica, em adultos, seriam a falência respiratória aguda, coma, exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica e alterações neuromusculares. De acordo com CARVALHO & SILVA (1997) as indicações da

VM em pediatria não se resumem às doenças primárias do pulmão, já que ela, freqüentemente, tem sido utilizada em outras situações como alterações metabólicas com apnéia, arritmias cardíacas, hipotermia e alterações neurológicas.

A ventilação controlada é indicada sempre que o animal apresente capacidade de ventilação insuficiente, que pode ser diagnosticada quando valores da pressão parcial de oxigênio (PaO_2) forem menores que 60 mmHg, saturação de oxigênio (SpO_2) menores que 90% e pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) maiores que 60 mmHg, constatando baixa ventilação minuto, devido a uma diminuição dos movimentos respiratórios e do volume corrente (HASKINS, 2001). Na medicina veterinária, em pequenos animais as causas mais comuns de desconforto respiratório originários da hipoventilação e ao aumento da $PaCO_2$ são a anestesia geral, doenças do tronco cerebral, miopatias que afetam o diafragma, derrame pleural, edema pulmonar, hérnia diafragmática, obstrução das vias aéreas superiores, alcalose metabólica e pneumopatias em estágio final (KING, 2001).

Sabe-se que a ventilação artificial é uma das modalidades terapêuticas mais utilizadas nas unidades de terapia intensiva (UTI) (SLUTSKY, 1993). Na última década, com o melhor entendimento da fisiopatologia das causas de insuficiência respiratória e a comprovação de lesões pulmonares associadas ao uso inadequado da VM surgiram questionamentos sobre as abordagens ventilatórias utilizadas até então. Em diversas situações pôde-se demonstrar que a ventilação artificial inadequada foi capaz de causar lesões pulmonares tão ou mais graves que aquelas decorrentes do uso de altas frações inspiradas de oxigênio (ASHWORTH & CORDINGLEY, 2003). Contudo, apesar do desenvolvimento desses ventiladores microprocessados, a mortalidade de pacientes internados na UTI continua elevada (PEARSON et al., 1997).

O suporte ventilatório pode ajudar a restaurar o balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio, no entanto, tem-se demonstrado em vários estudos com animais, que a ventilação a volume ou à pressão elevada pode induzir ou agravar injúrias pulmonares agudas (PARKER et al., 1993). Adicionalmente, a VM causa

redução no retorno venoso e, conseqüentemente, da pré-carga do ventrículo direito, causando redução do débito cardíaco (DC) (PINSKY, 1990). Nesse âmbito, LUCE (1984) concluiu que o coração e os vasos principais são afetados diretamente pela ventilação artificial por meio de neuroreflexos, liberação de substâncias neurohormonais e, principalmente, pelos efeitos provocados por alterações do volume pulmonar e da pressão intratorácica, que afeta todos os fatores determinantes do DC, como a pré-carga, pós-carga, freqüência cardíaca e contratilidade.

2.3.Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)

A ventilação mandatória intermitente (IMV) caracteriza-se por intercalar ciclos mandatórios com períodos variáveis de respiração espontânea. Inicialmente, os ciclos mandatórios não eram sincronizados com o ritmo respiratório do paciente (MARTINS et al., 2005). Todavia, a evolução do método fez com que houvesse sincronia entre o início da fase mandatória e o estímulo respiratório espontâneo, sendo a técnica denominada SIMV. Dessa maneira, durante a fase inspiratória é necessário o paciente realizar um esforço adicional, conseqüentemente, ocorre uma redução do trabalho muscular, permitindo um melhor funcionamento e uma menor demanda muscular respiratória (SHELLEDY et al.,1995).

Segundo VENUS; SMITH; MATHRU (1987), a SIMV é a modalidade ventilatória utilizada em 70% dos hospitais dos Estados Unidos, como seu principal modo de ventilação mecânica. Destes, aproximadamente 90% empregaram a SIMV durante o desmame da VM. Analisando os dados encontrados na literatura brasileira, pode-se afirmar que os modos ventilatórios utilizados nas unidades de terapia intensiva são semelhantes àqueles relatados na literatura internacional, prevalecendo o uso da SIMV à pressão controlada. Esta preferência por modos de controle de pressão predomina indicando uma tendência à opção por estratégias ventilatórias que ofereçam ao paciente ventilado a devida proteção das vias aéreas e do tecido pulmonar. Nota-se também a preocupação em evitar a total dependência do paciente à prótese ventilatória,

sendo registrado a maior prevalência de modos parciais de ventilação mecânica (APOLINARIO; SILVA; SILVA, 2003).

No estudo de CLEARY et al. (1995), foram avaliadas a PaO_2 e a $PaCO_2$, em crianças que apresentavam sintomas da síndrome do desconforto respiratório agudo (SARA), comparando os modos de ventilação IMV e SIMV. Os autores observaram que durante a SIMV os valores da PaO_2 foram maiores, enquanto os valores da $PaCO_2$ permaneceram menores, quando comparados com a IMV, demonstrando que a SIMV promoveu uma melhora na oxigenação desses pacientes, permitindo redução da fração inspirada de O_2 (FiO_2), evitando dessa forma, os efeitos deletérios que as altas FiO_2 podem ocasionar no organismo.

Fisiologicamente, durante a respiração espontânea, a pressão nas vias aéreas diminui, enquanto que na VM aumenta. Em vista dessa consideração, uma técnica que combine as duas formas de ventilação irá resultar em uma redução bem-sucedida da pressão média das vias aéreas, do que uma modalidade na qual somente seja utilizada a respiração mecânica (WEISMAN et al., 1983). Sendo assim, a principal vantagem seria reduzir o risco de ocorrer barotrauma pulmonar, afinal o pico de pressão inspiratória é maior na respiração artificial. Adicionalmente a menor pressão média nas vias aéreas, acarreta em uma menor pressão intrapleural, representando um aumento do retorno venoso, com conseqüente melhora no DC (KIRBY et al., 1975).

Dessa forma, a SIMV melhora a interação paciente-aparelho, proporcionando menor interferência na função cardiovascular. A respiração mecânica é sincronizada para ser ativada imediatamente após o início do esforço inspiratório espontâneo do paciente, que é detectado como uma pequena flutuação de pressão negativa dentro do circuito, se o esforço respiratório não ocorrer dentro de um tempo predeterminado, a respiração mecânica é iniciada (CARVALHO, 1998).

Do ponto de vista conceitual, as vantagens da SIMV sobre a ventilação controlada mandatória contínua são menores níveis médios de pressão pulmonar e pleural, acarretando em menores efeitos deletérios sobre a dinâmica pulmonar e hemodinâmica do paciente (EMMERICH & MAIA, 1992). Na SIMV o paciente é

responsável por parte do volume-minuto e durante a fase de respiração espontânea, a pressão média intratorácica possui valores negativos, ocorrendo diminuição da pressão torácica final e, como conseqüência, o DC terá melhor desempenho, bem como a função renal (TORRES & BONASSA, 2002). Além disso, a SIMV possui outras vantagens, como obter um padrão de distribuição intrapulmonar do fluxo aéreo mais adequado, melhorando a ventilação/perfusão, menor risco de atrofia muscular respiratória por desuso e maior facilidade da retirada do paciente do ventilador (MARTINS et al., 2005). Além do desmame, a SIMV tem como indicações à redução da alcalose respiratória decorrente do excesso de ventilação com pressão positiva intermitente e manutenção do ritmo respiratório e dos estímulos proprioceptivos da respiração na fase espontânea. Pode ser ainda utilizada como método de ventilação inicial em pacientes que não necessitem de grande volume minuto durante a ventilação (OSORIO et al., 2005).

Na respiração espontânea a maior parte das trocas gasosas é direcionada para as áreas posteriores do pulmão, dependente da gravidade, onde ocorre a maior parte da perfusão, enquanto nas regiões anteriores acontece uma menor perfusão e, conseqüentemente, menores trocas gasosas. Quando o diafragma fica flácido pela ação dos bloqueadores neuromusculares e não contrai como resultado da eliminação da respiração espontânea ou durante anestesia geral, altera-se drasticamente a relação ventilação/perfusão (V/Q). Dessa forma, a maior parte da ventilação é direcionada para regiões anteriores, acarretando em um aumento do espaço morto alveolar, enquanto, a maioria da perfusão se faz nas áreas posteriores, ocasionando um aumento nas áreas de “shunt”. Nesse âmbito a SIMV tende a reduzir a relação V/Q produzida pelo ventilador, tornando-a próxima da normalidade, devido ao fato do menor número de respirações mecânicas e do aumento do esforço espontâneo do paciente (FROESE & BRYAN, 1974).

Quanto aos efeitos da SIMV no sistema cardiovascular, ocorre aumento do retorno venoso devido à redução da pressão interpleural, bem como a manutenção do DC e da pressão arterial sistêmica (GROEGER et al., 1989). Ao mesmo tempo, o número de ciclos respiratórios com altas pressões tende a ser

reduzido, minimizando significativamente as alterações da pressão da artéria pulmonar e a pós-carga do ventrículo direito (KIRBY et al., 1975).

Por outro lado, a principal contra indicação da SIMV diz respeito aos pacientes incapazes de gerar volumes correntes espontâneos adequados, bem como aqueles que por alguma enfermidade não conseguem adaptar-se à dinâmica de alternar ciclos próprios com mandatórios. Em uma avaliação global pode-se afirmar que a SIMV é uma técnica ineficaz para as formas mais graves de insuficiência respiratória (SHELLEDY et al., 1995).

Em relação às desvantagens dessa modalidade respiratória, pode ocorrer retenção do CO_2, pois a SIMV depende da ventilação espontânea do paciente, quando o ventilador é ajustado com uma freqüência baixa, qualquer diminuição nessa respiração espontânea pode causar retenção significativa de CO_2 e, conseqüentemente, acidose respiratória. Sendo assim, os pacientes não devem estar sedados excessivamente ou deprimidos por narcóticos ou agentes anestésicos e o uso dos relaxantes musculares está contra-indicado (HUDSON & BANNER, 1980). Dessa maneira, a avaliação cuidadosa dos pacientes não deve ser inferior à de qualquer outra forma de suporte ventilatório (VENUS et al., 1987).

A modalidade ventilação a pressão de suporte (PSV) trata-se de um auxílio à ventilação espontânea do paciente através do fornecimento de uma pressão positiva inspiratória pré-selecionada. Essa pressão é fornecida a cada esforço respiratório do paciente e mantida durante todo o tempo inspiratório (BARBAS; AMATO; RODRIGUES, 1998). As vantagens da PSV envolvem a diminuição do esforço muscular respiratório, com a melhora do sincronismo paciente-ventilador e a diminuição do trabalho respiratório durante a ventilação. Esse método ventilatório pode ser utilizado isoladamente ou associado à SIMV (GOLDWASSER, 2000).

Os pacientes que respiram espontaneamente durante a anestesia devem superar as resistências adicionais do tubo endotraqueal e das válvulas de demanda do circuito de respiração do ventilador, sendo que essas resistências impostas ultrapassam facilmente a duplicação do trabalho respiratório. O uso simultâneo da SIMV com a pressão de suporte, entre 5 e 15 cm H_2O, durante essa

situação pode compensar ou até eliminar os efeitos indesejáveis das resistências adicionais do circuito respiratório (IMANAKA et al., 2001), aliviando o trabalho respiratório, total ou parcial (STOLLER, 1991). Por esse lado, a vantagem dessa associação consiste em uma melhor sincronia entre o paciente e o ventilador, ocasionando menores efeitos hemodinâmicos (OSORIO et al., 2005).

STERNBERG & SAHEBJAMI (1994) compararam os modos de ventilação assistido-controlado (ACV), SIMV e ventilação com pressão de suporte (PSV), em 12 pacientes internados em uma unidade de terapia intensiva e observaram que os modos SIMV e PSV apresentaram maiores valores de índice cardíaco, transporte e consumo de oxigênio quando comparado com o modo ACV. Nesse mesmo estudo os autores afirmaram que tanto a SIMV como a PSV forneceram uma ventilação mais adequada aos pacientes, devido a menor pressão nas vias aéreas e menores efeitos adversos sobre os parâmetros hemodinâmicos e concluíram que essas modalidades são mais adequadas para o suporte ventilatório em pacientes críticos.

A SIMV e a PSV têm em comum a possibilidade de permitir a participação mais ativa do paciente na ventilação mecânica, havendo um trabalho muscular respiratório parcial. O uso destes modos ventilatórios permite menor necessidade de sedação, já que possibilitam através dos seus ajustes maior interação entre o paciente e o ventilador artificial (DAMASCENO et al., 2006). KARASON et al. (2002) estudando pacientes em pós-operatório, relataram maior freqüência do uso da PSV, atribuindo à prevalência de pacientes que demandam curto tempo de ventilação mecânica e necessitam trabalhar a musculatura respiratória com um pouco mais de conforto para não comprometer o resultado cirúrgico. O fato é que a literatura ainda não apresentou qualquer trabalho com forte evidência científica, mostrando haver um modo ventilatório superior ao outro, principalmente no que se refere à mortalidade, trocas gasosas e trabalho respiratório (FRUTOS-VIVAR; FERGUSON; ESTEBAN, 2004). Portanto, deve-se sempre optar por utilizar o modo ventilatório mais adequado ao paciente, levando em conta a doença de base, as condições hemodinâmicas, o objetivo pelo qual se instala o ventilador e a aptidão em manusear o modo ventilatório escolhido (GRIFFITHS et al., 2005).

2.4. PROPOFOL

O agente 2,6-diisoproprofenol, é resultado de pesquisas iniciadas em 1973 na Inglaterra, possui peso molecular de 178, pH de 6 a 8,5 (MASSONE, 1999), é um líquido hidrófobo à temperatura ambiente, sendo formulado em emulsão aquosa a 1%. Foi introduzido na prática clínica em 1977 para uso exclusivo em anestesia, como agente indutor por via intravenosa, ocorrendo rápido despertar dos pacientes, mesmo após infusões prolongadas (BRAY, 2002). Atualmente o seu uso é aprovado no homem, cães e gatos (DUKE, 1999) Com o passar dos anos o fármaco foi substituindo os barbitúricos para anestesiar pacientes submetidos à ventilação mecânica nas UTI, com a vantagem de conferir proteção encefálica aos pacientes hemodinamicamente instáveis (WARNER, 2001).

Possui elevado grau de ligação às proteínas plasmáticas (97 – 98%). A depuração e a distribuição do propofol são rápidas. Essas características farmacocinéticas facilitam seu uso na indução e manutenção da anestesia (FANTONI et al., 2002), sendo que a perda da consciência ocorre em 20 a 40 segundos após a administração intravenosa. A eliminação no tecido adiposo é realizada lentamente, razão pela qual a concentração existente no sangue durante esta fase é irrelevante, em situações clínicas (SHORT & BUFALARI, 1999).

O agente não apresenta efeito cumulativo (MORGAN & LEGGE, 1989), sendo rapidamente redistribuído do cérebro para outros tecidos e biotransformado no fígado (FRAGEN, 1996; DAWIDOWICZ et al., 2000) e em vias extra-hepáticas (ZORAN et al., 1993; FRAGEN, 1996; DAWIDOWICZ et al., 2000), a depuração do plasma excede o fluxo sangüíneo hepático, indicando que a captação tissular também é importante. Menos do que 0,3 % do fármaco é excretado na urina (BRANSON & GROSS, 1994). NOCITI (2001) afirmou que o propofol não apresenta qualquer efeito analgésico e recomendou a utilização de opióides durante a anestesia intravenosa por infusão contínua deste agente.

Em relação às doses, para a indução em pequenos animais estas variam de 6 a 10 mg/kg, de acordo com a utilização ou não de medicação pré-anestésica (KRISMER et al., 2005). Recentemente, em cães, vem sendo utilizado também em

infusão contínua (0,3 a 0,8 mg/kg/min), isoladamente ou associado com sedativos e analgésicos (CARARETO, 2004; FERRO et al., 2005). Doses maiores que 9 mg/kg *em bolus,* administrado rapidamente em cães, induzem a cianose transitória, secundária à diminuição da freqüência respiratória (MUIR & GADAWSKI, 1998).

Os efeitos farmacológicos no sistema respiratório resultam em depressão da função respiratória, que é expressa pela redução do volume minuto, aumento da $PaCO_2$, decréscimo da PaO_2 e da freqüência respiratória, podendo até ocorrer apnéia (AGUIAR et al., 1993). Todavia FERRO et al. (2005) e LOPES (2005) em seus estudos com infusão contínua de propofol em cães não observaram ocorrência de apnéia durante a indução, atribuindo tal fato à velocidade lenta de administração do fármaco. TAYLOR et al. (1986) relataram que apnéia pode ocorrer na indução e pode ser acentuada com o uso prévio de opióides, não tendo conseqüências importantes em pacientes intubados e com facilidade para ventilação. FUIJI et al. (1999) afirmaram que o propofol em doses sub-hipnóticas e anestésicas causa diminuição na contratilidade do diafragma, em cães e esse efeito cessa 20 minutos após o final da administração deste fármaco.

Já no sistema cardiovascular, o propofol é menos arritmogênico que o tiopental, parecendo não afetar a sensibilidade dos barorreceptores. Produz efeitos significativos, dependentes da dose, promovendo depressão da contratilidade do miocárdio, freqüência cardíaca (FC) e do índice cardíaco, além de diminuir o fluxo sangüíneo coronariano e o consumo de oxigênio pelo miocárdio (REVES et al., 2000).

KEEGAN & GREENE (1993) relataram redução da FC durante anestesia com propofol caracterizando o efeito inotrópico e cronotrópico negativos do fármaco (QUANDT et al., 1998). No entanto, AGUIAR et al. (1993) observaram aumento da freqüência cardíaca, especialmente após 20 minutos de anestesia coincidindo com a diminuição dos valores da pressão arterial. SMITH (1993) observou alterações mínimas da FC de cães e gatos normais durante a indução com propofol e relacionou tais mudanças com a presença ou ausência de

medicação pré-anestésica. Segundo FANTONI (2002), tanto taquicardia quanto bradicardia podem ser verificados com esse agente.

A venodilatação promovida por esse fármaco pode diminuir o retorno venoso e o DC, mas, se a pré-carga for mantida, o DC e a pressão arterial podem ser preservados (GOODCHILD & SERRAO, 1989). Segundo MUIR & GADAWSKY (2002) em gatos pré-medicados com romifidina e mantidos em ventilação mecânica o propofol administrado na dose de 0,16 mg/kg/min não produziu alterações hemodinâmicas significativas.

KANAYA et al (2003) observaram redução da pressão arterial (PA) sem alteração da FC durante anestesia com propofol no homem. Em contrapartida, FERRO et al. (2005) concluíram, em seus estudos com cães, que a redução ocorrida nas pressões arteriais, sistólica, diastólica e média são dependentes da dose de infusão de propofol utilizada. WHITWAM et al. (2000) relataram que a redução da pressão arterial média durante infusão contínua com propofol em cães foi correlacionada com o progressivo aumento da concentração plasmática do agente sem evidenciar efeito limite. PAGEL & WALTIER (1993) apresentaram resultados semelhantes ao administrarem doses de 0,25 a 0,2 mg/kg/min em cães hígidos. NISHIMORI et al. (2005) observaram que a ação do propofol na PA foi menos intensa que a provocada pelo sevofluorano. Dessa forma acredita-se que a anestesia intravenosa produz efeitos cardiovasculares menos pronunciados que a anestesia inalatória e ainda evita a contaminação ambiente por gases anestésicos (KEEGAN & GREENE, 1993). FRAGATA (2004) concluiu em seus estudos que o propofol demonstrou ser um fármaco seguro quando empregado na manutenção da anestesia em cães, não causando alterações cardiovasculares importantes, quando comparado ao agente inalatório isofluorano.

Em relação aos efeitos adversos, o mais comum ao uso do propofol é a dor na hora da administração. GLOWASKI & WETMORE (1999) descreveram que no homem a dor é observada em 25 a 74% dos pacientes. Estes mesmos autores relatam que em cães e gatos a incidência de dor é significativamente menor, ao redor de 1 a 2% de prevalência. Outro efeito adverso freqüentemente descrito é a excitação. Contrações mioclônicas, tremores e movimentação muscular têm sido

relatados em humanos e cães durante indução e manutenção da anestesia, sendo que essa reação muscular pode ser decorrente do agente carreador utilizado pelo propofol (SMITH & WHITE, 1994). DUKE (1999) observou, em seu estudo clínico com 39 cães e 30 gatos, que 11,6% dos animais apresentaram algum tipo de excitação no momento da indução da anestesia. A mesma autora relata que o uso da medicação pré-anestésica promoveu redução na incidência destes sinais. CARARETO (2004) utilizando o propofol em infusão contínua na dose de 0,2 mg/kg/min, associado a diferentes doses de sulfentanil em cães, notou a ocorrência de tremores, movimentos de pedalagem e contrações musculares espásticas nos membros torácicos em 33% dos animais.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Animais

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética e Bem Estar Animal (CEBEA) da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Universidade Estadual Paulista (UNESP), Campus de Jaboticabal sob o protocolo número 018683. Após o término do período experimental, os cães foram oferecidos para adoção.

Foram utilizados 10 cães adultos, machos ou fêmeas, sem raça definida, com peso médio de 14,1 ± 3,1kg, considerados hígidos após a realização de exames físicos e laboratoriais, dentre os quais hematológico, urinálise e radiografias torácicas, descartando-se os portadores de enfermidades pulmonares, evitando-se ainda fêmeas prenhes, em estro ou em lactação.

Os animais foram mantidos durante três meses em canis individuais pertencentes ao Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária da FCAV/UNESP, Câmpus de Jaboticabal, em condições de higiene, alimentação e hidratação adequadas. Neste período procedeu-se a vacinação e vermifugação e procurou-se, complementarmente, ambientar os cães ao laboratório e ao pessoal técnico.

Cada cão foi submetido a dois procedimentos anestésicos, com intervalo de 15 dias entre eles. Desta forma, criaram-se dois grupos que receberam o mesmo protocolo anestésico e se diferenciaram pela modalidade ventilatória utilizada. O grupo GE foi mantido em ventilação espontânea, associada à ventilação com pressão de suporte (PSV) e o grupo GM foi submetido à ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) associada a PSV.

3.2. Procedimento Experimental

Os animais foram submetidos a jejum alimentar prévio de oito horas e hídrico de duas horas. Em seguida foi realizada a tricotomia e a cateterização[1] da veia cefálica no membro torácico esquerdo para a administração do anestésico. Os cães foram induzidos à anestesia geral pela administração intravenosa de propofol[2] na dose (9,2 ± 6,6 mg/kg) necessária para a perda do reflexo laringotraqueal e, imediatamente após, procedeu-se a intubação orotraqueal com sonda de Magill, de diâmetro adequado ao porte de cada animal, e imediatamente a infusão contínua de propofol foi iniciada na dose de 0,6 mg/kg/min, por meio de bomba de infusão[3]. Em seguida, sobre colchão térmico ativo[4] os cães foram posicionados em decúbito lateral direito, no qual permaneceram por todo o período experimental, a fim de manter-se a temperatura corpórea entre 37,5 e 38,5^{o} C.

Estabelecida à anestesia, iniciou-se a ventilação por meio do ventilador eletrônico microprocessado[5] na modalidade ventilação espontânea com pressão de suporte (PSV) para o grupo GE ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) com pressão de suporte (PSV) para os cães do grupo GM. Para o grupo GM, a sensibilidade do ventilador foi ajustada para 0,5 cmH_2O, estabeleceu-se a freqüência respiratória de 8 mov/min, a relação inspiração/expiração (I:E) foi selecionada 1:2 e a pressão da ciclagem do

[1] Cateter BD Insyte 22GA-Becton, Dickinson Ind. Cirúrgicas Ltda-Juiz de Fora, MG, Brasil.
[2] Diprivan-Zeneca Farmacêutica do Brasil Ltda- São Paulo,SP,Brasil.
[3] Bomba de infusão AS50-SAMTRONIC® São Paulo-SP, Brasil.
[4] Gaymar-Mod. Tp-Pump-500- Londres, Inglaterra (Processo FAPESP 98/03153-0).
[5] Ventilador Mecânico - Inter Plus VAPS® - Intermed, São Paulo – SP - Brasil (Processo FAPESP 03/11125/7).

ventilador foi ajustada para 15 cmH_2O, enquanto a pressão de suporte programada foi de 5 cmH_2O, para ambos os grupos.

Durante todo o procedimento experimental empregou-se fração inspirada de oxigênio (FiO_2) de 0,6 (LOPES, 2005), aferida pelo emprego de analisador de gases[6], cujo sensor foi adaptado na extremidade proximal da sonda orotraqueal.

Uma vez estabilizada a anestesia e a ventilação, foi realizada tricotomia e anti-sepsia na região do tarso no membro pélvico direito. A artéria metatársica dorsal foi cateterizada por punção percutânea com cateter[1] para posterior mensuração da pressão arterial e coleta de amostra de sangue para a hemogasometria.

Na seqüência, também se efetuou a tricotomia e anti-sepsia da região ventro-lateral esquerda do pescoço, objetivando localizar a veia jugular, a qual foi cateterizada[7] por punção percutânea, permitindo, dessa forma, que, no interior do cateter intravenoso, fosse introduzido o cateter de Swan-Ganz[8], cuja saída proximal foi posicionada no átrio direito e sua extremidade distal no lúmem da artéria pulmonar, por onde foram coletadas as amostras de sangue venoso misto para hemogasometria. O posicionamento correto do cateter na artéria pulmonar foi verificado pela observação das ondas de pressão, segundo descrito por SISSON (1992).

3.3. Delineamento Experimental

Foram realizadas mensurações das variáveis decorridos 30 minutos da indução anestésica (M0). As demais colheitas foram realizadas em intervalos de 15 minutos, por um período de 60 minutos (M15 a M60, respectivamente) e, em seguida, foi finalizado o período experimental.

3.4. Parâmetros Mensurados

3.4.1. Parâmetros Relativos à Respiração

[6] Dixtal-Mod. DX-2010 LCD-Manaus, AM, Brasil (Processo FAPESP 02/04625-0)
[7] Cateter BD Insyte 14GA-Becton, Dickinson Ind. Cirúrgicas Ltda-Juiz de Fora, MG, Brasil.
[8] Cateter Edwards. Mod. 132F5.

3.4.1.1.Hemogasometria

Foram mensuradas a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) e misto (PvO_2), em mmHg; pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ($PaCO_2$) e misto ($PvCO_2$), em mmHg; saturação de oxihemoglobina no sangue arterial (SaO_2) e misto (SvO_2) em %; déficit de bases (DB) em mEq/L, bicarbonato (HCO_3^-) mEq/L e pH do sangue arterial e misto.

As variáveis foram obtidas empregando-se equipamento específico[9], por meio de colheita de amostra de sangue, no volume de 0,3 mL, colhida através do cateter empregado na mensuração das pressões arteriais para a amostra de sangue arterial e para amostra de sangue misto no ramo do cateter de Swan Ganz, localizado no lúmem da artéria pulmonar, respeitando-se os momentos previamente protocolados.

De modo a permitir o cálculo da mistura arteriovenosa, também foram registrados os valores de concentração de hemoglobina no sangue arterial (Hb). As leituras respeitaram os momentos protocolados.

3.4.1.2. Dinâmica Respiratória

As variáveis foram colhidas mediante leitura direta em painel digital, empregando-se monitor de perfil respiratório[10], cujo sensor foi adaptado à extremidade da sonda orotraqueal. As variáveis colhidas foram: pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração ($ETCO_2$), freqüência respiratória (*f*), volume corrente (Vt), volume minuto total (Vm), tempo inspiratório (T_{ins}), pressão positiva ao final de expiração (PEEP), pressão inspiratória de pico (PIP), pressão média nas vias aéreas (MAP), espaço morto nas vias aéreas (Vdaw), espaço morto alveolar (Vdalv), trabalho respiratório (WOBvt). Para efeito de avaliação estatística, os valores foram colhidos nos momentos anteriormente descritos.

A variável saturação da oxihemoglobina (SpO_2) foi mensurada por meio do aparelho de oximetria de pulso mediante o emprego do monitor de perfil

[9] Hemogasometro Roche OmiC-Rochi Diagnostics GmbH-Mannheim, Alemanha (Processo FAPESP 02/14054-0)
[10] Monitor Dixtal DX 8100 Intermed – Manaus, AM, Brasil (Processo 03/1125/7).

respiratório[10], cujo conjunto emissor/sensor foi posicionado na língua dos animais. A leitura direta no equipamento respeitou os momentos previamente protocolados.

3.4.1.3. Pressão Alveolar de Oxigênio (P_AO_2)

A P_AO_2 foi calculada, para os vários momentos, usando-se a equação de gás alveolar (SWANSON & MUIR, 1988).

$$P_AO_2 = [FiO_2 \times (Pb - 47)] - (PaCO_2)$$

Onde: FiO_2 = concentração fracional de oxigênio inspirado
Pb = pressão barométrica ambiente
P_AO_2 = pressão alveolar de oxigênio
$PaCO_2$ = pressão parcial arterial de dióxido de carbono

3.4.1.4.Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio [$AaDO_2$]

Essa variável foi obtida, para os diversos tempos, subtraindo-se a PaO_2 da P_AO_2.

3.4.1.5. Mistura arteriovenosa (Qs/Qt)

A mistura arteriovenosa foi calculada, nos diversos momentos, empregando-se a equação (BONETTI & DALLAN, 1997).

$$Qs/Qt = 100 \text{ X } (CcO_2 - CaO_2)/ (CcO_2 - CvO_2)$$

Onde: CcO_2 – conteúdo capilar de oxigênio
CaO_2 – conteúdo arterial de oxigênio

CvO_2 - Conteúdo venoso de oxigênio

Conteúdo capilar de oxigênio (CcO_2)

$CcO_2 = (Hb \times 1,39 \times 1)+(0,0031 \times PAO_2)$ (CARVALHO & SCHETTINO, 1997).

Onde: Hb é a concentração de hemoglobina no sangue arterial

PAO_2 pressão alveolar de oxigênio

1,39 é o fator de solubilidade do oxigênio no plasma em mmHg/mL

0,0031 é o coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma em mmHg/mL.

Conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2)

$CaO_2 = [1,34 \times Hb \times (SaO_2/100)] + (PaO_2 \times 0,0031)$ (BONETTI & DALLAN, 1997).

Onde: SaO_2 é a saturação de hemoglobina no sangue arterial

Hb é a concentração de hemoglobina no sangue arterial

PaO_2 pressão parcial arterial de oxigênio

1,34 é o coeficiente de ligação do oxigênio com a hemoglobina em mL/g

0,0031 é o coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma em mmHg/mL.

Conteúdo venoso de oxigênio (CvO_2)

$CvO_2 = [1,34 \times Hb \times (SvO_2/100)] + (PvO_2 \times 0,0031)$ (BONETTI & DALLAN, 1997).

Onde: SvO_2 é a saturação de oxihemoglobina no sangue venoso

Hb é a concentração de hemoglobina no sangue venoso

PvO_2 pressão parcial venosa de oxigênio

1,34 é o coeficiente de ligação do oxigênio com a hemoglobina em mL/g

0,0031 é o coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma em mmHg/mL.

3.4.2. Parâmetros cardiovasculares

3.4.2.1. Freqüência cardíaca (FC)

O parâmetro foi obtido, nos diferentes momentos e para ambos os grupos, mediante cálculo do intervalo R-R, colhido por meio do uso de eletrocardiográfico computadorizado[11], ajustado para leitura na derivação DII.

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

A determinação destas variáveis foi realizada, nos momentos previamente descritos, por leitura direta, em mmHg, em monitor multiparamétrico[12] cujo transdutor de pressão foi conectado ao cateter introduzido na artéria metatársica dorsal direita , como previamente descrito. O transdutor foi preenchido com solução heparinizada e zerado à pressão atmosférica a cada momento estabelecido, sendo posicionado ao nível do coração.

3.4.2.3. Pressão venosa central (PVC)

Para mensuração da PVC, em mmHg empregou-se monitor multiparamétrico[12] cujo transdutor foi adaptado ao cateter de Swan-Ganz, no ramo destinado à administração da solução resfriada de cloreto de sódio a 0,9%, cuja extremidade distal estava posicionado no átrio direito, conforme técnica descrita por SANTOS (2003). As leituras diretas no painel do equipamento foram realizadas nos momentos propostos.

[11] TEB-Mod.ECGPC Sofware versão 1.10- São Paulo,SP,Brasil. (processo FAPESP 96/1151-5)
[12] Dixtal- Mod. Dx2010 - Módulo de PA invasiva - Manaus, Am, Brasil. (Processo FAPESP 02/04625-0)

3.4.2.4. Débito cardíaco (DC)

O parâmetro foi mensurado em L/min, empregando-se dispositivo microprocessado[13] para medida direta, por meio da técnica de termodiluição, com o uso de cateter de Swan-Ganz cuja extremidade dotada de termistor foi posicionada no lúmen da artéria pulmonar, como já descrito. No momento da colheita, foi desconectado o ramo utilizado para mensuração da PVC e administrado três mL de cloreto de sódio a 0,9% resfriado (0 a 3°C). A mensuração do DC foi realizada em triplicata empregando-se a média aritmética para a determinação da variável. A colheita respeitou os tempos protocolados e os valores obtidos foram empregados no cálculo dos índices que se seguem:

3.4.2.5. Índice cardíaco (IC)

Esta variável foi estabelecida, para os diversos momentos, por relação matemática, dividindo-se o valor do DC em (L/min) pela área da superfície corpórea (ASC) em m^2, a qual foi estimada em função do peso dos animais, segundo OGILVIE (1996), por meio da fórmula ASC= $(Peso^{0,667})/10$.

3.4.2.6 Índice sistólico (IS)

Esta variável foi calculada, para os diversos momentos, pelas formulas matemática segundo MUIR & MASON (1996).

VS= DC/FC e IS= VS/ASC

Onde: FC= Freqüência cardíaca (batimentos/min)

IS= Índice sistólico (L/ mL/batxm^2)

DC= Débito cardíaco (L/min)

VS= Volume sistólico (litros/batimento)

ASC= Área da superfície corpórea (m^2)

[13] Dixtal-Mod. DX 2010-Módulo de Débito Cardíaco - Manaus, Am, Brasil. (Processo FAPESP 96/02877-0).

3.4.2.7. Pressão Média da artéria pulmonar (PAPm) e pressão média da artéria pulmonar ocluída (PoAPm)

A PAPm foi obtida por leitura direta, em monitor multiparamétrico, cujo transdutor foi conectado ao ramo principal do cateter de Swan-Ganz, cuja extremidade distal foi posicionada no lúmen da artéria pulmonar, como descrito por ocasião do DC. A PoAPm foi mensurada empregando-se a mesma técnica, acrescida, entretanto, da oclusão momentânea do vaso, por meio de balonete localizado na extremidade do cateter de Swan-Ganz, o qual foi inflado com 0,7 mL de ar. Feita a leitura da PoAPm o "cuff" era imediatamente desinflado. Foi considerada a unidade mmHg, para ambas as variáveis. As mensurações respeitaram os tempos previstos.

3.4.2.8. Índice da resistência periférica total (IRPT) (dina×seg×m^2/cm^5)

Este parâmetro foi obtido por cálculos matemáticos empregando-se fórmulas segundo VALVERDE et al. (1991).

RPT = (PAM / DC) ×79.9 e IRPT = RPT x ASC

Onde: 79,9 = Fator de Correção (mmHg×min/L para dina×seg/cm^5)

PAM = Pressão Arterial Média (mmHg)

DC= Débito Cardíaco (L/min)

ASC= Área da Superfície Corpórea (m^2)

RTP= Resistência Periférica Total (dina×seg/cm^5)

3.4.2.9 Índice da resistência vascular pulmonar (IRVP) (dina×seg×m^2/cm^5)

O cálculo deste parâmetro foi realizado, nos vários momentos, por meio de fórmula matemática descrita por VALVERDE et al. (1991).

$$RVP = [(PAPm - PCPm) / DC] \times 79,9 \quad e \quad IRVP = RVP \times ASC$$

Onde: PAPm= Pressão Média da Artéria Pulmonar (mmHg)

PAoPm= Pressão média da artéria pulmonar ocluída (mmHg)

DC= Débito Cardíaco (L/min)

ASC= Área da Superfície Corpórea (m^2)

79,9= Fator de Correção (mmHg×min/L para dina×seg/cm^5)

RVP= Resistência Vascular Pulmonar (dina×seg/cm^5)

3.5. Método Estatístico

A avaliação estatística das variáveis foi efetuada por meio de Análise de Perfil ao nível de 5% (MORRISON, 1967; CURI, 1980) para determinação 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, efeito de grupo em cada momento e efeito de momento dentro de cada grupo.

Foram consideradas as seguintes hipóteses de nulidade:

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

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 será rejeitada.

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos são apresentados em forma de tabelas contendo as médias e os desvios-padrão das variáveis estudadas. As médias de todos os parâmetros são ainda apresentadas em gráficos. As médias foram arredondadas segundo regra matemática tradicional.

4.2. Parâmetros relativos á Respiração

4.2.1. Hemogasometria

4.2..1.1. Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2)

A análise da PaO_2 identificou similaridade entre os perfis dos grupos, mas não igualdade. Observou-se que os valores médios de GM foram maiores que os de GE durante todo período experimental. Na análise individual dos grupos não verificou-se diferenças entre os momentos.

Tabela 1. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PaO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	249,3 ± 36,1 ^{A}	248,9 ± 39,6 ^{A}	249,5 ± 35,9 ^{A}	246,3 ± 43,1 ^{A}	246,8 ± 41,6 ^{A}
GM	297,7 ± 24,6 ^{B}	306,1 ± 24,7 ^{B}	307,2 ± 20,3 ^{B}	304,0 ± 22,3 ^{B}	309,5 ± 23,3 ^{B}

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.

.

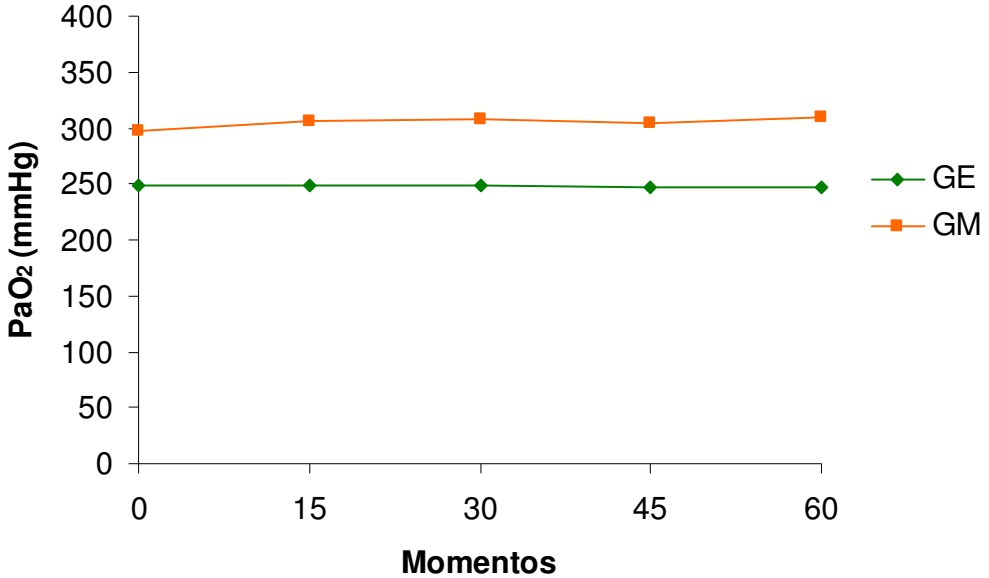


Figura 1. Valores médios de PaO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.2. Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ($PaCO_2$)

A $PaCO_2$ apresentou similaridade nos perfis, mas não igualdade. O GE apresentou médias maiores que as do GM em todos os momentos. A análise individual do GM não demonstrou diferenças estatísticas entre os momentos (Tabela 2 e Figura 2).

Tabela 2. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de $PaCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	63,8 ± 13,6 ^{A}	58,6 ± 14,5 ^{A}	59,8 ± 14,6 ^{A}	63,6 ± 18,6 ^{A}	63,8 ± 18,0 ^{A}
GM	33,6 ± 6,1 ^{B}	32,6 ± 5,9 ^{B}	31,0 ± 5,2 ^{B}	30,9 ± 6,0 ^{B}	30,7 ± 6,2 ^{B}

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.

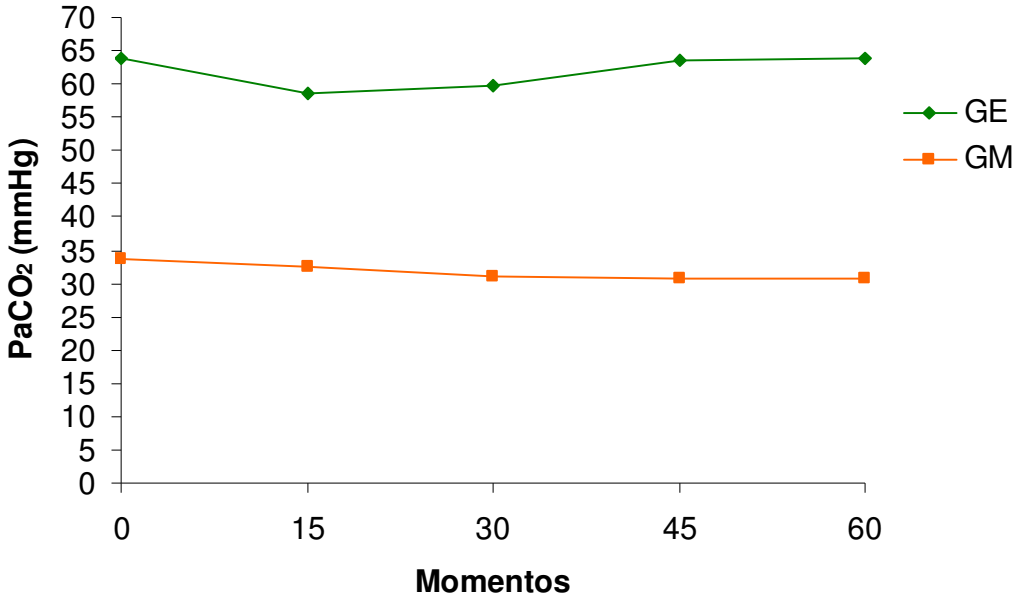


Figura 2. Valores médios de $PaCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.3. Saturação de hemoglobina no sangue arterial (SaO_2)

A análise entre os grupos permitiu identificar que em M60, a média do GE foi maior que a do GM, sendo que para esta variável foi observada igualdade e similaridade entre os perfis (Tabela 3 e Figura 3). O estudo dos grupos isoladamente não revelou diferenças significativas entre os momentos.

Tabela 3. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de SaO_2 (%) em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	99,2 ± 1,2	99,3 ± 1,1	99,3 ± 1,2	99,1± 1,3	99,2 ± 1,0^{A}
GM	98,3 ± 0,9	98,4 ± 0,8	98,3 ± 0,8	98,2 ± 0,8	98,3 ± 1,0^{B}

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.

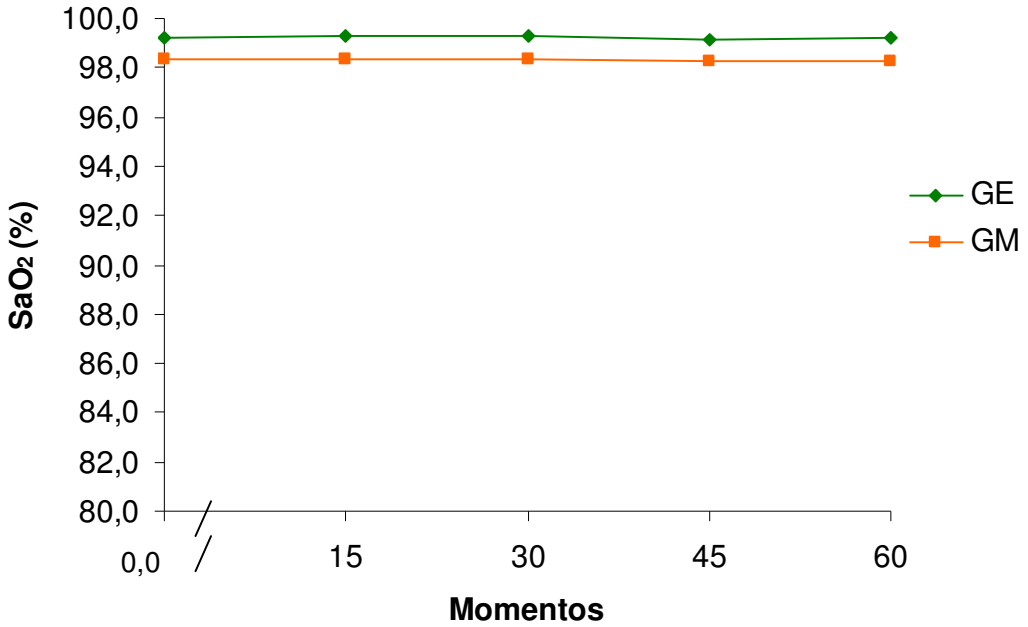


Figura 3. Valores médios de SaO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.4. Déficit de bases no sangue arterial (DB)

A análise deste parâmetro identificou similaridade e igualdade entre os perfis, não sendo registradas diferenças entre os grupos. A análise individual do GE demonstrou que M0 foi maior que M15, M30, M45 e M60. Para o GM, M0 foi maior que M15, M30, M45 e M60. (Tabela 4 e Figura 4).

Tabela 4. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de DB (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	-4,3 ± 2,6^{c}	-4,4 ± 2,6^{c}	-4,8 ± 2,4^{ab}	-4,8 ± 2,5^{ab}	-5,0 ± 2,5^{ab}
GM	-3,9 ± 1,4^{a}	-4,2 ± 1,3^{ac}	-4,6 ± 1,2^{b}	-4,6 ± 1,1^{b}	-4,5 ± 1,0^{b}

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.

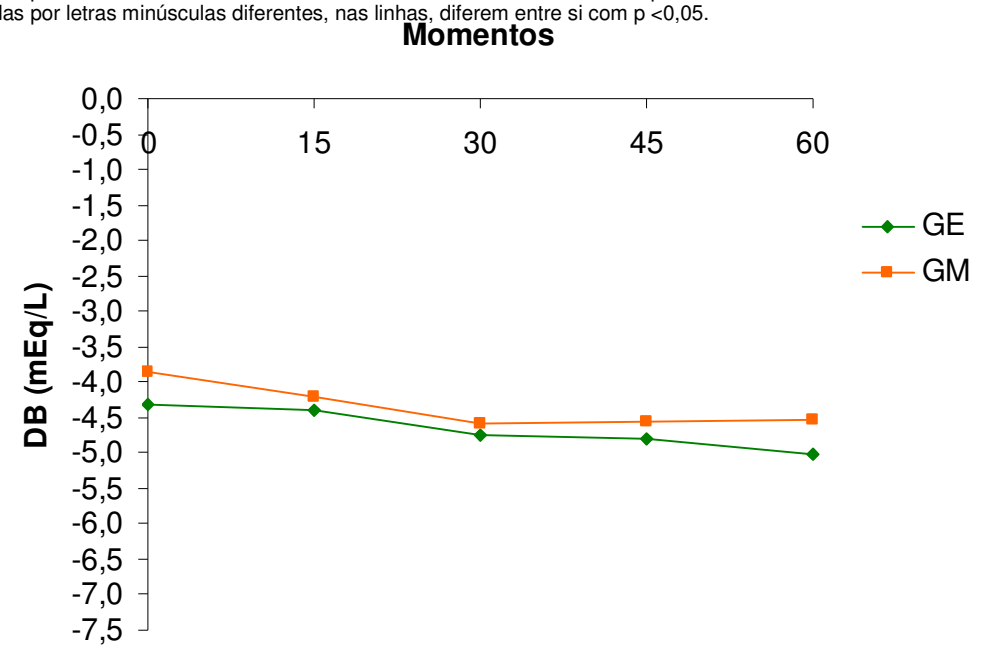


Figura 4. Valores médios de DB (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.5. Bicarbonato no sangue arterial (HCO_3^-)

Os perfis foram considerados similares e foi possível verificar diferença significativa entre os grupos em todos os momentos, nos quais as médias do GE foram maiores que as do GM (Tabela 5).

Tabela 5. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	24,1 ± 2,4 ^{Aa}	23,5 ± 2,6 ^{A}	23,2 ± 2,5 ^{Ab}	23,8 ± 2,5 ^{Aa}	23,7 ± 2,5 ^{A}
GM	19,9 ± 1,5 ^{Ba}	19,4 ± 1,4 ^{Bac}	18,8 ± 1,3 ^{Bb}	18,9 ± 1,3 ^{Bbc}	18,8 ± 1,4 ^{Bbc}

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.

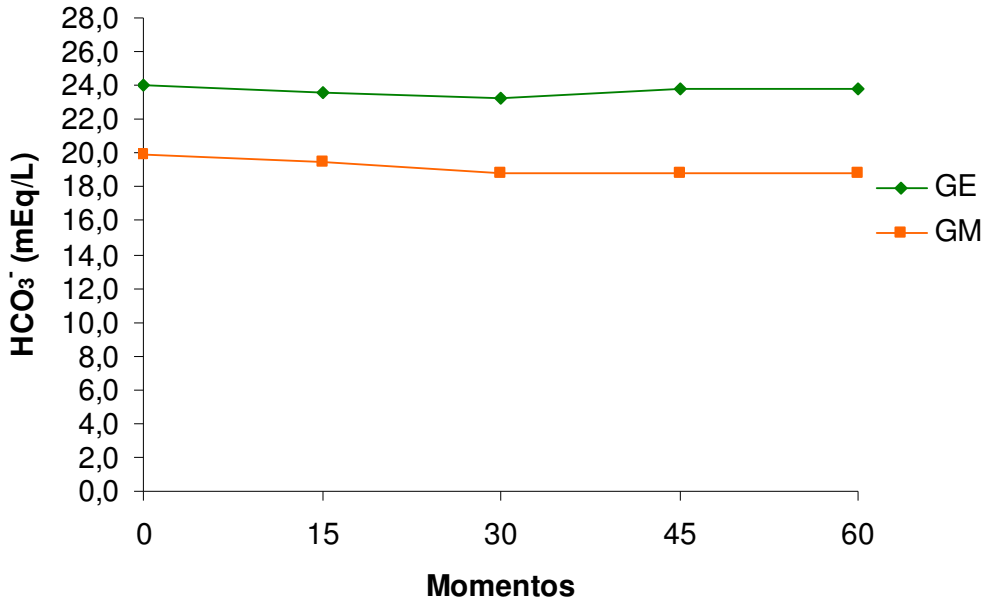


Figura 5. Valores médios de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.6. pH no sangue arterial

Os valores médios de pH registrados no GM foram maiores que os de GE durante todo o protocolo. Na análise individual dos grupos, não se observaram diferenças significativas entre os momentos (Tabela 6 e Figura 6). Registrou-se similaridade, mas não igualdade entre os perfis.

Tabela 6. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de pH, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	7,216 ± 0,08^{A}	7,231 ± 0,10^{A}	7,226 ± 0,09^{A}	7,203 ± 0,10^{A}	7,205 ± 0,10^{A}
GM	7,360 ± 0,07^{B}	7,365 ± 0,07^{B}	7,369 ± 0,06^{B}	7,380 ± 0,08^{B}	7,381 ± 0,08^{B}

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.

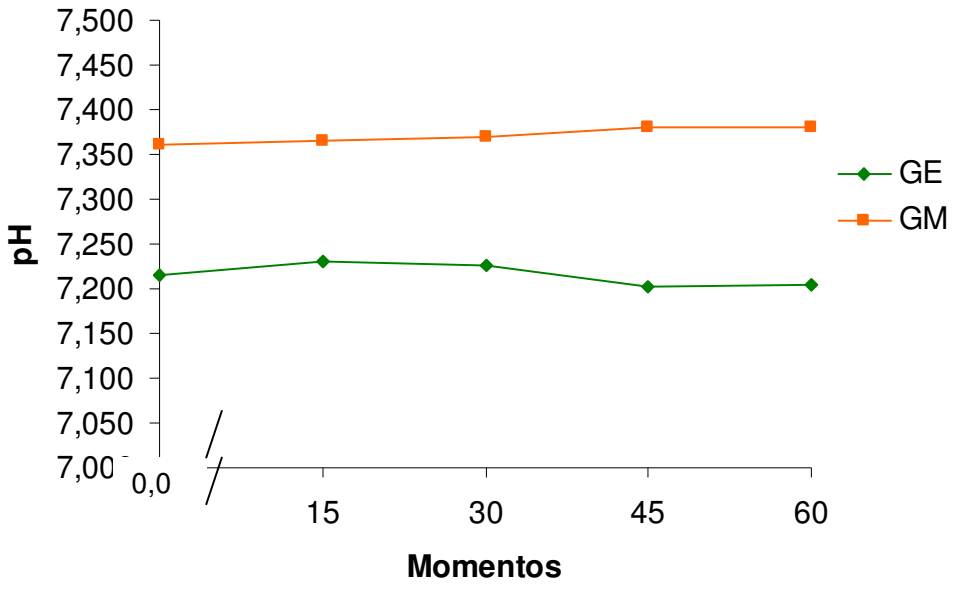


Figura 6. Valores médios de pH, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.7. Pressão parcial de oxigênio no sangue misto (PvO_2)

Os valores médios de PvO_2 do GE foram maiores que os registrados no GM, em todos os momentos, sendo os perfis destes grupos considerados similares, mas não iguais. Na análise individual dos grupos não foram registradas diferenças entre os momentos (Tabela 7 e Figura 7).

Tabela 7. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PvO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	79,1 ± 12,7 ^{A}	76,8 ± 16,0 ^{A}	80,6 ± 25,0 ^{A}	76,5 ± 17,4 ^{A}	72,6 ± 18,0 ^{A}
GM	46,2 ± 11,1 ^{B}	48,4 ± 4,8 ^{B}	49,1 ± 4,8 ^{B}	48,1 ± 3,9 ^{B}	48,2 ± 3,7 ^{B}

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

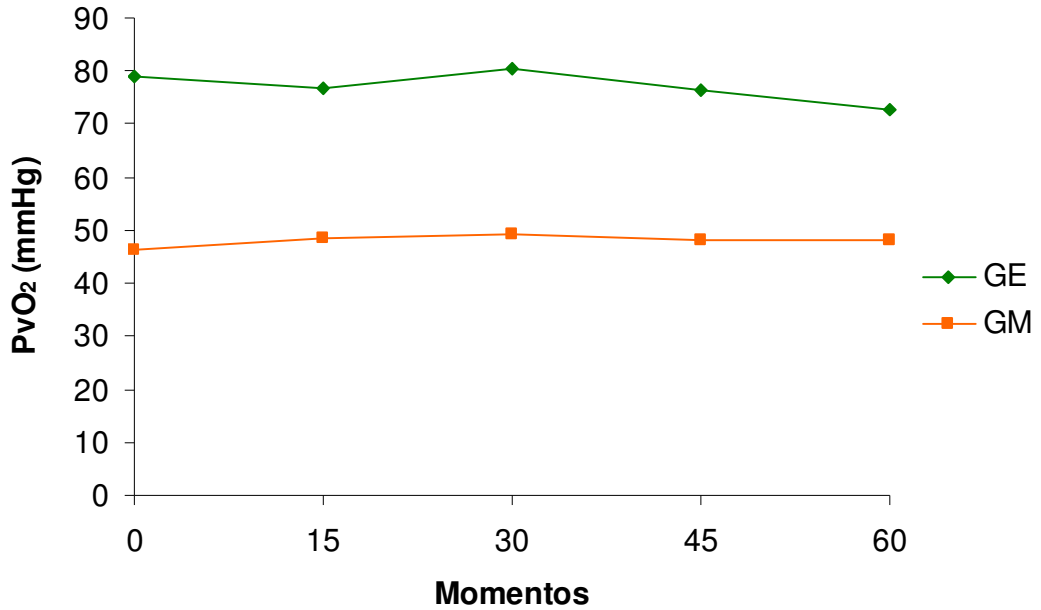


Figura 7. Valores médios de PvO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.8. Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue misto ($PvCO_2$)

A análise da $PvCO_2$ identificou similaridade entre os perfis dos grupos, mas não igualdade. Na Figura 8 é possível observar que os valores do GM mantiveram sempre abaixo dos de GE. Na análise individual dos grupos, em GE, M30 foi menor que M45 (Figura 8 e Tabela 8).

Tabela 8. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de $PvCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM)

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	66,1 ± 12,5^{A}	65,2 ± 14,9^{A}	64,2 ± 13,2^{Ab}	68,2 ± 16,2^{Aa}	65,4 ± 14,3^{A}
GM	40,2 ± 7,1^{B}	39,4 ± 7,4^{B}	38,1 ± 7,3^{B}	37,2 ± 7,4^{B}	36,5 ± 7,2^{B}

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

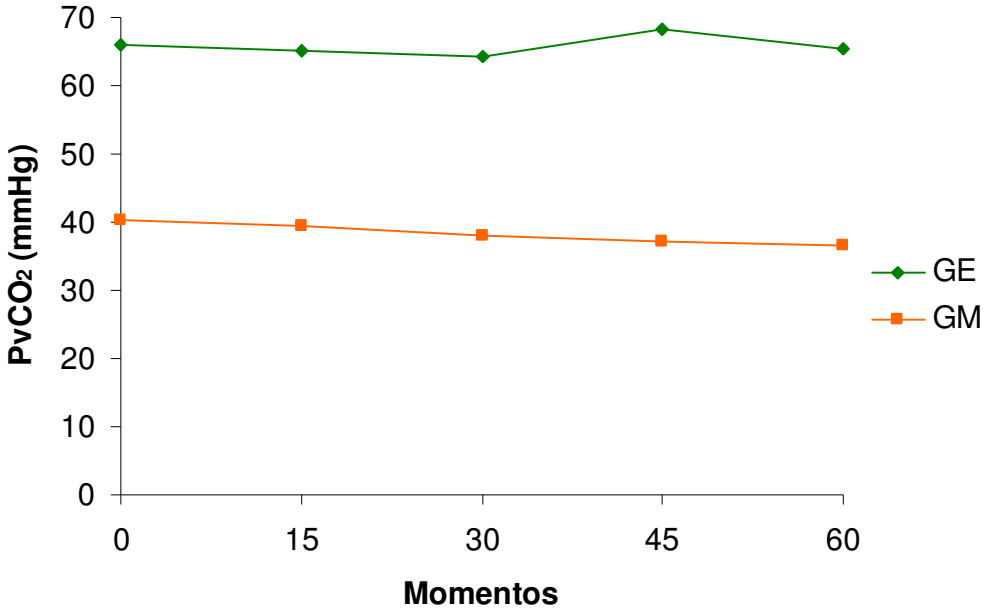


Figura 8. Valores médios de $PvCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.9. Saturação de hemoglobina no sangue misto (SvO_2)

A análise deste parâmetro identificou similaridade, mas não igualdade de perfis dos grupos, não existindo diferença entre os grupos somente em M15, nos demais, as médias do GE foram maiores que as do GM (Tabela 9). Nos grupos não foram registradas diferenças entre os momentos (Tabela 9 e Figura 9).

Tabela 9. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de SvO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	83,2 ± 7,4 ^{A}	82,2 ± 8,2	83,1 ± 8,2 ^{A}	82,6 ± 7,6 ^{A}	83,5 ± 7,6 ^{A}
GM	75,3 ± 4,3 ^{B}	75,9 ± 4,9	76,3 ± 4,9 ^{B}	76,6 ± 4,8 ^{B}	77,1 ± 4,6 ^{B}

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

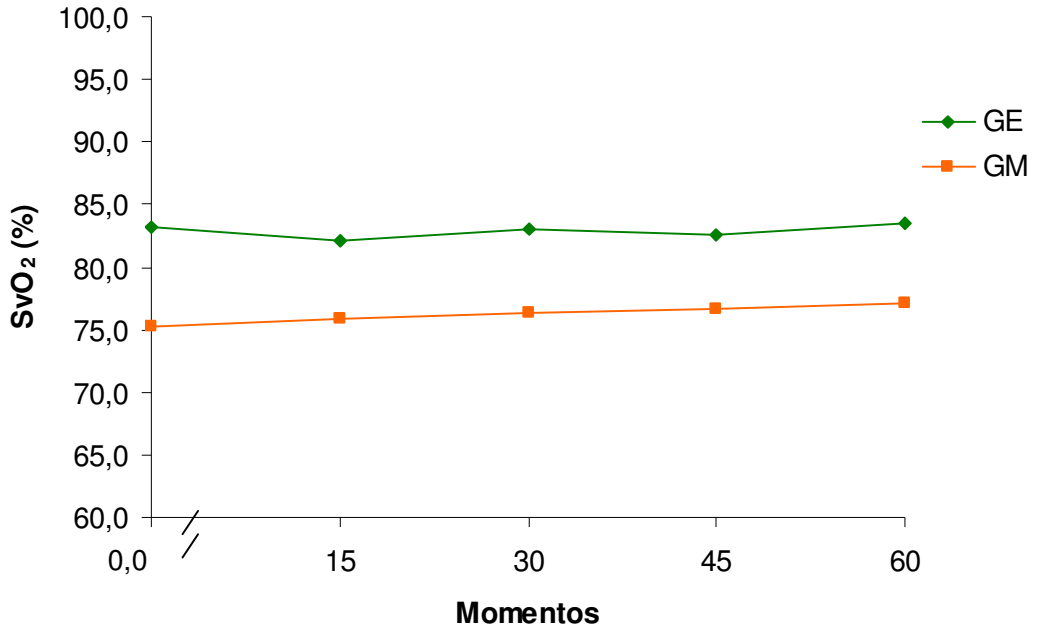


Figura 9. Valores médios de SvO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.10. Déficit de bases no sangue misto (DBv)

Para DBv, a análise estatística empregada identificou similaridade e igualdade entre os perfis, sendo registradas diferenças entre os grupos somente em M60. A análise individual do GE mostrou que em M60 as médias foram maiores que as do M45 (Tabela 10 e Figura 10).

Tabela 10. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de DBv (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	-4,2 ± 3,0	-4,1 ± 2,9	-4,3 ± 2,6	-4,0 ± 2,8^{b}	-5,0 ± 2,5^{Aa}
GM	-3,2 ± 2,0	-3,3 ± 1,4	-3,7 ± 1,7	-3,5 ± 1,0	-3,9 ± 1,2^{B}

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.

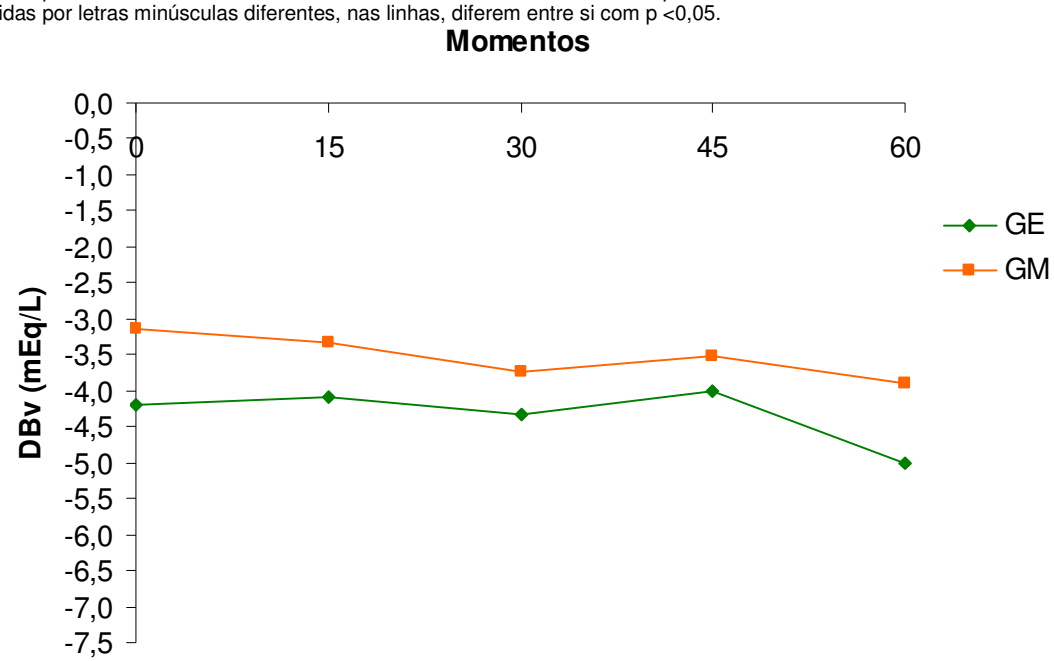


Figura 10. Valores médios de DBv (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.11. Bicarbonato no sangue misto (HCO_3^-)

Os perfis foram considerados similares e foi possível verificar diferença significativa entre os grupos em todos os momentos, nos quais GE foi maior que GM (Tabela 11). Individualmente no GE, em M45 observou-se que as médias foram maiores que a registrada em M60. No GM, M15 foi maior que M60 (Tabela 11 e Figura 11).

Tabela 11. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	24,6 ± 2,8^{A}	24,6 ± 2,4^{A}	24,2 ± 2,5^{A}	25,0 ± 2,8^{Aa}	24,1 ± 2,6^{Ab}
GM	21,8 ± 1,9^{B}	21,5 ± 1,7^{Ba}	21,0 ± 2,1^{B}	21,0 ± 1,7^{B}	20,6 ± 1,7^{Bb}

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

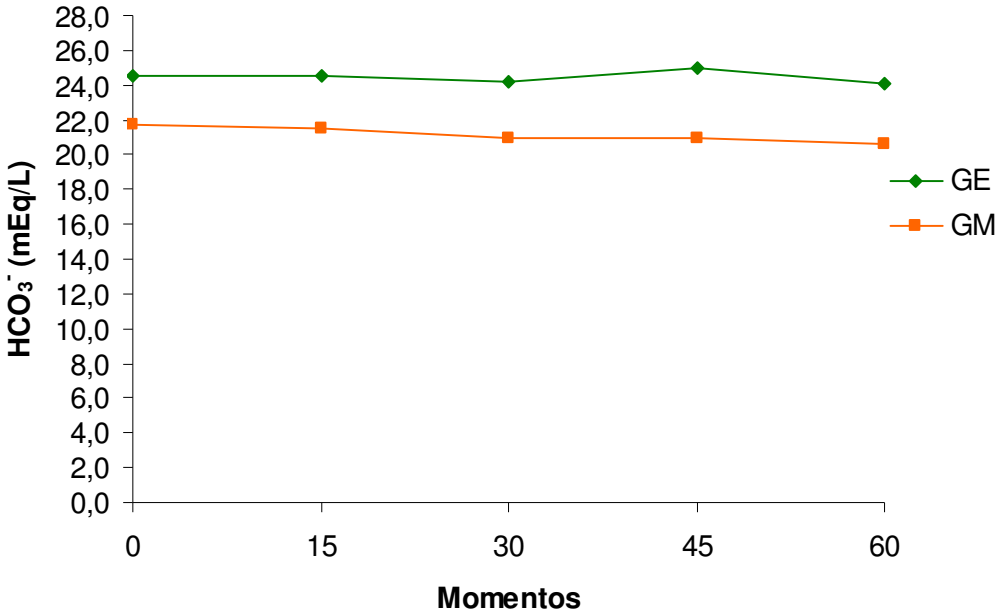


Figura 11. Valores médios de HCO_3^- (mEq/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.1.12. pH misto

Os valores médios de pH registrados no GM foram maiores que os do GE durante todo o período. Na análise individual dos grupos, no GE, a média de M30 foi maior que a de M45 (Tabela 12 e Figura 12). Registrou-se similaridade, mas não igualdade entre os perfis.

Tabela 12. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de pHv, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	7,192 ± 0,06 ^{A}	7,205 ± 0,09 ^{A}	7,205 ± 0,08 ^{Aa}	7,188 ± 0,08 ^{Ab}	7,185 ± 0,07 ^{A}
GM	7,318 ± 0,06 ^{B}	7,341 ± 0,05 ^{B}	7,343 ± 0,05 ^{B}	7,346 ± 0,05 ^{B}	7,347 ± 0,05 ^{B}

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.

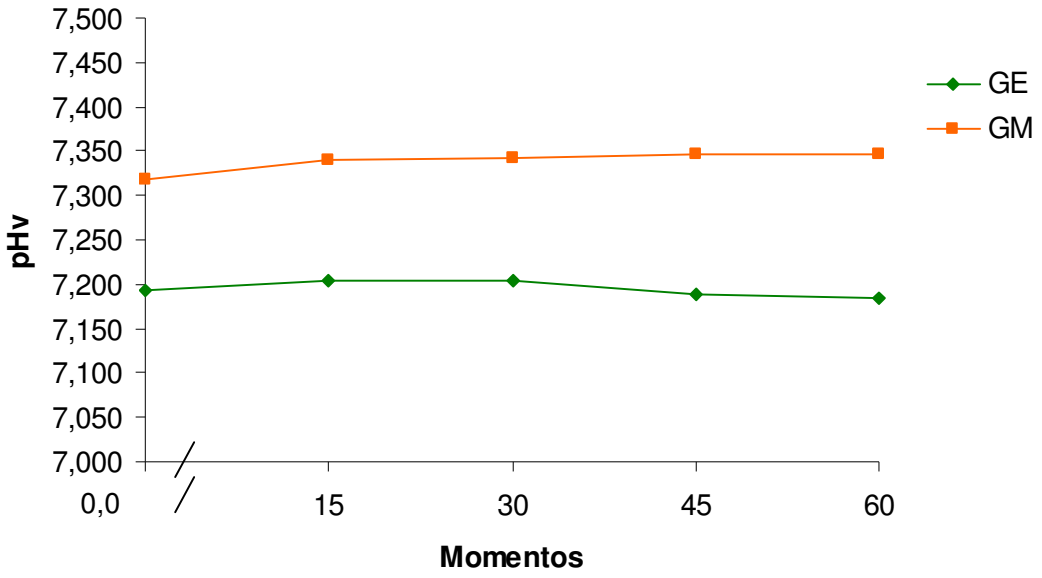


Figura 12. Valores médios de pHv, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2. Dinâmica Respiratória

4.2.2.1. Saturação da Oxihemoglobina (SpO_2)

Para o parâmetro a comparação entre os grupos revelou diferenças significativas em M15, M30 e M45, determinando perfis não similares. A análise de cada grupo mostrou que não houve diferenças entre os valores médios de SpO_2 (Tabela 13 e Figura 13).

Tabela 13. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de SpO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	97 ± 1	97 ± 1 ^{A}	96 ± 2 ^{A}	96 ± 2 ^{A}	97 ± 1
GM	98 ± 1	98 ± 1 ^{B}	98 ± 1 ^{B}	98 ± 1 ^{B}	97 ± 1

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.

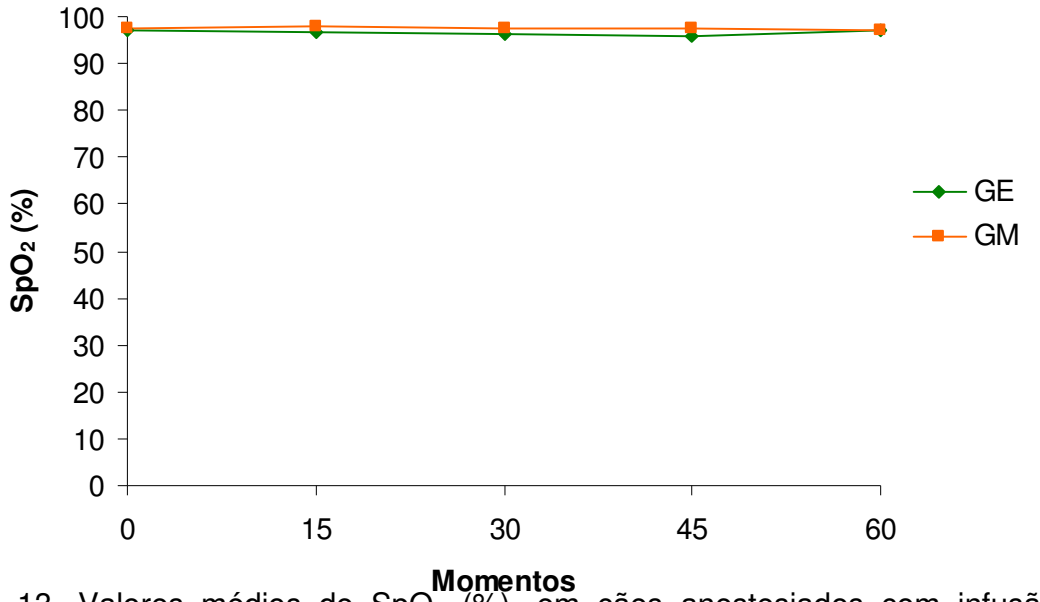


Figura 13. Valores médios de SpO_2 (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.2. Pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração ($ETCO_2$)

Para o parâmetro $ETCO_2$ foi observada diferença significativa entre os grupos em todos os momentos, sendo que as médias em GE foram maiores que as do GM, entretanto, foi identificada similaridade entre os perfis, mas não igualdade. Na análise individual dos grupos, não foram registradas diferenças entre os momentos (Tabela 14 e Figura 14).

Tabela 14. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de $ETCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	56 ± 10^{A}	53 ± 14^{A}	52 ± 14^{A}	53 ± 14^{A}	53 ± 15^{A}
GM	27 ± 5^{B}	27 ± 4^{B}	26 ± 4^{B}	25 ± 5^{B}	25 ± 5^{B}

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.

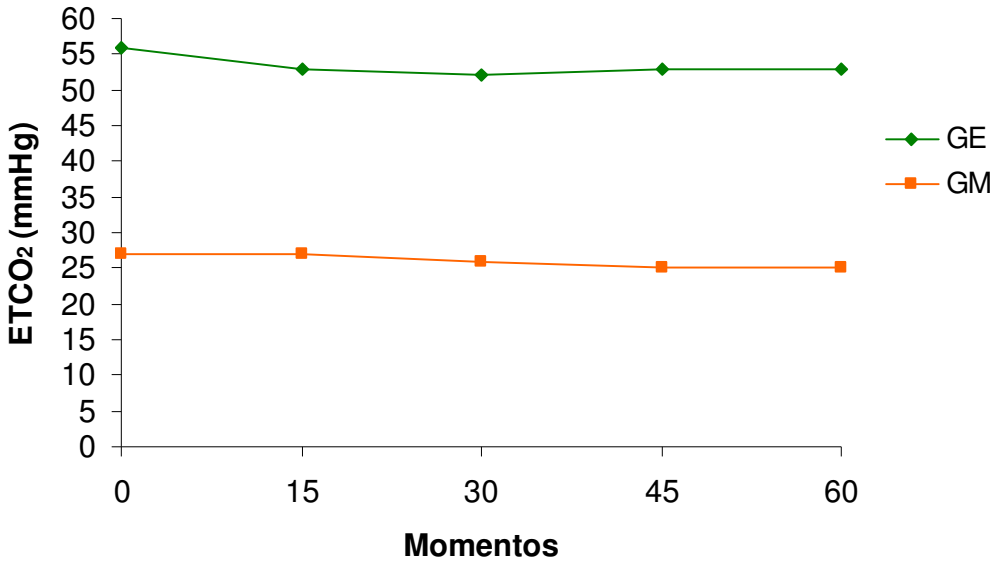


Figura 14. Valores médios de $ETCO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.3. Freqüência respiratória (*f*)

Não foi observada diferença significativa entre os grupos sendo identificada similaridade e igualdade entre os perfis.

Tabela 15. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de *f* (movimentos/minuto), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	12 ± 7	12 ± 10[a]	10 ± 9 [b]	10 ± 7	9 ± 5
GM	8 ± 0	8 ± 0	8 ± 0	8 ± 0	8 ± 0

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.

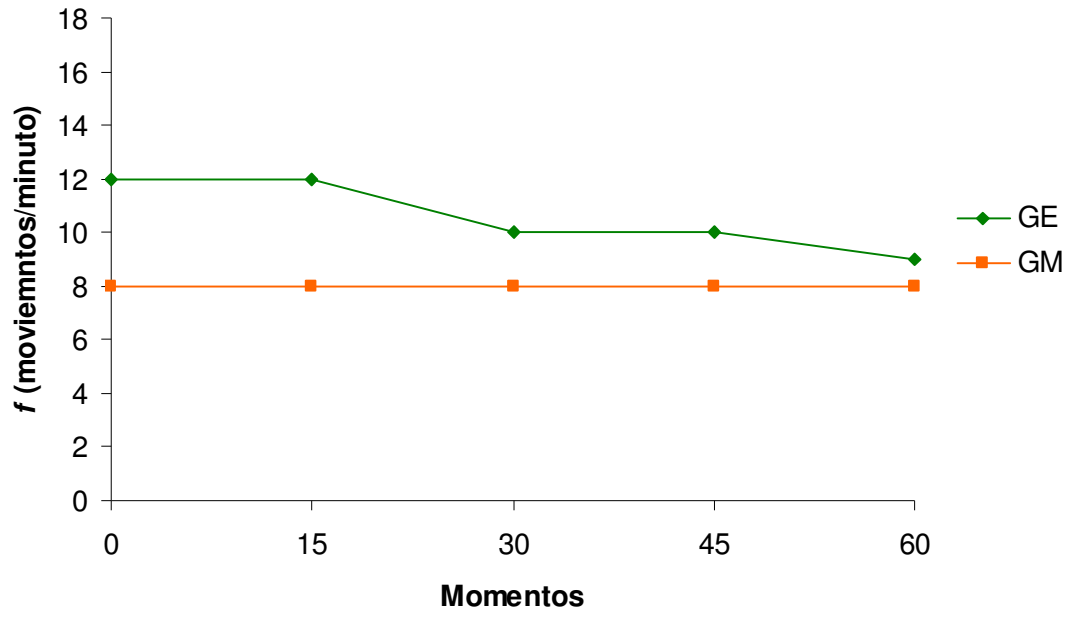


Figura 15. Valores médios de *f* (movimentos/minuto), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.4. Volume corrente inspiratório (Vti)

A análise do volume corrente inspiratório identificou similaridade, mas não igualdade entre os perfis. Durante todo protocolo o GE apresentou médias de Vti menores que as do GM. Entre os momentos dentro dos grupos, não foram registradas diferenças (Tabela 16 e Figura 16).

Tabela 16. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de Vti (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	166 ± 31 ^{A}	164 ± 42 ^{A}	189 ± 92 ^{A}	171 ± 48 ^{A}	174 ± 42 ^{A}
GM	380 ± 80 ^{B}	357 ± 78 ^{B}	364 ± 78 ^{B}	365 ± 83 ^{B}	360 ± 82 ^{B}

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.

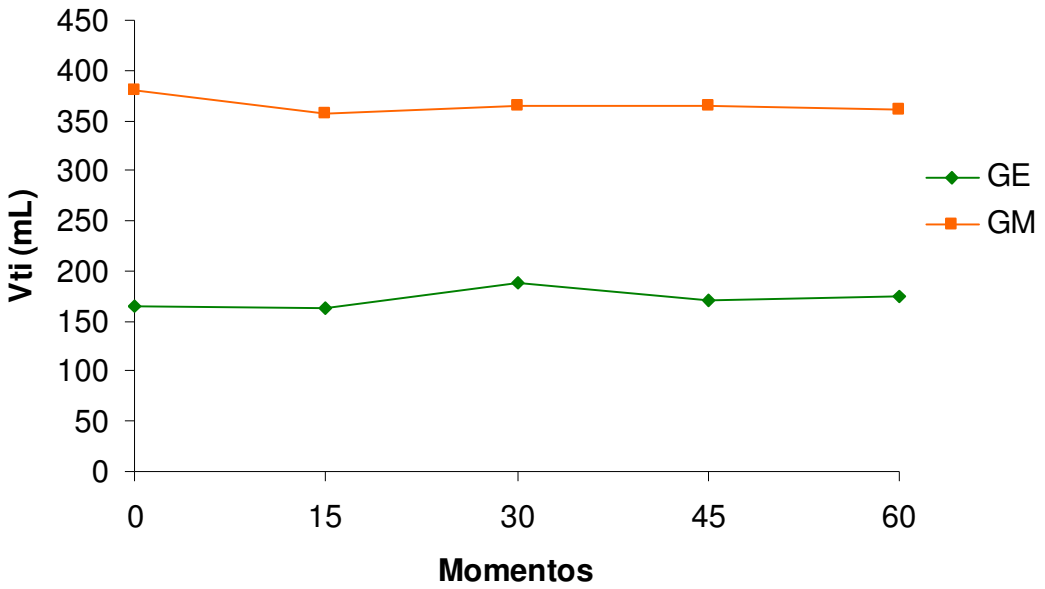


Figura 16. Valores médios de Vt (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM)

4.2.2.5. Volume minuto total (Vm)

A análise do Vm identificou similaridade, mas não igualdade entre os perfis, apresentando diferenças significativas entre os grupos em todos os momentos. A comparação mostrou que o GM apresentou valores médios maiores que os do GE, exceto em M15. Na análise individual dos grupos não foram observadas diferenças entre os momentos (Tabela 17 e Figura 17).

Tabela 17. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de Vm total (L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	1,2 ± 0,6 ^{A}	1,3 ± 2,9	1,4 ± 1,0 ^{A}	1,3 ± 1,1 ^{A}	1,2 ± 0,6 ^{A}
GM	2,4 ± 0,5 ^{B}	2,4 ± 0,5	2,4 ± 0,5 ^{B}	2,4 ± 0,6 ^{B}	2,4 ± 0,6 ^{B}

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.

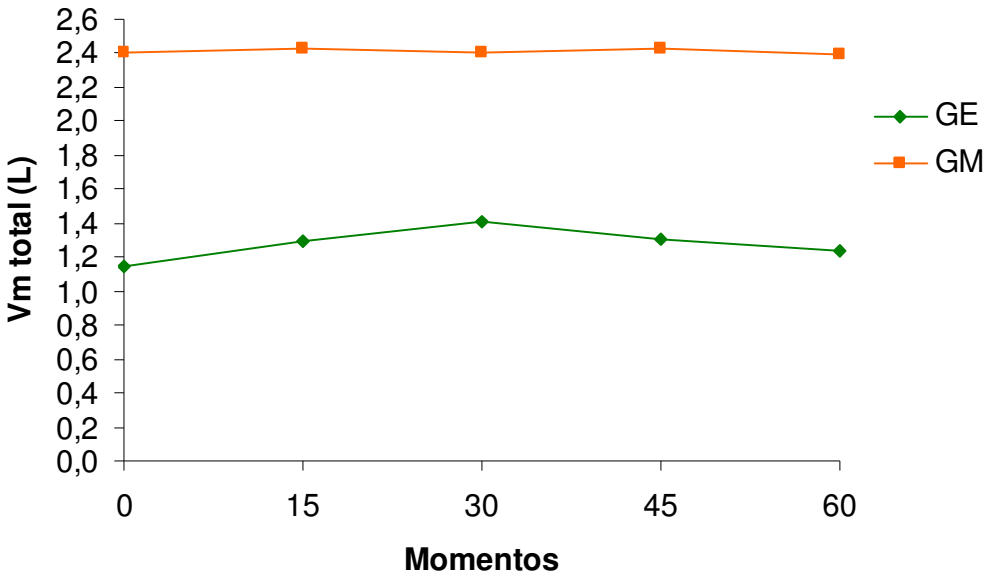


Figura 17. Valores médios de Vm total (L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.6. Tempo inspiratório (Tins)

Na análise dessa variável registrou-se, no GM, médias maiores as do GE durante todo procedimento, identificando similaridade entre os perfis dos grupos, mas não igualdade. Diferenças entre os momentos dentro dos grupos não foram registradas. (Tabela 18 e Figura 18).

Tabela 18. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de Tins (s), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	1,1 ± 0,2 ^{A}	1,1 ± 0,4 ^{A}	1,0 ± 0,2 ^{A}	1,1 ± 0,2 ^{A}	1,0 ± 0,2 ^{A}
GM	1,9 ± 0,2 ^{B}	1,8 ± 0,2 ^{B}	1,9 ± 0,1 ^{B}	1,9 ± 0,2 ^{B}	1,9 ± 0,2 ^{B}

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.

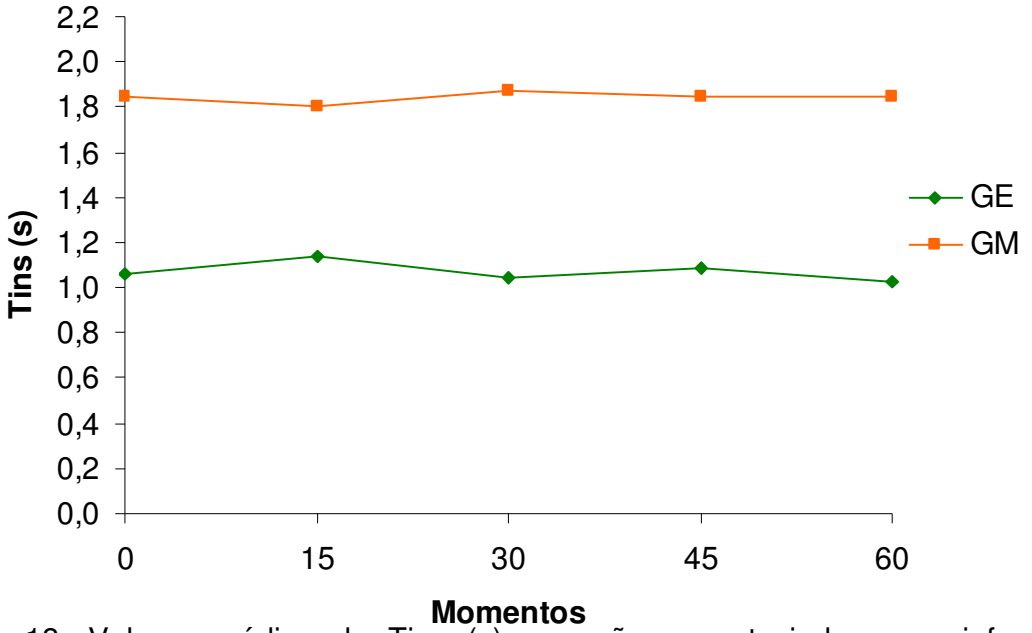


Figura 18. Valores médios de Tins (s), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.7. Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

A análise da PEEP identificou similaridade e igualdade entre os perfis, não apresentando diferenças significativas entre os grupos ou entre os momentos (Tabela 19 e Figura 19).

Tabela 19. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PEEP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	0 ± 1	0 ± 1	0 ± 1	0 ± 0	0 ± 0
GM	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0

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.

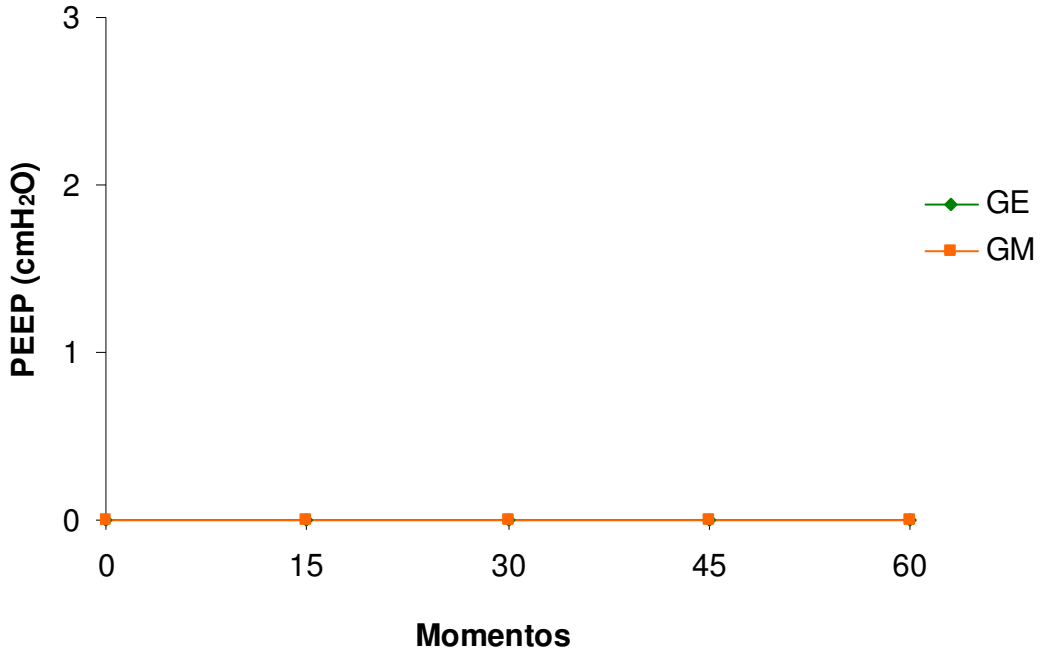


Figura 19. Valores médios de PEEP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.8. Pressão inspiratória de pico (PIP)

O estudo dos perfis dos grupos revelou não existir similaridade entre eles. As médias de PIP registradas no GE foram menores as do GM. Em contrapartida, na análise individual dos grupos não foram registradas diferenças entre os momentos (Tabela 20 e Figura 20).

Tabela 20. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PIP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM)

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	4 ± 1^{A}	4 ± 1^{A}	4 ± 1^{A}	4 ± 1^{A}	4 ± 1^{A}
GM	14 ± 1^{B}	14 ± 1^{B}	14 ± 1^{B}	14 ± 0^{B}	14 ± 1^{B}

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.

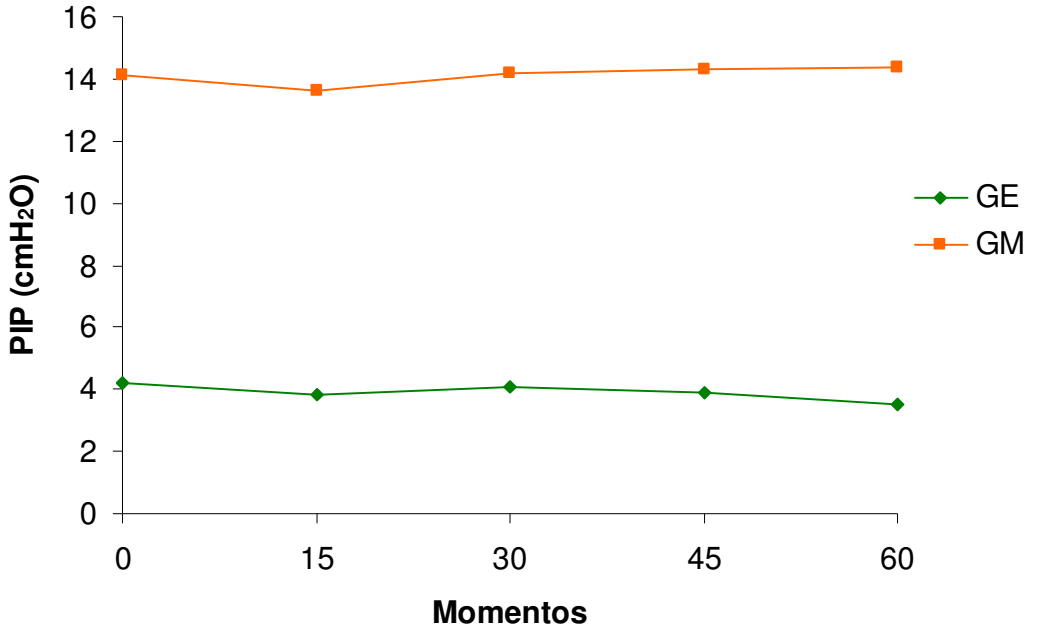


Figura 20. Valores médios de PIP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.9. Pressão média nas vias aéreas (MAP)

Os valores médios de MAP apresentaram diferenças durante todo período experimental, no qual o GE apresentou valores menores que os do GM. Não foram observadas diferenças significativas entre os momentos nos grupos individualmente (Figura 21 e Tabela 21). Foi identificada similaridade entre os perfis dos grupos, mas não igualdade.

Tabela 21. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de MAP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM)

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	1 ± 1^{A}	1 ± 1^{A}	1 ± 1^{A}	1 ± 1^{A}	1 ± 1^{A}
GM	4 ± 0^{B}	3 ± 1^{B}	4 ± 0^{B}	4 ± 0^{B}	4 ± 0^{B}

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.

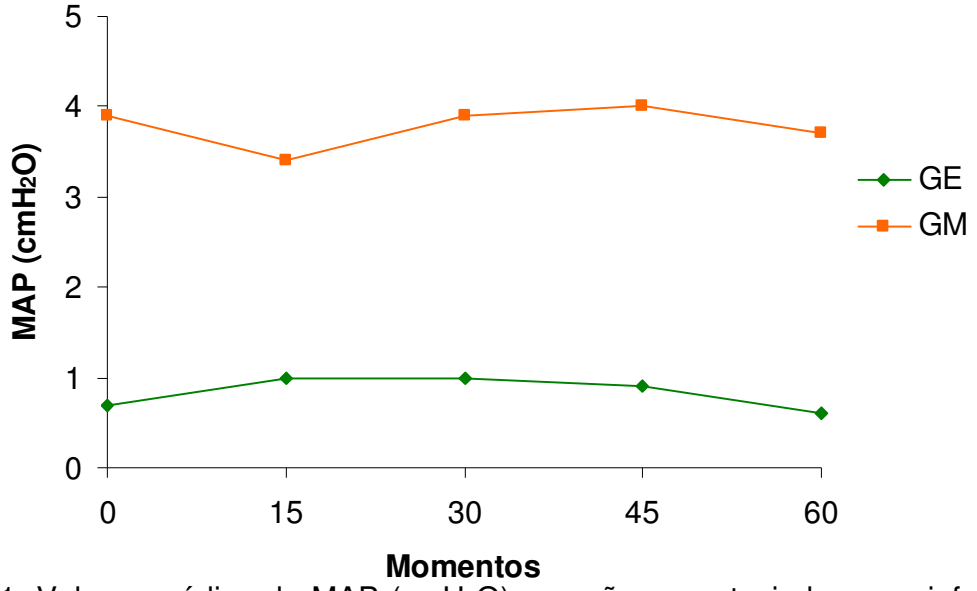


Figura 21. Valores médios de MAP (cmH_2O), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.10. Trabalho respiratório (WOBvt)

Para o parâmetro WOBvt, os perfis foram considerados similares, mas não iguais, sendo observada diferença entre os grupos, em todos os momentos. As médias do GM foram maiores às do GE. Na análise individual dos grupos não foram registradas diferenças entre os momentos (Figura 22 e Tabela 22).

Tabela 22. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de WOBvt (J/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	$0,0 \pm 0,1^{A}$	$0,0 \pm 0,0^{A}$	$0,1 \pm 0,2^{A}$	$0,1 \pm 0,3^{A}$	$0,1 \pm 0,2^{A}$
GM	$0,8 \pm 0,2^{B}$	$0,8 \pm 0,1^{B}$	$0,8 \pm 0,1^{B}$	$0,8 \pm 0,0^{B}$	$0,8 \pm 0,1^{B}$

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.

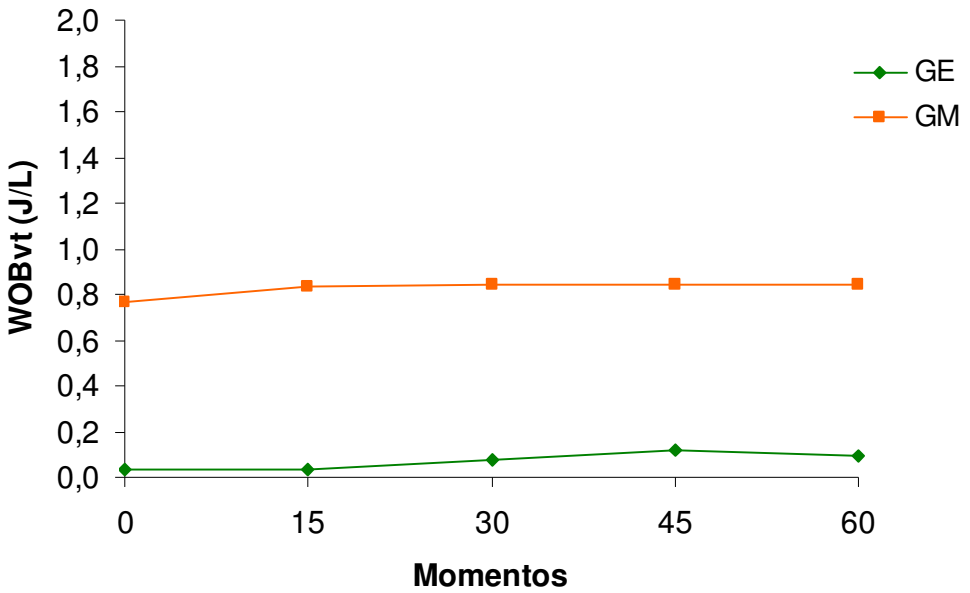


Figura 22. Valores médios de WOBvt (J/L), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.11. Espaço morto das vias aéreas (Vdaw)

A variável Vdaw apresentou valores no GM maiores em todos os momentos em relação ao GE. Sendo que os perfis foram considerados similares, mas não iguais, observando diferença entre os grupos em todos os momentos.

Tabela 23. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de Vdaw (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	55 ± 10 ^{A}	51 ± 16 ^{A}	57 ± 15 ^{A}	55 ± 14 ^{A}	53 ± 12 ^{A}
GM	116 ± 39 ^{B}	117 ± 33 ^{B}	118 ± 35 ^{B}	118 ± 36 ^{B}	117 ± 42 ^{B}

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 <0,0

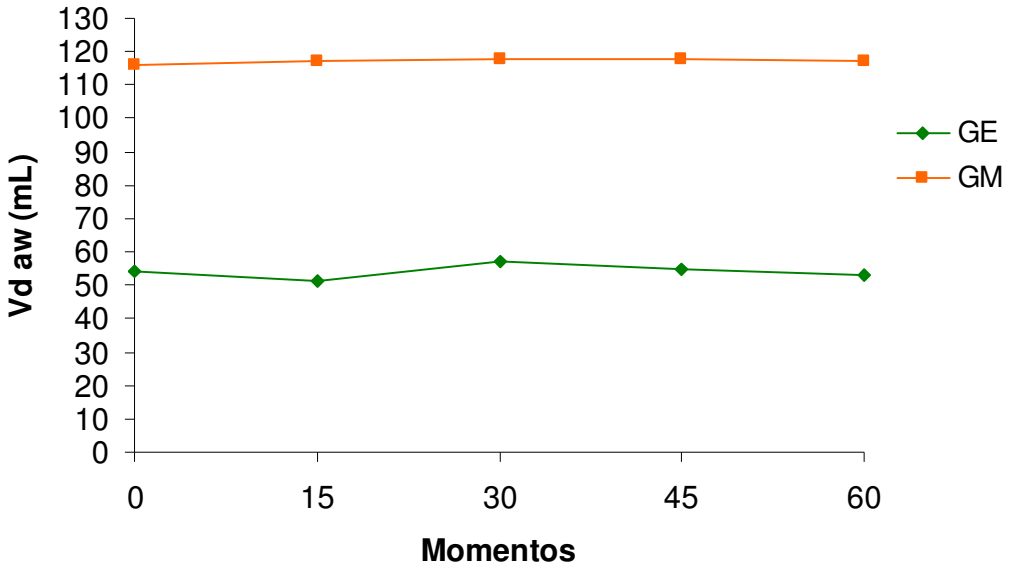


Figura 23. Valores médios de Vdaw (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.12. Espaço morto alveolar (Vd alveolar).

Para o parâmetro Vd alveolar, os perfis foram considerados similares, mas não iguais, sendo observada diferença entre os grupos em todos os momentos. A comparação dos valores médios em todos os momentos mostrou que os do GM foram maiores que as do GE. Na análise individual dos grupos não foram registradas diferenças entre os momentos (Figura 24 e Tabela 24).

Tabela 24. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de Vd alveolar (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	30 ± 19 ^{A}	33 ± 16 ^{A}	36 ± 15 ^{A}	36 ± 15 ^{A}	38 ± 18 ^{A}
GM	61 ± 20 ^{B}	62 ± 19 ^{B}	61 ± 17 ^{B}	65 ± 19 ^{B}	59 ± 14 ^{B}

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.

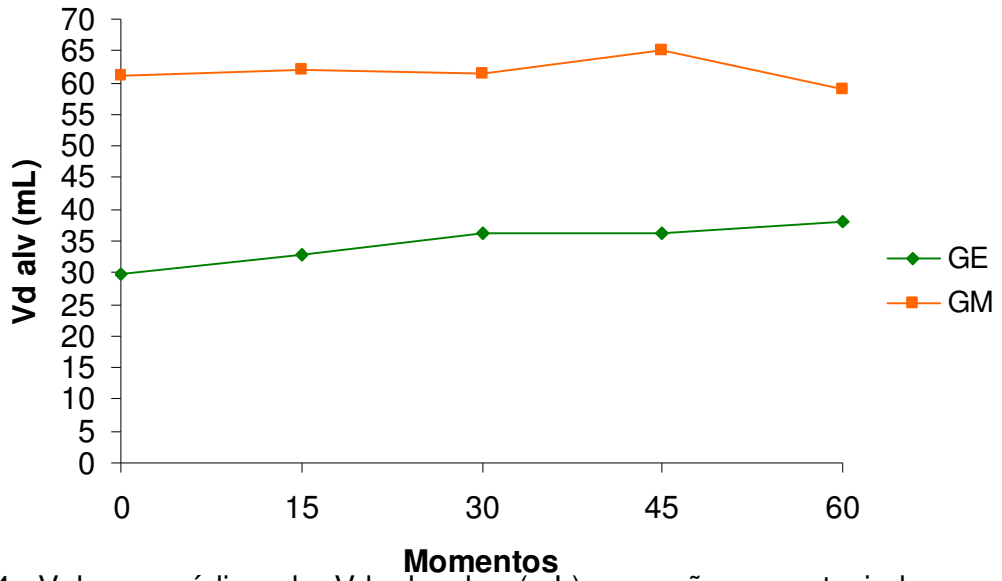


Figura 24. Valores médios de Vd alveolar (mL), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.13. Pressão Alveolar de Oxigênio (P_AO_2)

A variável P_AO_2 apresentou diferença entre os grupos ao longo do tempo com médias do GM maiores que as observadas no GE. Na análise individual do GE foi constatada diferença entre todos os momentos, sendo M30 maior que M45. Pela análise estatística utilizada, os perfis foram considerados similares, mas não iguais (Tabela 25 e Figura 25).

Tabela 25. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de P_AO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	333,5 ± 14,1^{A}	336,7 ± 15,8^{A}	337,2 ± 13,9^{Aa}	332,2 ± 17,6^{Ab}	333,3 ± 17,7^{A}
GM	366,4 ± 5,9^{B}	367,6 ± 5,6^{B}	369,0 ± 5,6^{B}	369,2 ± 6,1^{B}	369,7 ± 6,2^{B}

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 <0,0

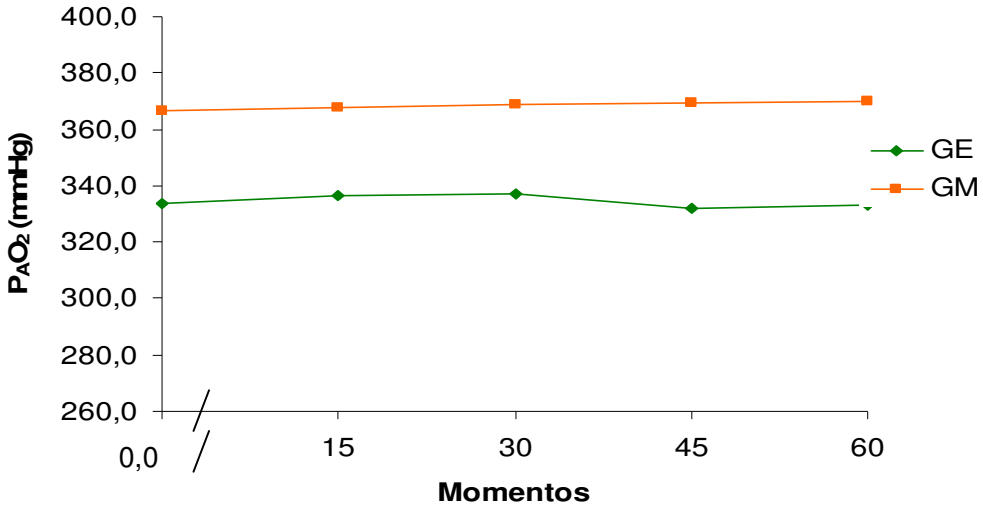


Figura 25. Valores médios de P_AO_2 (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.14. Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio ($AaDO_2$)

Em relação à $AaDO_2$ as diferenças entre os grupos foram registradas em MO M30 e M60, sendo o GE maior que o GM. Na análise individual dos grupos não foram observadas diferenças entre os momentos. Foi identificada similaridade entre os perfis, mas não igualdade (Tabela 26 e Figura 26).

Tabela 26. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de $AaDO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	84,0 ± 26,2 ^{A}	84,9 ± 25,3	85,4 ± 25,8 ^{A}	83,6 ± 27,4	88,9 ± 33,3 ^{A}
GM	67,6 ± 21,2 ^{B}	61,9 ± 22,2	62,2 ± 17,9 ^{B}	65,7 ± 19,3	60,2 ± 18,5 ^{B}

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.

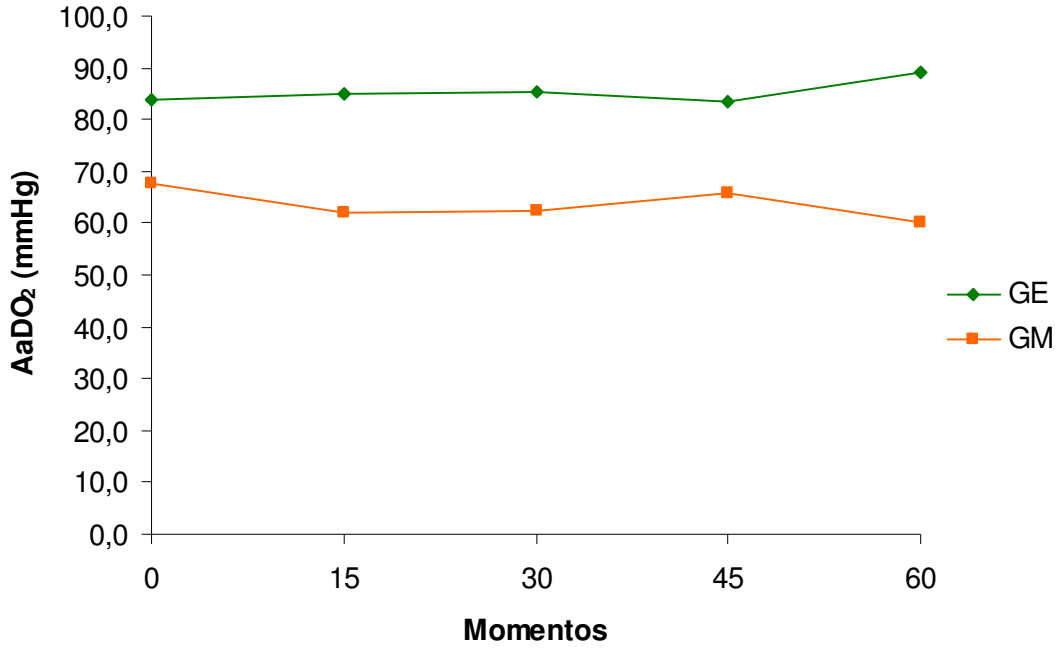


Figura 26. Valores médios de $AaDO_2$ (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.2.2.15. Mistura Arteriovenosa (Qs/Qt)

A Qs/Qt apresentou similaridade nos perfis, mas não igualdade, sendo o GE maior que o GM ao longo do tempo (Tabela 27 e Figura 27). A análise individual dos grupos não demonstrou diferenças estatísticas entre os momentos.

Tabela 27. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de Qs/Qt (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	34,8 ± 12,6^{A}	32,2 ± 12,3^{A}	32,5 ± 13,0^{A}	32,4 ± 8,0^{A}	34,9 ± 12,4^{A}
GM	14,3 ± 6,8^{B}	12,7 ± 6,3^{B}	13,8 ± 7,5^{B}	17,0 ± 8,6^{B}	15,7 ± 9,3^{B}

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.

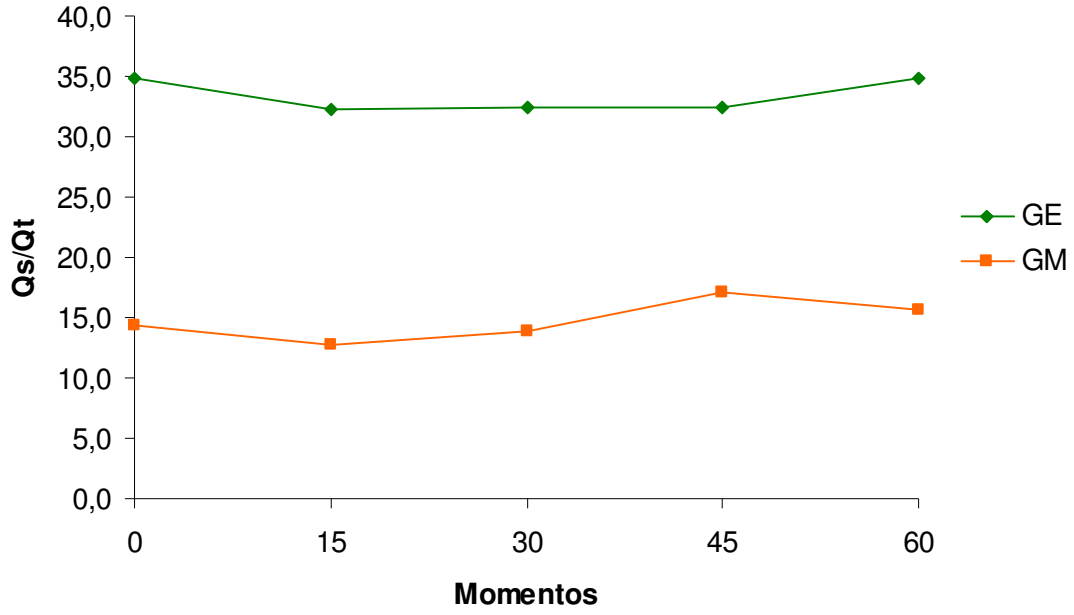


Figura 27. Valores médios de Qs/Qt (%), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3. Parâmetros Cardiovasculares

4.3.1. Freqüência Cardíaca (FC)

Para a FC os perfis não foram iguais, sendo que as médias de GE foram maiores que as de GM a partir de M15. Na análise individual dos grupos, este parâmetro permaneceu estável durante todo período experimental (Tabela 28 e Figura 28).

Tabela 28. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de FC (batimentos/minuto), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	110 ± 26	104 ± 19^{A}	109 ± 21^{A}	97 ± 15^{A}	101 ± 21^{A}
GM	88 ± 23	82 ± 19^{B}	84 ± 21^{B}	80 ± 19^{B}	80 ± 23^{B}

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.

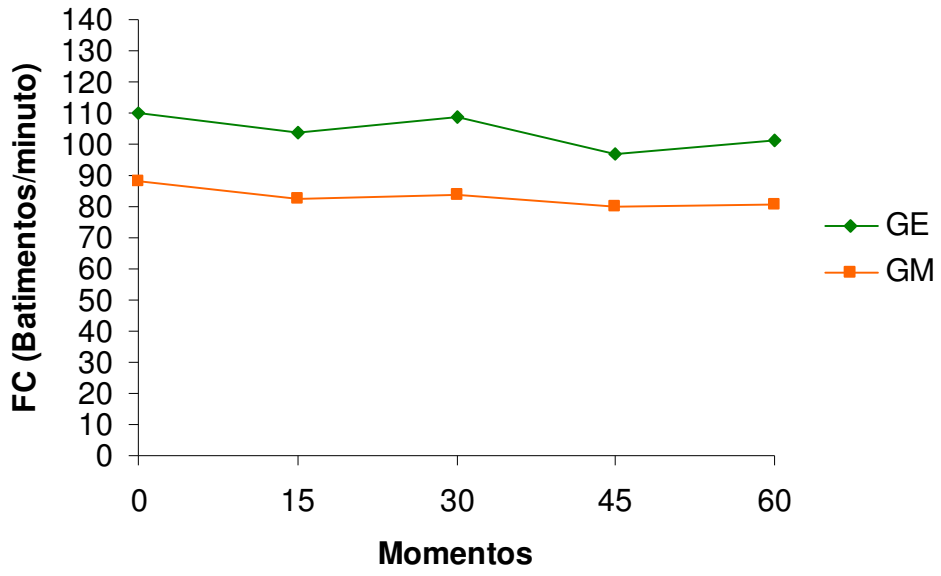


Figura 28. Valores médios de FC (batimento/minuto), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.2. Pressão arterial sistólica (PAS)

Os valores médios de pressão arterial sistólica apresentaram diferenças entre os grupos, sendo no GE registradas médias maiores do que as do GM, revelando perfis similares, mas não iguais. Analisando os grupos, individualmente, não foram observadas diferenças significativas entre os momentos (Tabela 29 e Figura 29).

Tabela 29. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PAS (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	113 ± 24^{A}	117 ± 20^{A}	121 ± 24^{A}	123 ± 19^{A}	133 ± 29^{A}
GM	93 ± 14^{B}	96 ± 18^{B}	99 ± 11^{B}	101 ± 12^{B}	102 ± 12^{B}

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.

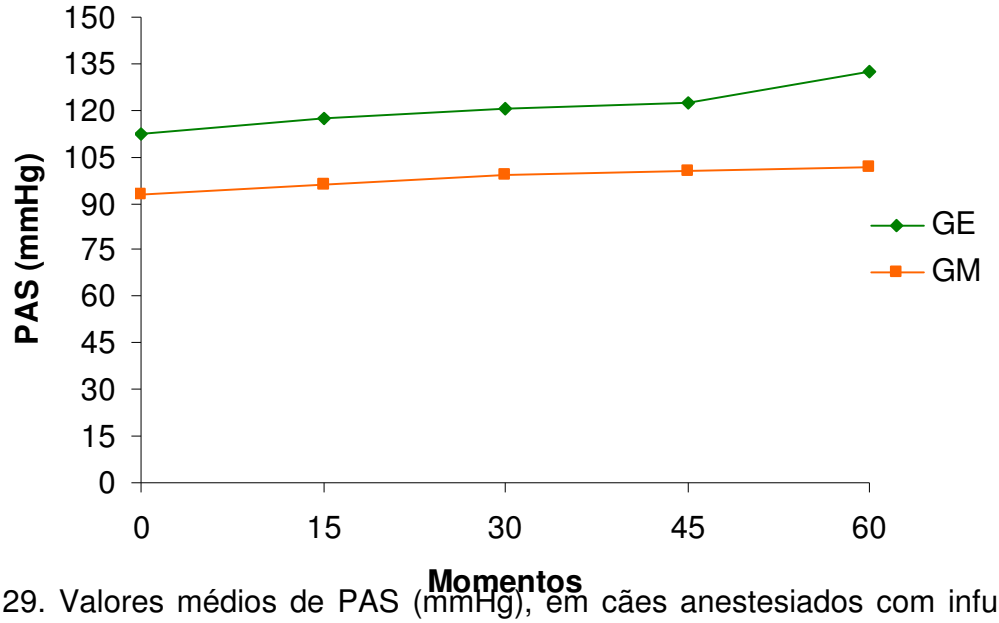


Figura 29. Valores médios de PAS (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada

4.3.3. Pressão arterial diastólica (PAD)

A análise da PAD identificou similaridade e igualdade entre os perfis dos grupos. Não se constatou significância estatística entre os momentos, nos grupos, e não foram observadas diferenças entre GE e GM (Tabela 30 e Figura 30).

Tabela 30. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PAD (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM)

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	62 ± 16	62 ± 11	68 ± 13	63 ± 10	71 ± 16
GM	57 ± 14	58 ± 12	58 ± 8	59 ± 8	60 ± 9

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.

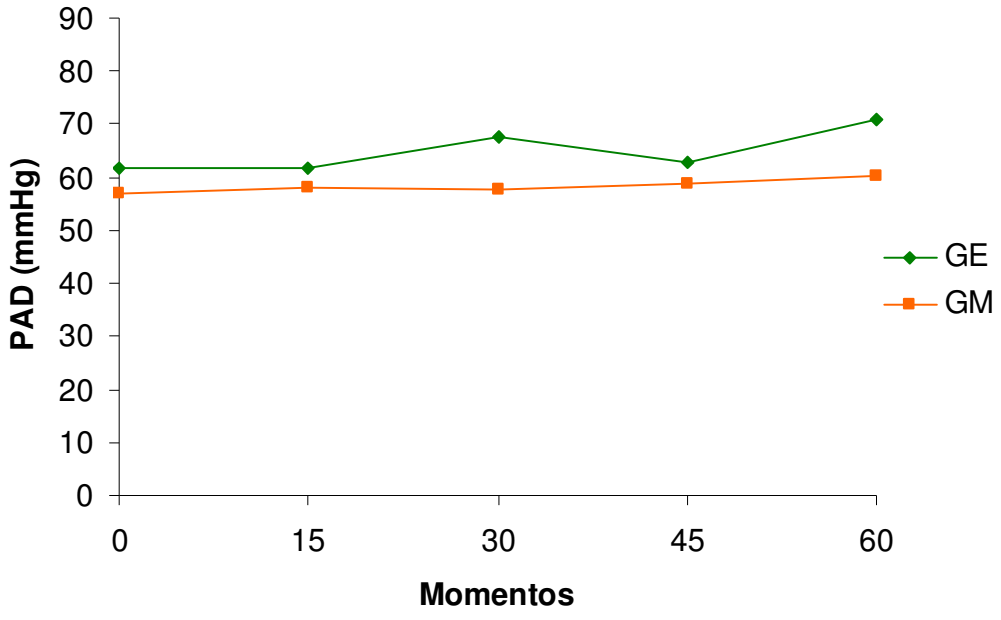


Figura 30. Valores médios de PAD (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.4. Pressão arterial média (PAM)

A PAM demonstrou diferença significativa entre os grupos em M45 e M60, com as médias do GE maior que a do GM. Da mesma forma que na PAS e PAD, os valores tenderam a manter-se no mesmo patamar durante o protocolo experimental, não foram constatadas diferenças significativas entre os momentos (Tabela 31 e Figura 31). Os perfis foram considerados semelhantes, mas não iguais.

Tabela 31. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PAM (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	79 ± 16	80 ± 11	82 ± 15	83 ± 10^{A}	91 ± 18^{A}
GM	68 ± 14	71 ± 16	71 ± 7	72 ± 9^{B}	74 ± 10^{B}

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.

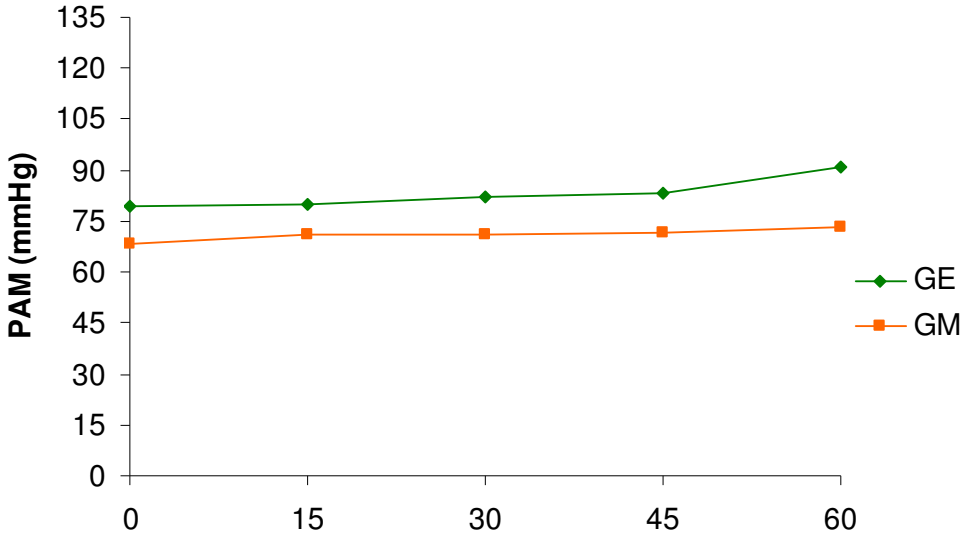


Figura 31. Valores médios de PAM (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.5. Pressão venosa central (PVC)

Para essa variável os perfis não foram similares ou iguais. Na análise dos grupos individualmente, não foi constatada diferença significativa entre os momentos (Tabela 32 e Figura 32).

Tabela 32. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PVC (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	0 ± 3	1 ± 3	1 ± 3	2 ± 3	2 ± 3
GM	-2 ± 3	-2 ± 3	-2 ± 3	-2 ± 3	-3 ± 3

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.

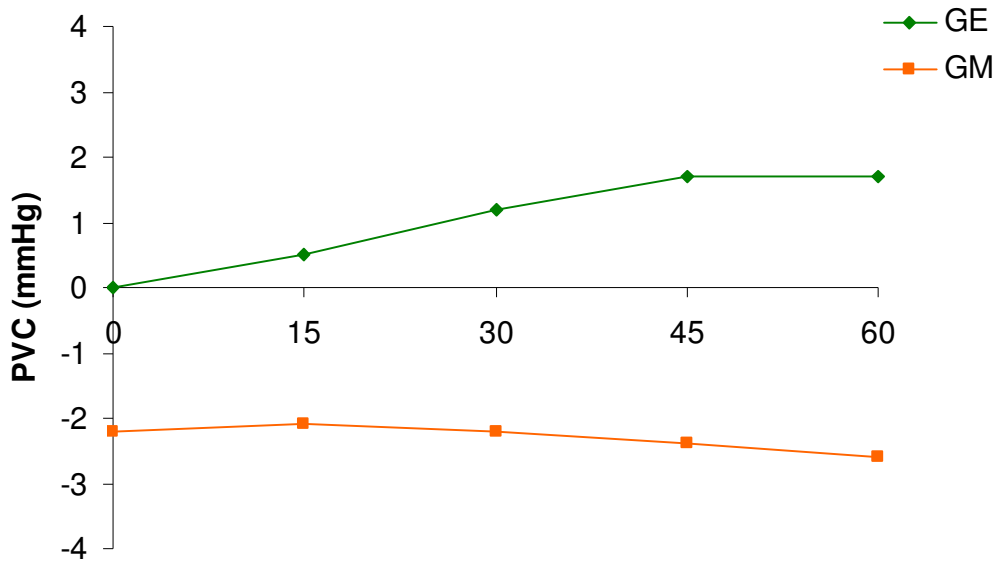


Figura 32. Valores médios de PVC (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.6. Débito cardíaco (DC)

A variável DC apresentou diferença entre os grupos ao longo do tempo, com médias do GE maiores que as do GM. No estudo dos grupos individualmente não foram constatadas diferenças entre os momentos nos dois grupos (Tabela 33 e Figura 33). Os perfis foram considerados similares, mas não iguais.

Tabela 33. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de DC (L/min), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	3,0 ± 0,6^{A}	2,9 ± 0,9^{A}	2,9 ± 0,7^{A}	3,0 ± 0,8^{A}	3,0 ± 0,7^{A}
GM	2,0 ± 0,4^{B}	2,1 ± 0,5^{B}	2,0 ± 0,4^{B}	1,9 ± 0,4^{B}	1,9 ± 0,3^{B}

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.

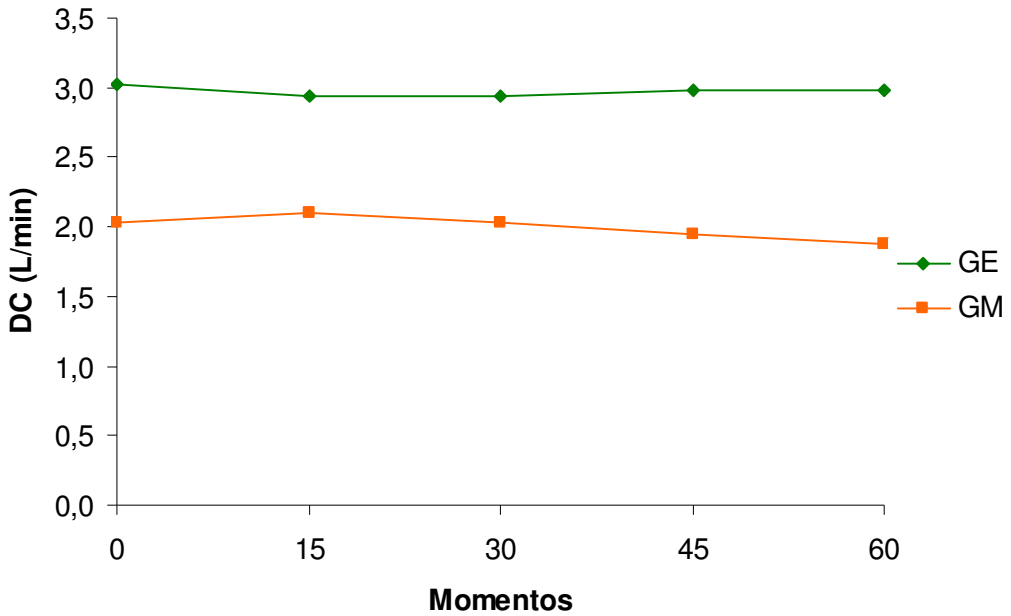


Figura 33. Valores médios de DC (L/min), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.7. Índice cardíaco (IC)

Da mesma forma que no DC, no IC os perfis foram similares, mas não iguais, sendo registradas alterações significativas entre os grupos. No estudo isolado dos grupos, não foram observadas diferenças entre os momentos (Tabela 34 e Figura 34).

Tabela 34. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de IC (L/min x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	5,8 ± 1,1 ^{A}	5,7 ± 1,5 ^{A}	5,6 ± 1,2 ^{A}	5,9 ± 1,6 ^{A}	5,9 ± 1,4 ^{A}
GM	3,3 ± 0,6 ^{B}	3,4 ± 0,7 ^{B}	3,4 ± 0,5 ^{B}	3,2 ± 0,5 ^{B}	3,1 ± 0,5 ^{B}

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.

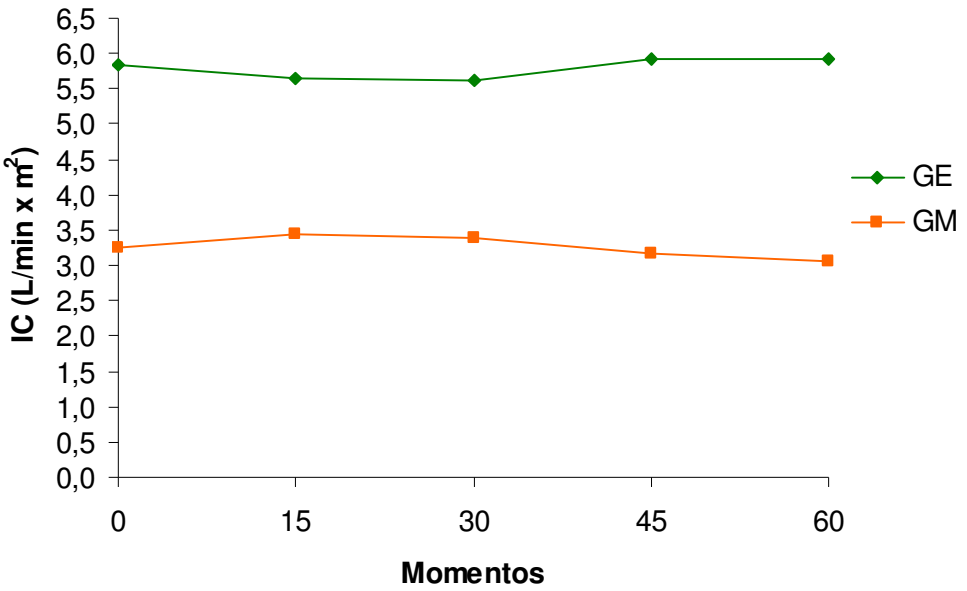


Figura 34. Valores médios de IC (L/min x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.8. Índice sistólico (IS)

A análise dos grupos revelou perfis similares, mas não iguais, registrando-se diferenças entre os grupos durante todo experimento, exceto em M15. Na análise dos grupos individualmente, em GE, a média em M45 foi maior do que a em M30 (Tabela 35 e Figura 35).

Tabela 35. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de IS (mL/batimento x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	55,0 ± 13,0 ^{A}	56,3 ± 18,9	54,3 ± 14,5 ^{Ab}	60,9 ± 14,0 ^{Aa}	59,9 ± 16,6 ^{A}
GM	40,1 ± 13,8 ^{B}	43,0 ± 12,6	39,9 ± 7,9 ^{B}	41,6 ± 12,1 ^{B}	40,6 ± 14,2 ^{B}

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.

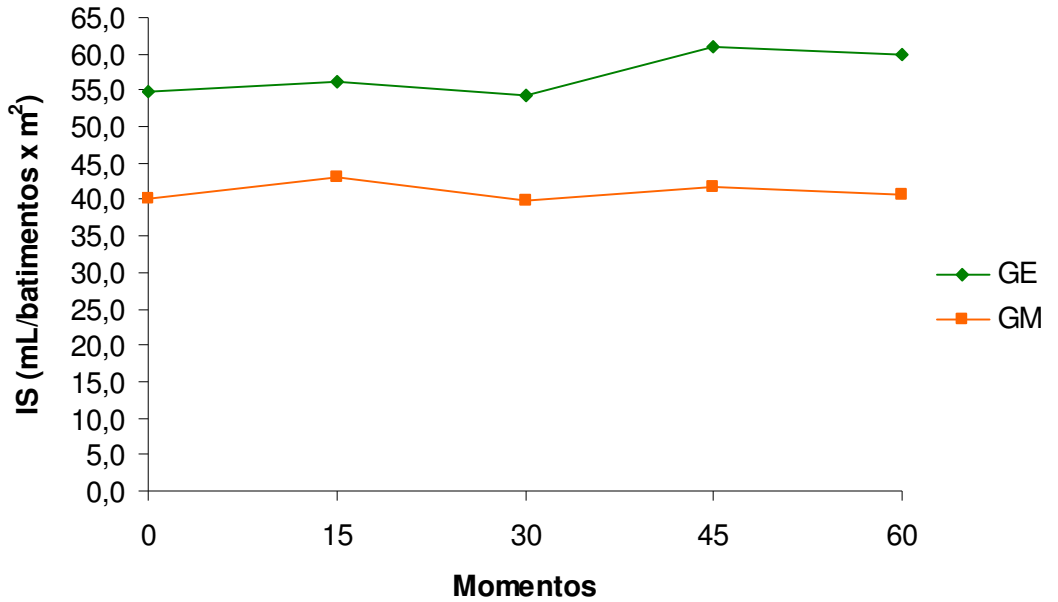


Figura 35. Valores médios de IS (mL/batimento x m^2), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.9. Pressão média da artéria pulmonar (PAPm)

As médias da PAPm apresentaram diferenças entre os grupos em M15, M45 e M60, sendo as do GE maiores que as do GM. Na análise individual, foram constatadas alterações significativas em GE, no qual a média registrada em M60 foi maior que a observada em M15 e M30 (Tabela 36 e Figura 36). Os perfis não foram similares.

Tabela 36. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PAPm (mmHg) em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	9 ± 4	10 ± 4 ^{Ab}	10 ± 6 ^{b}	11 ± 5 ^{A}	12 ± 5 ^{Aa}
GM	7 ± 3	7 ± 3 ^{B}	7 ± 3	7 ± 3 ^{B}	6 ± 3 ^{B}

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.

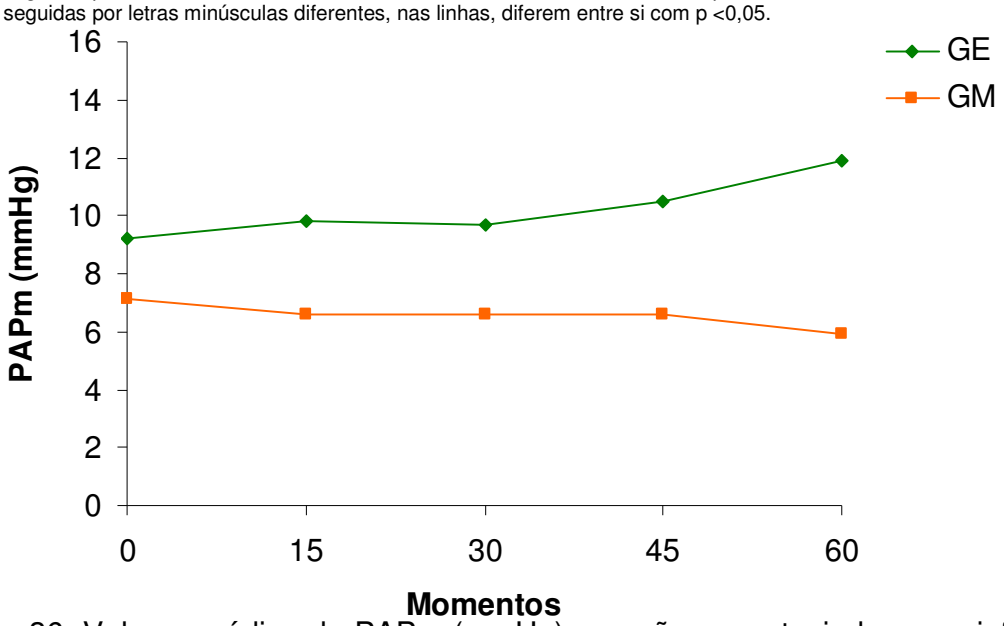


Figura 36. Valores médios de PAPm (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.10. Pressão da artéria pulmonar ocluída (PoAP)

A comparação entre os grupos mostrou que os valores de PoAP não apresentaram diferenças significativas. No entanto, os perfis dos grupos não foram similares, não ocorrendo diferenças estatísticas entre os grupos e entre os momentos (Tabela 37 e Figura 37).

Tabela 37. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de PoAP (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	3 ± 3	4 ± 3	4 ± 3	4 ± 3	4 ± 4
GM	1 ± 2	1 ± 2	1 ± 3	0 ± 3	0 ± 4

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

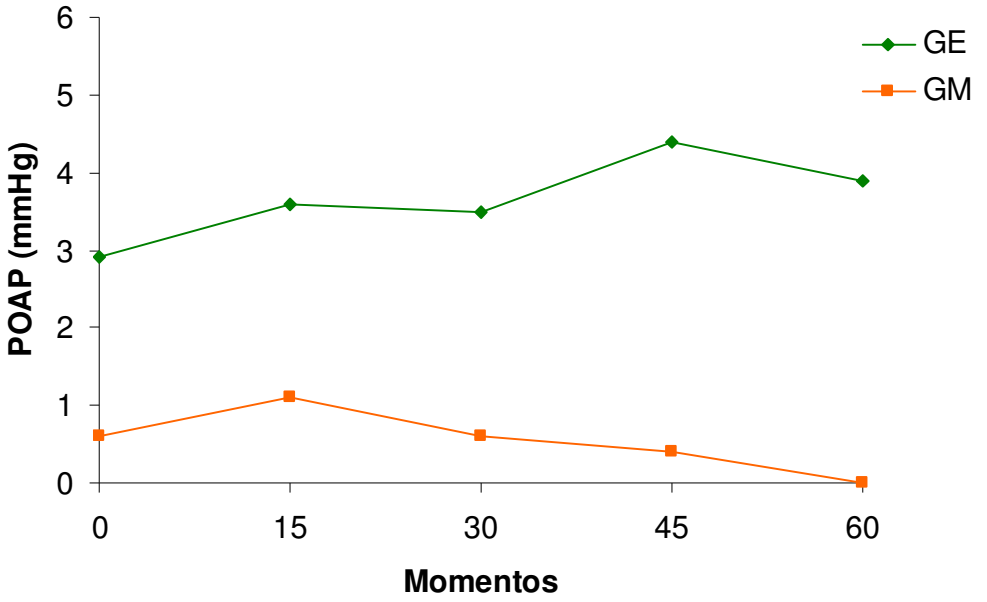


Figura 37. Valores médios de PoAPm (mmHg), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.11. Índice de resistência vascular periférica total (IRPT)

As médias da IRPT obtidas foram diferentes entre os grupos em M0, M30 e M60. Os perfis foram similares. Na análise individual dos grupos não foram constatadas diferenças significativas entre os momentos (Tabela 38 e Figura 38).

Tabela 38. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de IRPT (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	1209 ± 324 ^{A}	1339 ± 444	1319 ± 300 ^{A}	1332 ± 397	1390 ± 233 ^{A}
GM	1706 ± 485^{B}	1681 ± 361	1740 ± 266 ^{B}	1714 ± 665	1964 ± 251 ^{B}

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.

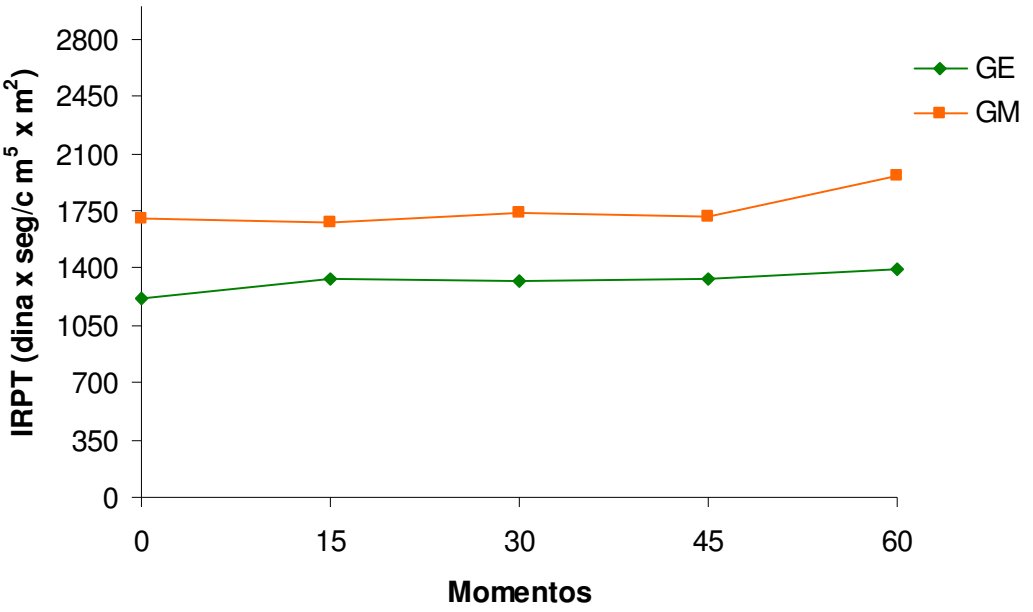


Figura 38. Valores médios de IRPT (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

4.3.12. Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP)

Na avaliação dos grupos, os valores das médias da IRVP apresentaram diferenças entre M0, M45 e M60. Na análise de GM individualmente, constatou-se que as médias registradas em M0 e M45 foram maiores que as observadas em M15 (Tabela 39 e Figura 39). Os perfis não foram considerados similares.

Tabela 39. Valores médios e desvios padrão (x ± s) de IRVP (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

	Momentos				
	M0	**M15**	**M30**	**M45**	**M60**
GE	99 ± 29 ^{A}	89 ± 37	102 ± 41	84 ± 38 ^{A}	106 ± 37 ^{A}
GM	155 ± 40^{Ba}	124 ± 47^{b}	141 ± 53	161 ± 35 ^{Ba}	150 ± 31 ^{B}

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.

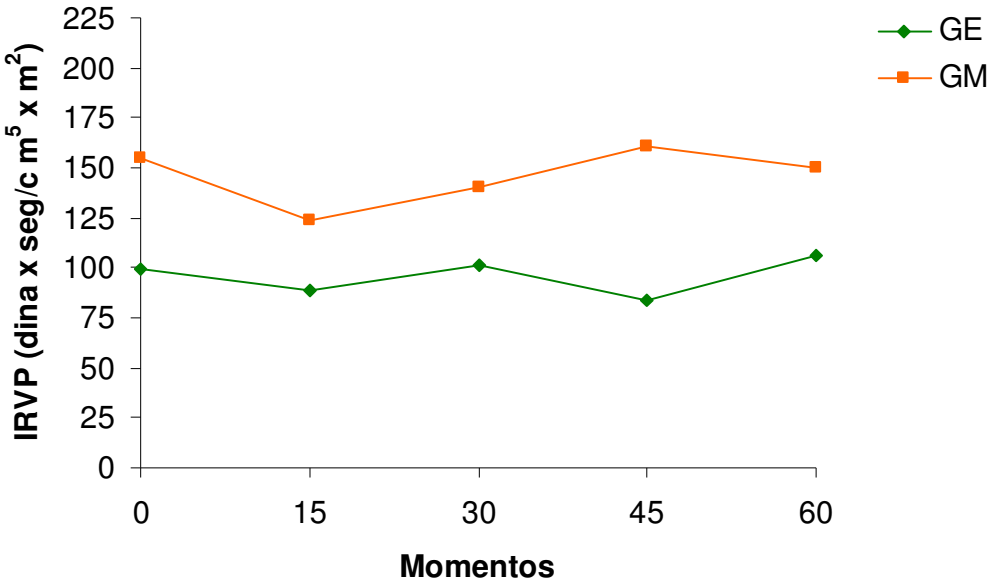


Figura 39. Valores médios de IRVP (dina×segxm^2/cm^5), em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea (GE) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (GM).

5. DISCUSSÃO

A ventilação mecânica é um dos procedimentos médicos mais utilizados na atualidade e anualmente, milhares de pacientes se beneficiam dessa técnica, seja nas unidades de terapia intensiva (UTI), nas salas de emergências médicas ou nos centros cirúrgicos (CARVALHO, 1998).

A proposta inicial deste estudo partiu do interesse em avaliar e comparar diferentes modos de ventilação, neste caso ventilação espontânea e ventilação mandatória intermitente sincronizada, associadas à ventilação com pressão de suporte, no que se refere aos efeitos hemodinâmicos, ventilatórios e hemogasométricos, visto que inexistem na literatura informações sobre tais modalidades ventilatórias em cães, embora o tema seja revestido de importância na medicina intensiva.

Ainda não testada em cães, a ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) tem sido empregada com sucesso em seres humanos, principalmente em pacientes em processo de desmame (GOLDWASSER, 2000). Nota-se, no entanto, que a SIMV é um método ainda pouco utilizado em pequenos animais, provavelmente por contar com um número restrito de equipamentos modernos de ventilação artificial nos Hospitais Veterinários bem como, por não haver metodologia estabelecida para o uso dessa técnica na Medicina Veterinária, principalmente na espécie canina.

Durante o procedimento experimental alguns parâmetros ventilatórios foram fixados para possibilitar a análise adequada. A relação do tempo inspiratório e expiratório (I:E) foi de 1:2. De acordo com BARBAS et al. (1994), em um paciente submetido à ventilação mecânica, se o tempo expiratório for muito curto, a pressão alveolar poderá permanecer com valor positivo e superior aos das vias aéreas ao final da expiração sendo denominada PEEP-intrínseco ou auto-PEEP. Assim, ao contrário do que alguns autores afirmam na literatura não houve a necessidade de aumentar a relação para 1:3 neste estudo, a fim de se evitar a PEEP-intrínseco, pois, os valores de PEEP registrados neste trabalho foram 0 (zero) para ambos os grupos. (FERREIRA et al., 1998).

Sabe-se ainda, que altas frações inspiradas de oxigênio (FiO_2) durante procedimentos anestésicos freqüentemente estão correlacionadas com a formação de áreas de atelectasias, portanto, concentrações baixas desse gás têm sido recomendadas (BENDIXEN; HEDLEY-WHYTE; LAVER, 1963). Desta forma, neste estudo, optou-se pelo fornecimento de 60% de oxigênio (O_2), baseado no trabalho de LOPES (2005), que após estudar os efeitos de diferentes FiO_2 na dinâmica respiratória, em cães, submetidos à infusão contínua de propofol, concluiu que a administração de O_2 a 60% promoveu melhor estabilidade hemodinâmica.

A modalidade ventilatória é definida pelo método com que o ventilador cicla a partir da expiração até a inspiração (MORGAN & MIKHAIL, 2003). O modo de controle pressão controlada se aplica aos ciclos mandatórios no modo básico SIMV. Neste estudo a pressão foi padronizada em 15 cmH_2O, sendo baseado em outros estudos com ventilação controlada a pressão, em cães (PAULA, 2006; DUQUE, 2006; BARBOSA, 2007, CARARETO, 2007)

É sabido que ao se utilizar uma ventilação suporte o comando sensibilidade no equipamento deve ser ajustado. O ajuste consiste no controle do nível de esforço inspiratório capaz de acionar a fase assistida do ventilador. Normalmente as escalas para esse limiar de disparo variam entre 0,5-2,0 cmH_2O. Sabendo-se que o ajuste da sensibilidade pode ter grandes implicações no trabalho muscular respiratório durante a VM (BONASSA, 2000) e que quanto mais baixo for esse valor menor será o esforço inspiratório capaz de disparar o aparelho (BARBAS et al., 1994) este parâmetro foi ajustado, no grupo GM, para 0,5 cmH_2O.

Alguns ventiladores incorporam a pressão de suporte ventilatório (PSV) no modo SIMV, numa tentativa de assegurar uma ventilação alveolar mínima. Neste experimento, a PSV foi ajustada para 5 cmH_2O, corroborando estudos que indicam uma pressão de suporte de no mínimo 5 cmH_2O durante a associação com a SIMV (BARBAS et al., 1994).

A freqüência respiratória (*f*) estabelecida durante a SIMV foi de 8 movimentos por minuto procurando-se ajustar uma freqüência mínima abaixo da média basal dos cães que foi de 15 movimentos/minuto. Todavia, segundo KING

(2001) a *f* média normal para os cães varia entre 10 a 30 mov/min. Assim, se houvesse necessidade, os animais complementariam a ventilação com movimentos espontâneos. Na presente pesquisa, não foram registradas diferenças significativas da *f* entre os grupos, apenas entre os momentos no grupo GE, sendo M15 maior que M30, porém sem significado clínico relevante. Mesmo sendo observadas médias no GE de $PaCO_2$ e $ETCO_2$ acima da faixa de normalidade considerada para a espécie entre 35-45 mmHg (LUNA, 2002), a *f* não aumentou neste grupo na tentativa de compensar a acidose respiratória. Este fato pode ser justificado uma vez que os anestésicos podem deprimir profundamente a resposta cerebral ventilatória ao CO_2 (WEST, 2002). Segundo MAGELLA & CHEIBUB (1990) durante a anestesia com propofol ocorre diminuição da sensibilidade dos quimiorreceptores de CO_2. SHORT & BULARI (1999) afirmaram que em seres humanos a resposta ventilatória ao CO_2 é reduzida pelo propofol e a duração desse efeito é mais prolongada do que na anestesia com tiopental.

A $PaCO_2$ e o pH exercem influências profundas sobre o controle da respiração nos mamíferos (WEST, 2002). Alterações dessas variáveis acarretam modificações na ventilação alveolar do paciente (LEVITZKY, 2004). Quando ocorre diminuição nos valores da $PaCO_2$ no sangue arterial, isso pode ocasionar em uma redução do impulso ventilatório na tentativa de compensação (WEST, 2002). No grupo GM não houve nenhum movimento espontâneo do paciente, sendo que durante todo o período experimental apenas os ciclos mandatórios atuaram na ventilação. Neste grupo pode ter ocorrido o contrário do GE, pois os valores da $PaCO_2$ e da $ETCO_2$ permaneceram abaixo do limite fisiológico para a espécie, assim justificando a ausência de ciclos espontâneos.

A SIMV é uma modalidade de suporte ventilatório que permite intercalar ciclos mandatórios com ciclos espontâneos a intervalos regulares (DOWNS, 1973) e a PSV é uma modalidade que atua exclusivamente nos ciclos espontâneos durante a SIMV, auxiliando a ventilação espontânea no sentido de completar o esforço inspiratório do paciente (MAcINTYRE, 1986; BARBAS et al, 1994). A partir desses comentários pode-se afirmar que neste estudo não ocorreu o auxílio da PSV na modalidade SIMV, pois conforme descrito não houve ciclos espontâneos

neste grupo, portanto a PSV atuou somente no grupo da ventilação espontânea (GE).

Na procura de se obter uma anestesia mais segura para os animais, tem-se notado a utilização de duas técnicas: injetáveis e voláteis. A anestesia intravenosa oferece algumas vantagens em comparação a outras técnicas, como ausência de poluição nas salas cirúrgicas e independência do sistema respiratório para se atingir uma concentração efetiva do anestésico na corrente sangüínea (NOCITI, 2001). Dessa maneira, optou-se por trabalhar com o propofol, sendo ele um fármaco amplamente utilizado em animais domésticos por proporcionar boa qualidade de indução e recuperação, com curto período hábil. A dose empregada neste trabalho foi baseada em inúmeros experimentos e publicações utilizando o modelo experimental canino (FERRO, 2005; CONCEIÇÃO, 2006; CARARETO, 2007; BARBOSA, 2007).

Quanto às observações dos achados referentes à PaO_2, estes mostram valores, a partir da primeira mensuração, em níveis superiores aos fisiológicos. A diferença encontrada na PaO_2 entre os grupos neste estudo, deve-se ao fato dessa variável ser dependente da fração inspirada de oxigênio e da relação ventilação/perfusão (V/Q) pulmonar (CORTOPASSI et al., 2002). Portanto, em um animal saudável, sem desequilíbrio da V/Q, a pressão parcial de oxigênio prevista é de aproximadamente 4 a 5 vezes a porcentagem de O_2 inspirado (ROBERTSON, 2004). Nesse sentido, os valores da PaO_2 registrados nesta pesquisa estiveram entre 246,3 e 309,5 mmHg. Corroborando a FiO_2 empregada de 0,6.

As modalidades ventilatórias diferentes utilizadas neste estudo, mantiveram a PaO_2 estável em ambos os grupos e em todos os momentos. Entretanto, os valores médios foram maiores no grupo GM em relação ao GE. Uma análise despretensiosa desse resultado poderia levar a crer que os animais do GM levaram vantagem quanto a variável em discussão; contudo ao se considerar que o valor mais baixo obtido no grupo GE foi de 246,3 mmHg, pode-se inferir que ambas as modalidades ventilatórias são seguras quanto à oxigenação arterial

nessa espécie, uma vez que os limites citados por ROBERTSON (2004) foram respeitados.

Sabe-se que a hipoxemia é o resultado das alterações na relação V/Q e na dificuldade de difusão do O_2 através da membrana alvéolo-capilar (GONÇALVES, 2000). Dessa forma, os dados apresentados nesta pesquisa permitem afirmar que não houve hipoxemia e insuficiência respiratória nos animais dos grupos estudados, pois essa alteração a que se refere é perceptível em situações onde cursam com baixo conteúdo de O_2 no sangue, resultando em uma PaO_2 menor que 60 mmHg e SpO_2 menor que 90%.

A oxigenação arterial pode ser expressa tanto pela PaO_2 como pela saturação da hemoglobina no sangue arterial (SaO_2). A SaO_2 é a medida da quantidade do oxigênio ligado à hemoglobina e fornece uma indicação da adequação da ventilação e da circulação sendo expressa como valor percentual. Segundo GRUBB (2004), os valores normais para a espécie devem ser acima de 90%.

A oximetria de pulso afere de forma não invasiva a porcentagem da hemoglobina (Hb) saturada com o oxigênio (SpO_2) no sangue (WILSON, 2004). Neste trabalho, optou-se pela análise conjunta da SaO_2 com a SpO_2, pois ambas geraram curvas de grande proximidade ao seu valor limite máximo de 100% e, em suma refletem os mesmos fenômenos fisiológicos, sendo a única diferença o método de colheita.

Essas variáveis indicam a capacidade do pulmão em fornecer oxigênio ao sangue (HASKINS, 2001) e não a quantidade do gás disponível nos tecidos (O'FLAHERTY, 1994). As duas modalidades ventilatórias mantiveram-se as médias da SaO_2 acima de 98,2% e SpO_2 acima 96%, estando, portanto dentro da faixa fisiológica para a espécie segundo GRUBB (2004). O GE apresentou no último momento valores de SaO_2 acima do GM, enquanto no GE os valores da SpO_2 nos momentos M15, M30 e M45 foram menores quando comparado ao GM, no entanto estes resultados podem ser considerados de baixa relevância clínica. Portanto, pode-se deduzir que ambas as modalidades foram capazes de manter a capacidade pulmonar adequada.

Resultados semelhantes aos encontrados no grupo GE desta pesquisa foram relatados por LOPES (2005), que estudou diferentes FiO_2 em cães sob ventilação espontânea e observou uma SpO_2 de 97% no grupo de animais que receberam 60% de oxigênio. No trabalho de BARBOSA (2007), que avaliou cães submetidos à ventilação controlada a pressão, foram notados valores parecidos com o grupo GM deste estudo, permanecendo em torno de 98%.

Optou-se pela avaliação conjunta da $ETCO_2$ com a $PaCO_2$, pois esta última reflete a pressão alveolar de dióxido de carbono arterial, sendo que a diferença entre elas, em condições normais, é muito discreta ou zero, devido à grande difusibilidade do CO_2 pela barreira alveolocapilar (CARVALHO & SHETTINO, 1997). Contudo, podem acontecer diferenças entre os valores da $ETCO_2$ e a $PaCO_2$ [$P(a\text{-}ET)CO_2$] as quais podem variar, em condições fisiológicas de 2-3 mmHg e seriam uma boa indicativa da ventilação/perfusão (O'FLAHERTY et al., 1994). Alguns valores no experimento em discussão ultrapassaram estes limites e, obviamente não foi possível descartar as diferenças entre as duas modalidades ventilatórias. Neste caso, a ventilação espontânea apresentou as maiores diferenças, isso se justifica em virtude da depressão respiratória, decorrente da hipoventilação secundária á depressão do sistema nervoso central (SNC), causado pelo fármaco anestésico. Ademais no grupo GE registraram-se maiores valores da mistura arteriovenosa (Qs/Qt), prejudicando assim a V/Q. FANTONI et al. (1996) de forma similar também observaram que o propofol causa depressão no sistema respiratório com aumento da $PaCO_2$.

A medida da $PaCO_2$ é o parâmetro usado para avaliar a ventilação alveolar e sua adequação a produção do CO_2 pelo metabolismo energético, sendo que a hipoventilação é definida como a ventilação insuficiente para manter a $PaCO_2$ em níveis normais de 35 -45 mmHg (LUNA, 2002; WEST, 2002; LAGUTCHIK, 2004). Neste estudo, avaliando o grupo ventilação espontânea os valores da $PaCO_2$ e da $ETCO_2$ foram maiores do que os valores normais para a espécie. Desta forma pode-se afirmar pelos dados obtidos que os animais do GE estavam hipoventilados.

Adicionalmente, existem relatos que à diminuição do volume corrente (Vt), pode causar retenção do CO_2 (CONSOLO; PALHARES; CONSOLO, 2002). No mesmo sentido, BARTOLOMEW et al. (1999) observaram que a redução do Vt diminui o volume minuto que por sua vez pode prejudicar as trocas do CO_2. Assim, sabe-se que o Vm é o produto do Vt e da *f*, e lembrando que no grupo GE, a *f* permaneceu estável e os valores do Vt registrados permaneceram abaixo da normalidade para a espécie (10 a 15 mL/kg) (HASKINS, 2001). A partir desses resultados, pode-se concluir que os valores do Vm diminuíram neste grupo, justificando assim a hipoventilação e, conseqüentemente, os valores acima da normalidade da $PaCO_2$ e da $ETCO_2$.

Dessa forma, corroborando outros estudos com o mesmo fármaco (AGUIAR et al., 1993; FANTONI et al., 1996), os valores da $PaCO_2$ acima 60 mmHg observados neste trabalho durante o GE, alertaram para a necessidade de um suporte ventilatório durante a anestesia com infusão contínua de propofol nessa espécie.

Por outro lado, as médias da $PaCO_2$ durante a SIMV permaneceram ligeiramente abaixo da normalidade, atingindo valores mínimos de 30mmHg. De forma semelhante a $PaCO_2$ comportou-se à $ETCO_2$ neste grupo, sendo observados menores valores no GM, no qual permaneceram também abaixo da normalidade, atingindo valores mínimos de 27 mmHg. Corroborando os resultados descritos nesse estudo, BECHARA (2003), comparou duas modalidades ventilatórias, constatando diminuição nos valores da $PaCO_2$ no grupo submetido à ventilação controlada quando comparado com a ventilação espontânea.

Segundo HUBELL (1991) o aumento da concentração das catecolaminas circulantes pode aumentar a contratilidade cardíaca e o DC. Quando a ventilação com pressão positiva é usada para restaurar valores elevados da $PaCO_2$ para valores anteriores à anestesia, o DC pode reduzir devido à diminuição da $PaCO_2$ que por sua vez, diminui as catecolaminas circulantes (BECHARA, 2003). Portanto, partindo da hipótese de que a SIMV reduziu o retorno venoso e, conseqüentemente, diminuiu os valores do DC no GM. Pode-se aferir que a hipocapnia observada nesse grupo, seja o reflexo dos efeitos da ventilação

mecânica, combinado com o potencial de diminuição do DC durante a SIMV, resultando nos valores baixos da $PaCO_2$ observados.

A alcalose respiratória em cães ocorre quando há redução da $PaCO_2$ para valores inferiores a 35 mmHg (LUNA, 2002). Portanto no GM pode-se deduzir que ocorreu um quadro de alcalose respiratória. MARTINS et al. (2005), alegaram que a prevenção da alcalose respiratória durante a SIMV é resultado da habilidade do paciente em determinar tanto a freqüência respiratória quanto o Vt durante a respiração espontânea satisfazendo suas necessidades fisiológicas. Por outro lado, HUDSON et al, (1985) afirmaram que a principal razão pela qual o valor da $PaCO_2$ aumenta na SIMV, seria devido à alta produção do CO_2 em virtude da atividade muscular respiratória elevada em decorrência da respiração espontânea (HUDSON et al, 1985).

Vários estudos relatam que a SIMV pode diminuir a incidência e a gravidade da alcalose respiratória, todavia, nesta pesquisa este fato não ocorreu provavelmente devido essa prevenção ser em razão das ventilações espontâneas durante a SIMV, e neste trabalho não foram observados ciclos espontâneos durante todo o período experimental nessa modalidade.

De modo a tornar mais prática, didática e, portanto compreensível, as discussões dos demais parâmetros hemogasométricos, serão tecidas considerações simultâneas para as variáveis: pH, HCO_3^- e DB.

Ao analisar os dados do pH no GE, verificaram-se médias abaixo dos valores normais para a espécie. Segundo LUNA (2002) os valores de pH variam entre 7,35 e 7,45. Esses resultados indicam provavelmente a ocorrência de um quadro compatível com acidemia neste grupo (acidose respiratória não compensada). HOUPT (1993) afirmou que maiores médias de $PaCO_2$ proporcionam aumento de ácido carbônico e redução do pH. Segundo HUBBELL (1991), a diminuição da ventilação durante a anestesia aumenta a $PaCO_2$, diminuindo o pH arterial e celular. Ademais, diminuição no pH celular tem o potencial de afetar a homeostase devido às alterações das funções celulares e enzimáticas (HUBBELL, 1991). Paralelamente, no GM os valores do pH permaneceram dentro da faixa considerada normal para a espécie.

De acordo com LUNA (2002) os valores normais de bicarbonato no sangue arterial para a espécie canina variam entre 18 e 24 mEq/L. Analisando os resultados de cada grupo, pode-se afirmar que os valores registrados para essa variável situaram-se dentro da faixa de normalidade durante todo o período experimental, não ocorrendo portanto alterações metabólicas nessas modalidades ventilatórias.

Em relação a variável diferença de bases (DB), esta pode ser definida como a quantidade de base acima ou abaixo da base tampão normal e os valores negativos espelham um déficit de base ou um excesso de ácido (EVORA et al., 1999). Segundo LUNA (2002) o intervalo considerado normal para a espécie varia entre -3 a +3 mEq/L. Analisando os dois grupos, o GE apresentou em todos os momentos valores fora dessa faixa de normalidade, sendo que isso provavelmente ocorreu em virtude da acidose respiratória não compensada registrada neste grupo durante o período experimental, indicando um excesso de ácido (EVORA et al., 1999).

Ao nível do mar, a pressão parcial de O_2 no sangue venoso misto varia entre 30 e 40 mmHg, (MORGAN & MIKHAIL, 2003). Neste experimento, os valores da PvO_2 foram maiores que 40 mmHg em ambos os grupos, entretanto os cães estavam inspirando FiO_2 de 60%, ao invés de 21%. Segundo MORGAN & MIKHAIL (2003), a PvO_2 representa o equilíbrio global entre o consumo de oxigênio e sua liberação, sendo, portanto dependente do DC, do consumo de oxigênio e da concentração de hemoglobina no sangue. Em razão dessas considerações, valores diminuídos de PvO_2 significam baixo DC, indicando que os tecidos estão extraindo muito oxigênio da hemoglobina em razão do fluxo sangüíneo lento (WEST, 2002). De acordo com MORGAN & MIKHAIL (2003) valores de PvO_2 aumentados podem estar relacionados ao *shunt* da esquerda para direita, alto DC, captação tecidual comprometida e consumo diminuído de oxigênio, ou seja, agravamento das trocas gasosas. A partir das informações descritas e observando os resultados obtidos foi possível verificar que foram registradas maiores médias de DC e Qs/Qt no grupo GE, justificando, portanto os maiores valores de PvO_2 observados nesse grupo quando comparada ao GM.

A pressão de dióxido de carbono no sangue venoso misto normal é de aproximadamente 46 mmHg, e constitui o resultado final da mistura do sangue dos tecidos com atividade metabólica variada (MORGAN & MIKHAIL 2003). Em determinadas situações, quando não é possível a obtenção de sangue arterial, pode-se realizar a hemogasometria venosa. A diferença básica é que a PvO_2 não pode ser avaliada satisfatoriamente, enquanto que o pH e a $PvCO_2$ podem ser analisados (LUNA, 2002). Desta forma, pode-se propor que as justificativas aplicadas a $PaCO_2$ devam ser empregadas às diferenças observadas entre os grupos para $PvCO_2$, já que a avaliação desse parâmetro apresentou correlação satisfatória com a concentração de dióxido de carbono no sangue arterial. Da mesma maneira vale a ressalva para a variável pH venoso misto.

Em relação à saturação de oxihemoglobina no sangue venoso misto (SvO_2), seus valores normais podem variar de 73% a 85% (ESPADA & CARMONA, 1995), portanto em ambos os grupos os valores obtidos estão dentro desse intervalo, indicando boa oxigenação tecidual (ESPADA & CARMONA, 1995). Ademais, a SvO_2 expressa o equilíbrio entre a oferta e consumo de oxigênio, sendo o DC, a concentração de Hb, SaO_2 e o consumo de O_2 fatores determinantes. Variações no consumo de oxigênio e nos fatores que determinam sua oferta têm uma influência direta sobre os valores da SvO_2 (TERZI & DRAGOSAVAC, 2000). Desta forma, como observado neste estudo, os valores do DC obtidos para GE foram maiores que os GM, coincidindo com a diferença observada para SvO_2. Embora os trabalhos realizados em pacientes estáveis e submetidos à anestesia geral tivessem demonstrado boa correlação de SvO_2 com o DC, estudos posteriores realizados em unidades de terapia intensiva não conseguiram demonstrar tão boa correlação (CARROLL, 1987; BIRMAN & HAQ, 1984; DIVERTIE & McMICHAN, 1984), contudo, aventa-se dizer que nesse estudo, houve uma correlação entre as duas variáveis, na qual o menor DC proporcionou menores valores de SvO_2.

Em relação ao HCO_3^- venoso misto e DB venoso misto, ambas as variáveis apresentaram resultados semelhantes com as amostras arteriais. Portanto, pode-

se propor que as justificativas aplicadas para essas variáveis arteriais devam ser empregadas.

O volume corrente (Vt) é o volume de ar que entra e sai das vias aéreas superiores a cada respiração, sendo determinado pela atividade dos centros de controle respiratórios do cérebro, uma vez que afetam os músculos respiratórios, e pela mecânica pulmonar do paciente (complacência e resistência respiratória) (LEVITZKY, 2004). Para obtenção de uma ventilação adequada, preconiza-se a utilização de um volume corrente de 10-15 mL/kg (ROBERTSON, 2004). O emprego de baixos volumes correntes por um período prolongado pode proporcionar o aumento da diferença alvéolo-arterial ($AaDO_2$) (BARBAS et al. 1994). Achados semelhantes foram observados neste estudo, onde foram registradas no GE menores médias de Vt, enquanto no GM foram observados valores menores da $AaDO_2$.

No entanto, para cada grupo foram efetuados ajustes nos diferentes comandos do ventilador, como já descritos no material e métodos. Desta forma, acredita-se que as diferenças observadas no volume corrente entre os grupos podem ser oriundas das modificações na mecânica pulmonar observadas no grupo GM.

Neste contexto, o volume minuto (Vm), corresponde à soma de todos os volumes expiratórios obtidos em 1 minuto (EMMERICH & MAIA, 1992). Sendo o resultado do produto da *f* pelo Vt (LEVITZKY, 2004). Podendo ser considerado uma medida de carga da musculatura respiratória, relacionando-se com a ventilação alveolar e a produção do CO_2 (GOLDWASSER, 2000). Segundo HASKINS (2001) o Vm adequado para cães hígidos varia entre 150-250 mL/kg/min. No entanto, valores elevados do Vm podem ocasionar maiores repercussões hemodinâmicas, como diminuição do retorno venoso e, conseqüentemente, redução do DC (HASKINS, 2001). Avaliando os resultados registrados nesta pesquisa, nota-se que as maiores médias do Vm foram observadas no grupo GM, confirmando as menores médias do DC observadas neste grupo. Ademais as menores médias registradas do Vm no GE, corroboram os maiores valores da $PaCO_2$.

No GM foram observados valores maiores que os fisiológicos para o Vt, enquanto que no GE os valores do Vt situaram-se dentro da faixa de normalidade para a espécie. Em relação ao Vm, no grupo SIMV os valores permaneceram-se constantes ao longo dos momentos e dentro da normalidade, por outro lado no GE os valores foram menores do que o limite preconizado para a espécie, apresentando valor médio mínimo de 1,2 L, sendo essas médias registradas constantes.

SHELLEDY; RAU; GOODFELLOW (1995), afirmaram no seu trabalho que a SIMV aumentou os valores do volume minuto e do volume corrente em comparação a ventilação assistido-controlada em crianças internadas em UTI. Achados semelhantes foram observados por ABUBAKAR & KESZLER (2005) que dá mesma forma relataram aumento do Vt e Vm em crianças internadas em UTI quando compararam as mesmas modalidades ventilatórias.

Segundo BONASSA (2000) o Vt está diretamente relacionado à mecânica respiratória do paciente, bem como a modalidade ventilatória utilizada. Da mesma maneira, o tempo inspiratório e a pressão média das vias aéreas variam de forma diretamente proporcional com essa variável (POMPILIO & CARVALHO, 2000). Conforme essa afirmação pode-se sugerir que maiores valores do Vt encontrados no GM podem estar relacionados aos ciclos mandatórios ocorridos durante a SIMV. Visto que os valores do Tinsp e da MAP foram maiores no grupo GM, justificando assim as maiores médias do Vt apresentadas neste grupo. Nesse sentido, MORGAN & MIKHAIL (2003) relatam que um maior Vt está diretamente relacionado a uma melhor oxigenação arterial. Corroborando os resultados observados no GM, onde os valores médios da PaO_2 e P_AO_2 permaneceram maiores em comparação com o GE.

Em relação ao Vm, basta lembrar que esse parâmetro está diretamente relacionado ao Vt e a freqüência respiratória, sendo que a *f* foi constante no GM e o Vt é diretamente proporcional ao Vm, justificam-se assim os maiores valores do Vm para o grupo SIMV.

Quanto ao parâmetro tempo inspiratório, define-se o período de tempo que corresponde ao início até o final da inspiração, sendo que em um pulmão normal

cerca de um segundo é o tempo suficiente para alcançar o volume corrente total (HASKINS, 2001). Durante a ventilação mecânica, o Tinsp depende do Vt, da *f* e do fluxo inspiratório. Segundo HASKINS (2001) os valores do Tinsp normal para ventilação espontânea variam entre 0,8-1,25 segundos. Portanto, quanto maior o Tinsp, melhor será a oxigenação, pois gerará maiores Vt, e desse modo os pulmões terão mais tempo para expandir-se e, conseqüentemente, aumentos nos valores do Vt, tempo inspiratório e pressão média das vias aéreas melhoram a oxigenação arterial por elevar as pressões dentro dos alvéolos, significando um maior tempo em segundos que os capilares alveolares estarão em contato com os alvéolos abertos e bem ventilados permitindo as trocas gasosas (LEVITZKY, 2004). Achados parecidos foram registrados para o GM neste estudo, onde foram constatados maiores valores para as variáveis: Vt, Tinsp, MAP e PaO_2 em relação ao GE.

Neste trabalho, os perfis das curvas de Tinsp foram idênticos, demonstrando que ambos os grupos são capazes de promover Tinsp estável. Do ponto de vista clínico, o Tinsp obteve maiores valores no grupo GM em relação ao GE. Este aumento pode ser facilmente justificado no grupo SIMV em razão dos maiores valores do Vt neste grupo e, conseqüentemente, valores mais altos de tempo inspiratório.

Um dos parâmetros mais importantes de serem monitorados durante a ventilação mecânica é a PIP (VIEIRA; PLOTNIK; FIAIKOW, 2000). A PIP mede a pressão total necessária para expandir os pulmões, a caixa torácica e o circuito ventilador/paciente para um dado volume em um determinado período de tempo (GONÇALVES, 2000). Esta pressão varia em função de parâmetros inerentes tanto do paciente como do ventilador, entre eles a complacência pulmonar e a resistência das vias aéreas, portanto quanto maior for à resistência e menor for à complacência, mais elevada será a PIP gerada na inspiração (EMMERICH & MAIA, 1992). Segundo GONÇALVES (2000) em condições habituais seus valores não ultrapassam 15-20 cmH_2O. Neste estudo nenhum dos grupos ultrapassou os limites fisiológicos e mantiveram valores constantes e estáveis durante todo o período experimental.

Neste trabalho, valores maiores de PIP foram observados durante a SIMV. Resultados semelhantes foram encontrados por ABUBAKAR & KESZLER (2005) que relataram valores maiores de PIP durante a SIMV quando comparada com a ventilação assistido-controlada em crianças. Corroborando os resultados, STERNBERG & SAHEBJAMI (1994) estudando a SIMV com PSV em seres humanos internados em UTI, observaram que a PIP foi maior durante a ventilação mandatória intermitente sincronizada.

Da mesma forma, BECHARA (2003) comparou dois modos de ventilação controlada em eqüinos, concluindo que a PIP aumentou em ambos os grupos em comparação a ventilação espontânea. Nesta pesquisa, os maiores valores de PIP observados no GM estão diretamente relacionados ao Vt, Tinsp e MAP. Visto que, todos esses parâmetros apresentaram maiores médias no GM, justificando-se assim os maiores valores verificados da PIP neste grupo. Ademais como essa variável varia em função de parâmetros inerentes do ventilador, vale ressaltar que na modalidade SIMV no GM, a ciclagem do ventilador foi à pressão, sendo o valor fixado de 15 cmH_2O, portanto as médias registradas neste grupo permaneceram próximas de 15 cmH_2O, sendo observados valores de pressão na faixa de 14 cmH_2O.

A pressão média nas vias aéreas é uma medida da mecânica respiratória, fácil de ser obtida e que mais se aproxima do valor da pressão média alveolar, sendo esse parâmetro um dos principais determinantes da ventilação, do risco de barotrauma, da oxigenação e das alterações hemodinâmicas durante a ventilação mecânica (CARVALHO & SCHETTINO, 1997). Segundo CARVALHO & MANGIA, (2000) a MAP constitui-se a média do conjunto de pressões as quais os pulmões estão submetidos durante o ciclo respiratório sendo uma variável importante na determinação das trocas gasosas (MARINI & WHEELER, 1997).

Neste contexto, a MAP aumenta proporcionalmente ao aumento da PIP durante a ventilação (MARINI & WHEELER, 1997), e pode também ser considerada como um dos principais fatores responsáveis pela oxigenação do paciente. Nesse âmbito, aumentos da PIP, Tinsp, Vm e fluxo inspiratório aumentam diretamente a MAP (HASKINS, 2001; MARINI & WHEELER, 1997).

MARINI & WHEELER (1997) verificaram que ao se utilizar altas MAP, essa pressão pode ser transmitida para todas as estruturas da caixa torácica, podendo levar ao aumento da resistência vascular pulmonar, diminuindo o retorno venoso e como resultado ocasionar redução do DC. Adicionalmente, pode provocar hiperdistensão alveolar e aumentar o espaço morto (LEVITZKY, 2004). Confirmando os resultados deste estudo, no qual foram observados valores mais altos para a MAP, IRVP e espaço morto no grupo SIMV em comparação a ventilação espontânea.

Contudo, alguns trabalhos relatam que a modalidade SIMV causa menor pressão média nas vias aéreas quando comparado a outras modalidades ventilatórias, reduzindo os riscos de barotrauma e comprometimento hemodinâmico (CLEARY et al.,1995). Achados semelhantes foram observados por STERNBERG & SAHEBJAMI (1994) que compararam em seres humanos, a SIMV e a PSV com a ventilação assistido-controlada e registraram que as duas primeiras modalidades apresentaram menores valores na pressão média nas vias aéreas. Entretanto de maneira inversa os valores da MAP foram maiores no GM em comparação com o GE. Esses dados podem ser explicados devido ao fato desses trabalhos compararem a SIMV com a ventilação controlada ou assistido-controlada, e o estudo em discussão avaliar a SIMV com a ventilação espontânea, sendo assim, os resultados encontrados neste trabalho são diferentes em relação aos da literatura atual.

Paralelamente, BECHARA (2003), no seu estudo relatou que a MAP foi menor durante a ventilação espontânea quando comparada com a ventilação com pressão positiva intermitente. Resultados semelhantes foram notados neste trabalho, no qual a ventilação espontânea associada a PSV apresentou menores valores da MAP.

Neste estudo as maiores médias registradas para a MAP no GM podem ser justificadas relacionando os outros valores já discutidos acima, como a PIP, Vm e Tinsp. Visto que todas essas variáveis aumentaram no GM, assim como esperado, a MAP aumentaria também, devido ao fato desses parâmetros serem relacionados diretamente.

Um dos principais objetivos da VM é aliviar total ou parcialmente o trabalho respiratório (WOBvt) do paciente (BONASSA, 2000). O WOBvt representa a energia necessária para movimentar determinado volume de gás através das vias aéreas e expandir o pulmão permitindo que ocorra trocas gasosas em nível alveolar (OTIS, 1954). Segundo BARBAS et al (1998) o valor normal do WOBvt em seres humanos é de 0,47 J/L (BARBAS et al., 1998). Esse parâmetro pode aumentar quando ocorre, aumento da resistência das vias aéreas, diminuição da complacência pulmonar e acréscimo do espaço morto (GONÇALVES, 2000). Adicionalmente, o trabalho necessário para suplantar a resistência elástica aumenta à medida que o Vt se eleva (MORGAN & MIKHAIL, 2003).

IMANAKA et al. (2001) estudaram os efeitos da SIMV no trabalho da respiração em crianças após cirurgia cardíaca e verificaram que o WOBvt diminuiu proporcionalmente em relação ao número crescente de ventilações espontâneas durante a ventilação na modalidade SIMV. Nesta pesquisa, os valores do WOBvt foram maiores no GM em comparação ao GE. Neste sentido, esses achados se relacionam uma vez que todas as freqüências respiratórias durante o GM foram mandatórias, pois não houve nenhuma ventilação espontânea do paciente durante a SIMV. De outra maneira, o WOBvt não diminuiu durante a SIMV em comparação a ventilação espontânea associada a PSV, uma vez que a PSV é uma modalidade ventilatória que possui propriedade de diminuir o WOBvt, possibilitando assim que sejam vencidas mais facilmente as propriedades resistivas e elásticas do sistema respiratório do paciente e do ventilador, e neste sentido esta modalidade não atuou durante a SIMV em virtude dela atuar apenas nos ciclos espontâneos. Outra explicação plausível poderia ser que o trabalho respiratório aumenta à medida que o Vt se eleva, visto que o grupo GM apresentou maiores valores de Vt em relação ao GE, justifica-se esse resultado. Ademais pode-se observar que durante o GM os valores do espaço morto foram maiores em relação ao GE, sendo assim afere-se que esse parâmetro é diretamente proporcional ao aumento do trabalho respiratório.

As pressões alveolares de oxigênio (P_AO_2) não permitem mensuração direta (LEVITZKY, 2004), portanto a P_AO_2 foi calculada usando a equação de gás

alveolar (BONETTI & DALLAN, 1997). Assim como os valores da PaO_2 são dependentes da FiO_2, o mesmo acontece com a P_AO_2. Como neste estudo em discussão os valores dessa variável foram obtidos com administração de O_2 a 60%, ela manteve-se acima dos limites fisiológicos para a espécie (110 mmHg), em ambos os grupos (CORTOPASSI, 2002). As alterações da PaO_2 e da P_AO_2 refletem o grau de participação da ventilação alveolar e das trocas alvéolo-capilares (HASKINS, 2001). Os valores da P_AO_2 foram maiores no GM em relação ao GE, apesar dessa diferença, a relevância clínica é baixa, pois não houve comprometimento da oxigenação arterial nos animais de ambos os grupos. Desse modo, acredita-se que ao se relembrar a formula da P_AO_2, as alterações observadas na pressão parcial arterial de dióxido de carbono foram transferidas para a pressão alveolar de oxigênio, adicionadas às pequenas variações na pressão barométrica ambiental. Portanto, os esclarecimentos feitos por ocasião da discussão dos achados de hemogasometria parecem válidos para a P_AO_2.

A diferença alvéolo – arterial de oxigênio ($AaDO_2$) significa a diferença entre a concentração de O_2 alveolar e arterial, sendo um cálculo que permite ao clínico estimar a adequação da transferência do oxigênio no alvéolo para o sangue capilar pulmonar (WINGFIELD, 2004).

Clinicamente a $AaDO_2$ é considerada o indicador mais sensível na avaliação do comprometimento da hematose e pode ser usada para avaliar a função das trocas gasosas (TERZI & DRAGOSAVAC, 2000). Segundo HASKINS (1996) administrando uma FiO_2 de 100% deve-se esperar valores de $AaDO_2$ em torno de 100 mmHg. A seguir, partindo das considerações feitas por este autor, foi possível afirmar que durante todo o período experimental o grupo ventilação espontânea ultrapassou os limites fisiológicos e apresentou valores maiores em relação ao grupo SIMV, provavelmente em razão dos maiores valores de Qs/Qt registrados no GE, indicando um comprometimento nas trocas gasosas, como também foi verificado pelas altas médias da $PaCO_2$ nesse grupo.

Sabe-se que elevações na $AaDO_2$ podem indicar falência respiratória (ESPADA & CARMONA, 1995) podendo ser causadas por diminuição da difusão, aumento da FiO_2, redução da PvO_2 e aumento do “shunt” direito-esquerda

(LEVITZKY, 2004; MORGAN & MIKHAIL, 2003), sendo este definido como a quantidade de sangue que não atravessou as áreas ventiladas dos pulmões, mas foi adicionado às artérias sistêmicas (REECE, 1996). Neste sentido, foi possível afirmar que a difusão do oxigênio no interior dos alvéolos para a circulação pulmonar foi facilitada durante a SIMV e prejudicada pela ventilação espontânea.

Também não é possível descartar a eventual presença de áreas de atelectasias pulmonar, a qual estaria correlacionada com a magnitude da mistura arteriovenosa (Qs/Qt) (GUNNARSSON et al., 1991), as quais poderiam, devido à ocorrência desses colapsos, determinarem valores de $AaDO_2$ superiores ao intervalo considerado normal. Em razão de maiores valores de Qs/Qt terem sido observados no GE, os acréscimos da $AaDO_2$ neste grupo podem estar relacionado a este aumento. Sendo assim, pode-se afirmar que durante a ventilação espontânea houve maiores valores de Qs/Qt e, conseqüentemente, maior $AaDO_2$.

DAY et al. (1995), em um estudo sobre os efeitos da ventilação espontânea versus ventilação com pressão positiva intermitente, em eqüinos hígidos, confirmaram as especulações clínicas e os relatos experimentais de que a ventilação espontânea durante a anestesia resultava em hipercapnia, acidose respiratória e aumento da $AaDO_2$. Resultados semelhantes foram notados neste estudo, no qual no GE, apesar da espécie ter sido diferente do experimento citado, foram observados valores acima do normal para a $PaCO_2$ e $ETCO_2$ confirmando a hipercapnia e, conseqüentemente, a acidose respiratória e também o acréscimo na $AaDO_2$.

Paralelamente, GILLESPIE et al. (1969) afirmaram que o motivo do aumento da $AaDO_2$ durante a anestesia pode ser devido à má distribuição da perfusão em virtude da diferença causada pela força da gravidade nos pulmões em virtude do decúbito do paciente, hipoventilação e desenvolvimento de atelectasias no pulmão dependente e diminuição do DC. Todavia ROBINSON (1991) concluiu que o prejuízo das trocas gasosas durante a anestesia está mais relacionada à perfusão de áreas do pulmão pouco ventiladas do que à perfusão de aéreas com atelectasias. Dessa maneira, pode-se aferir que a anestesia com infusão contínua de propofol deprimiu o sistema respiratório nos cães do grupo

GE, ocasionando hipoventilação já discutida anteriormente, e nesse sentido pode-se afirmar que a ventilação foi prejudicada no GE, devido a um desequilíbrio entre a ventilação alveolar e a perfusão capilar pulmonar, provavelmente decorrente das maiores áreas de atelectasias ocorridas neste grupo, comprometendo as trocas gasosas, corroborando os resultados registrados de maiores valores da $AaDO_2$, Qs/Qt e $PaCO_2$ neste grupo.

As anormalidades nas trocas gasosas durante a anestesia geral são comuns. Elas incluem o espaço morto aumentado, a hipoventilação e o "shunt" intrapulmonar elevado. Também se observa aumento da dispersão das proporções na ventilação/perfusão, sendo que o aumento no espaço morto alveolar é mais comumente observado durante a ventilação controlada (MORGAN & MIKHALL, 2003).

A principal causa da hipoxemia em anestesia é o aparecimento de microatelectasias, que promovem um efeito "shunt", resultando em perfusão sem ventilação (MEININGER et al., 2005). Assim sendo, o efeito global do "shunt" é diminuir o conteúdo arterial de oxigênio (KLEMM et al., 1998). Ademais a administração prolongada de oxigênio inspirado (maior que 50%), como observado neste estudo, durante o período anestésico, pode estar associada a aumentos no "shunt", devido a colapsos completos dos alvéolos com proporções V/Q baixas, ocasionando atelectasias por absorção (MORGAN & MIKHALL, 2003).

Quanto à mistura arteriovenosa, esta variável mede a eficiência do sistema de oxigenação, ou seja, é a proporção do débito cardíaco que após transitar pelo pulmão permanece venoso (BONETTI & DALLAN, 1997: LEVITZKY, 2004), indicando que parte do sangue venoso que retorna das várias partes do corpo não atravessou os capilares alveolares, passando diretamente para o sistema arterial (CARVALHO & SCHETTINO, 1997), tornando-se assim pobremente oxigenado (HASKINS, 1996). O efeito da adição do sangue pouco oxigenado é a diminuição da PaO_2 e aumento da $PaCO_2$ (PEREIRA, 1995), afirmação esta que corrobora os achados desta pesquisa, condizentes com os valores de Qs/Qt.

Segundo HASKINS (1996) para cães despertos o Qs/Qt considerado normal é inferior a 5%, enquanto em procedimentos anestésicos esses valores

podem variar entre 5 a 10%, provavelmente como conseqüências das atelectasias e do colapso das vias aéreas nas áreas pendentes dos pulmões (MORGAN & MIKHALL, 2003). Analisando os resultados deste estudo, estes estiveram acima de 10% em ambos os grupos. ESPADA & CARMONA (1995) afirmaram que valores próximos a 15% são sugestivos de insuficiência pulmonar moderada, a qual pode ser determinada pela anestesia, como pode ter ocorrido durante a SIMV neste estudo. BONETTI & DALLAN (1997) relataram que valores de 30% ou mais indicam insuficiência pulmonar grave.

Nesse âmbito, os valores da mistura arteriovenosa praticamente dobraram no GE em relação ao GM, e no GE os valores de todos os momentos foram acima de 30%. Entretanto, quando se correlaciona esta variável com a P_AO_2 e a PaO_2, demonstra-se que tal fato não interferiu na absorção de oxigênio pelos capilares pulmonares no GE, pois tanto a PaO_2 como a P_AO_2 situaram-se dentro da faixa de normalidade para a espécie durante a ventilação espontânea, não sendo possível diagnosticar insuficiência pulmonar grave neste grupo. Finalmente, é conveniente lembrar que esse aumento nos valores de Qs/Qt observados neste trabalho em discussão, provavelmente são em decorrência da deficiência nas trocas gasosas e nas maiores áreas de atelectasias, já discutida neste estudo, relacionada à depressão respiratória causada pela anestesia, ocasionado hipoventilação, associada à ventilação espontânea, que não foi suficientemente capaz de melhorar a adequação das trocas gasosas no GE.

Confirmando os resultados observados com a diferença alvéolo-arterial de oxigênio, a SIMV determinou valores menores de Qs/Qt, e embora ambos os grupos tenham apresentado médias maiores que as fisiológicas, a SIMV mostrou-se mais adequada para manter o equilíbrio da homeostase pulmonar. Tal fato faz suspeitar da importância do suporte ventilatório, principalmente naqueles pacientes com doenças pulmonares, quando forem anestesiados com infusão contínua de propofol, mesmo que os cães estejam respirando espontaneamente com valores de *f*, PaO_2, P_AO_2 e SpO_2 dentro da faixa de normalidade para espécie.

Ademais, os valores de Qs/Qt relativamente elevados encontrados no estudo em questão podem ser explicados em virtude da formação de áreas de colapso alveolar em conseqüência da infusão contínua de propofol, a qual pode de acordo com FUIJII et al. (2001 e 2004), diminuírem a contratilidade do diafragma, e se esta musculatura não estiver rígida o suficiente entre as duas cavidades, a pressão abdominal será transmitida para o interior da cavidade torácica, aumentado, em particular, a pressão pleural nas regiões pulmonares, resultando em atelectasias (HEDENSTIENA, 2003). Adicionalmente, segundo KLEMM et al. (1998), os anestésicos gerais aumentam o "shunt", contribuindo para a hipoperfusão pulmonar, por causarem redução do DC e da pressão arterial, além de impedirem a vasoconstricção reflexa a hipóxia. Contudo, mesmo com os valores de Qs/Qt acima de 15% no GM e acima de 30% no GE, não foram verificados sinais de hipoxemia em ambas as modalidades ventilatórias, visto que os valores do DC permaneceram dentro dos limites fisiológicos para a espécie e a PaO_2, bem como a SaO_2 mantiveram-se dentro da faixa de normalidade e acima dos valores críticos para a ocorrência da hipoxemia, ou seja, PaO_2 menor que 60 mmHg e saturação arterial de hemoglobina menor que 90% (CORTOPASSI, 2002).

Um outro tipo de desequilíbrio da ventilação/perfusão com características opostas a mistura arteriovenosa é o espaço morto. O espaço morto é a porção do sistema respiratório que é ventilada, porém não participa das trocas gasosas (WEST, 2002). Por definição pode-se classificar o espaço morto fisiológico como a soma do espaço morto anatômico e o alveolar (LEVITZKY, 2004). O espaço morto anatômico (Vdaw) é representado pelas vias aéreas de condução, ou seja, da traquéia até os bronquíolos terminais. Já o espaço morto alveolar (Vdalv) é o volume de gás que entra nos alvéolos não submetidos à perfusão durante a respiração. Portanto, o alvéolo é ventilado, mas não é perfundido e, conseqüentemente, não ocorrem trocas gasosas nesses alvéolos devido às razões fisiológicas e não anatômicas (WEST, 2002).

Verificou-se nessa pesquisa que no grupo de cães ventilados com a SIMV houve um aumento do Vdaw e Vdalv, enquanto que no grupo ventilado

espontaneamente foram observados valores menores do Vdaw e Vdalv em relação ao grupo SIMV. Sendo assim, em um animal hígido e anestesiado, os valores do espaço morto total deve ser de 2ml/kg, isso resulta em uma relação de 20% (WILSON, 2004), Observando os valores registrados neste estudo, ambos os grupos ultrapassaram esse limite.

Nesse contexto, um indivíduo com DC baixo pode apresentar um grande espaço morto alveolar, pois os pulmões recebem fluxo sangüíneo por meio do fluxo pulmonar que representa todo o débito do ventrículo direito (LEVITZKY, 2004). Os valores maiores do Vdaw e Vdalv no grupo GM podem ser justificados devido aos menores valores registrados do DC neste grupo. Ademais, situações onde ocorrem uma pressão alveolar alta, como exemplo, MAP e PIP, conforme foi observado durante a SIMV, tendem a aumentar aéreas de alvéolos ventilados, mas não perfundidos (LEVITZKY, 2004) explicando dessa maneira os resultados encontrados nesta pesquisa em discussão.

Sabe-se que o aumento do espaço morto não induz hipoxemia (GOLDHABER & ELLIOTT, 2003), mas resulta na distribuição heterogênea do fluxo pulmonar, que é desviado para um número reduzido de unidades alveolares perfundidas, caracterizando-se, conceitualmente, a ventilação alveolar efetiva. (PÓVOA & KASINSKI, 2000; MARSHALL; LINDGREN; MARSHALL, 1984). Nesse sentido, conforme observado neste estudo, apesar dos aumentos nos valores do espaço morto no GM, não foi observado em nenhum momento sinais de hipóxia, pois os valores registrados da PaO_2 foram normais neste grupo, como já discutidos anteriormente.

Uma das mais importantes interrelações entre dois órgãos no corpo de um animal é representado pelo binômio coração-pulmão (ARAÚJO NETO; CRESPO; ARAÚJO, 1996). As alterações cardiopulmonares que ocorrem durante a ventilação mecânica são conseqüentes da inversão da dinâmica de pressões intratorácicas que passam de predominantemente subatmosféricas, na ventilação espontânea, à supra-atmosféricas, em virtude da expansão pulmonar artificial com pressões positivas (EMMERICH & MAIA, 1992). Portanto a ventilação mecânica aumenta a pressão média intrapulmonar e intratorácica, interferindo dessa

maneira com a função cardiocirculatória, sendo que tais conceitos se aplicam também a modalidade ventilatória, SIMV do grupo GM.

No entanto, a SIMV quando comparada a outras técnicas ventilatórias com o mesmo volume corrente, proporciona redução da pressão interpleural, melhor retorno venoso, bem como a manutenção do DC e da pressão arterial sistêmica, e conseqüentemente, menores efeitos hemodinâmicos adversos para o paciente (GROEGER; LEVINSON; CARLON, 1989). Todavia, em circunstâncias especificas, a função cardiovascular pode diminuir quando a SIMV é comparada com a ventilação espontânea. As razões pelas quais isso ocorre serão discutidas a cada parâmetro hemodinâmico.

Neste sentido, para avaliar o comprometimento hemodinâmico associado a determinado modo de ventilação mecânica, não se deve analisar parâmetros da dinâmica ventilatória isolados, mas correlacionar conjuntamente com as variáveis Vt, Vm, PIP e MAP, pois estas refletem os efeitos cardiovasculares observados durante todo o ciclo respiratório do paciente (DRAGASOVAC & TERZI, 2000).

Ao iniciarem-se as considerações relativas às variáveis cardiovasculares, é necessário para fins de cotejamento, que se recordem os limites fisiológicos da freqüência cardíaca para cães, citados por GOODWIN (2002), como situados entre 70 e 160 batimentos por minuto.

Nesta pesquisa, as modalidades ventilatórias não foram capazes de causar variações que levassem a FC para fora de seu intervalo fisiológico. Contudo, mesmo sendo notados os valores da FC maiores no grupo GE em relação ao GM, pode-se afirmar que, apesar das diferenças estatísticas encontradas, estas não são de relevância clínica importante, uma vez que os valores para o GE e para o GM situaram-se entre 97-110 e 80-88 batimentos por minuto respectivamente, registrando estabilidade durante todo o protocolo experimental. Tais achados corroboram FERRO et al. (2005) que estudaram doses de infusão contínua de propofol em cães (0,2; 0,4 e 0,8) e afirmaram não existir alterações da FC nas diferentes doses.

CLAEYS et al. (1988), PATRICK et al. (1985) e HALL & CHAMBERS (1987), relataram que a influência do propofol sobre a FC ainda é controversa,

visto que a administração deste fármaco pode promover aumento, redução ou mesmo manutenção desse parâmetro. Contudo, ROBERTS et al. (1988) verificaram redução nos valores da FC durante os cinco primeiros minutos de infusão do propofol. Enquanto, ANTUNES (1999) e DUKE (1999) observaram aumento da FC após a administração deste fármaco, atribuindo tal fato ao propofol ter uma ação cronotrópica negativa, oriunda de efeito vagotônico central ou ação simpatolítica.

Diante desses comentários, não se podem atribuir às diferenças da FC entre os grupos ao propofol, pois o mesmo foi administrado em ambos os grupos na mesma dose. Portanto, os menores valores registrados da FC no GM podem ser justificados em razão da ventilação utilizada neste grupo, uma vez que os ciclos mandatórios durante a SIMV atuam de maneira semelhante à ventilação controlada, sendo assim, esta última aumenta a pressão interpleural, diminuindo o retorno venoso e reduzindo o DC (PINSKY, 1990), como também provoca alterações do volume pulmonar, afetando diretamente todos os fatores determinantes do DC, como a pré-carga, pós-carga, freqüência cardíaca e contratilidade (LUCE, 1984). Por outro lado, os aumentos do volume corrente e minuto, observados no GM, podem ter promovido alterações no tônus autonômico, por meio de efeitos parassimpáticos, sendo que um volume corrente inspirado acima de 15 mL/kg, pode causar diminuição nos valores da FC (BONAGURA & MUIR, 1999). Outra justificativa plausível para os menores valores da FC notados no GM, pode ser em razão da estimulação vagal, devido ao aumento das pressões torácicas, como observado neste grupo, onde foram registrados maiores valores da PIP e MAP em relação ao GE.

Em relação às pressões arteriais, nos cães do grupo GM os valores da pressão arterial sistólica (PAS) foram menores em comparação ao GE, enquanto que não houve diferença significativa na pressão arterial diastólica (PAD), e quanto à pressão arterial média (PAM) essa apresentou menores valores, somente nos momentos M45 e M60 no GM. Entretanto, as pressões arteriais permaneceram estáveis em ambos os grupos. Avaliando o grupo GE, as pressões ficaram dentro dos valores considerados fisiológicos para a espécie. Segundo

MUIR & MASON (1996), os valores normais para a espécie canina da PAS varia entre 110-160; PAD 70-90 e PAM 90-120 mmHg. Já no grupo GM, as pressões arteriais permaneceram ligeiramente abaixo da faixa de normalidade, sendo que os valores médios registrados da PAS, PAD e PAM foram; 98, 58 e 71 mmHg, respectivamente.

A pressão arterial média é resultado da PAD + 1/3 (PAS-PAD) (SMITH, 2004). Observando os resultados, houve menores valores da PAS no GM, sendo que a mesma refletiu na PAM, diminuindo assim seus valores, lembrando que não foram observadas diferenças na PAD neste estudo.

No que diz respeito ao fluxo sangüíneo, a PAM é muito mais importante do que as pressões sistólica e diastólica visto ser a pressão média que determina a intensidade com que o sangue vai fluir pelos vasos sistêmicos (GUYTON, 1988). Sendo assim, a PAM reflete a oferta sangüínea aos diferentes órgãos (CARMONA & SLULLITEL, 2001). Por essa razão, neste trabalho, serão apenas discutidos os valores da PAM.

Diversos estudos relatam que a pressão arterial média depende da interação do DC e da resistência vascular sistêmica. Qualquer fator que diminua o DC, FC, volume sistólico e a resistência vascular sistêmica pode reduzir a pressão arterial, até valores abaixo de 60 mmHg (SMITH, 2004). Segundo BONAGURA & MUIR (1991) a PAM sofre flutuações sutis com a instituição da ventilação controlada e com as alterações da freqüência cardíaca. Enquanto alguns autores consideram esses efeitos insignificantes, outros os colocam como explicação provável da redução da pressão arterial notada quando pacientes são submetidos à ventilação mecânica (ARAÚJO NETO; CRESPO; ARAÚJO, 1996). Neste estudo, foram notados menores valores da FC e do DC no GM, podendo ser mais uma hipótese para a explicação da redução da PAM durante a SIMV.

Nesse contexto, a PAM abaixo de 60 mmHg resulta em comprometimento da perfusão dos órgãos viscerais e tecidos periféricos, levando potencialmente à isquemia de todo o sistema orgânico (SMITH, 2004; HASKINS, 1996). Ainda que as pressões arteriais tenham diminuído durante o GM, em nenhum momento os

valores médios da PAM foram inferiores a 60 mmHg, o que seria prejudicial ao paciente, uma vez que não seria possível obter uma perfusão tissular adequada.

Em animais anestesiados uma causa comum da redução da pré-carga é a ventilação com pressão positiva e, assim, indiretamente diminui o volume sistólico, o DC e a pressão arterial (SMITH, 2004). LIESCHING; KWOK; HILL (2003) sugeriram que a ventilação controlada está associada à ligeira queda da PAM e do DC, sendo que essas alterações são acentuadas pela redução do volume intravascular, altas pressões inspiratórias e situações de aumento da resistência vascular pulmonar. BARBOSA (2007) em seu estudo com cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,6 mg/kg/mim) e submetidos à ventilação com pressão controlada observou valores semelhantes aos deste estudo, porém a pressão arterial média foi superior à encontrada neste trabalho.

Desse modo, ao analisar a PAM, pode-se relacionar os menores valores encontrados no GM, à diminuição do DC, FC, VS, IS, observados neste grupo. Ademais, pode-se também atribuir esses resultados aos valores aumentados da IRPT, MAP, PIP, Vm e Vt registrados durante a SIMV.

A pressão venosa central é o reflexo do volume sangüíneo intravascular, da função cardíaca e da pressão intratorácica (WILLIAM & HANSON, 2001). Proporciona uma estimativa precisa da pressão de enchimento do ventrículo direito, sendo regulada pelo volume de sangue venoso central (retorno venoso), tônus vascular venoso, DC, grau de complacência do átrio direito durante o preenchimento e pressão intratorácica (REZENDE et al., 2002; HASKINS, 2001). Este parâmetro é um excelente indicador na avaliação da volemia, pois essa pressão é afetada pela pré-carga cardíaca, a qual é largamente dependente do volume sangüíneo (CORTOPASSI, 2002). Dessa maneira, baixos valores da PVC podem ser decorrentes da vasodilatação, que causa redução da pressão arterial (HASKINS, 2002). Como visto neste estudo, a PAM foi menor no GM em relação ao GE, neste sentido a PVC foi maior neste último grupo.

Analisando o comportamento desta variável, não houve alteração significativa entre os grupos. Resultados semelhantes foram obtidos por BARBOSA (2007), que não observou alterações entre os grupos de cães

anestesiados com propofol e ventilados mecanicamente com pressão controlada. Em pequenos animais os valores normais de PVC variam de 0 a 6 cmH_2O, segundo HALL et al. (2001). Quanto ao grupo GE os valores da PVC permaneceram dentro da faixa de normalidade, enquanto no GM as médias registradas foram abaixo da normalidade. Desta forma, esta pesquisa constatou que, durante a SIMV, embora tenham ocorrido maiores valores da IRPT neste grupo e, portanto, redução do fluxo venoso, a PVC manteve-se estável durante todos os momentos avaliados no período experimental.

O retorno venoso sistêmico é proporcional ao gradiente de pressão que impulsiona o fluxo das veias sistêmicas para o átrio direito. Sendo o átrio uma estrutura intratorácica, alterações causadas na pressão intratorácica podem afetar diretamente a pressão atrial. Portanto, pode-se sugerir que o aumento da pressão intratorácica que ocorreu durante os ciclos mandatórios durante a SIMV foi transmitido ao átrio complacente, aumentando a pressão intra-atrial, diminuindo o gradiente de pressão para o retorno venoso e desacelerando o fluxo sanguíneo venoso (MIRO & PINSKY, 1994). Dessa forma, a SIMV resultou em um maior aumento da pressão intratorácica em relação à ventilação espontânea, visto pelos aumentos da PIP e MAP verificados neste grupo, acarretando em um menor retorno venoso, ocasionando, menores valores de PVC.

O débito cardíaco corresponde à quantidade de sangue bombeado pelo ventrículo esquerdo e direito em um minuto (L/min) sendo o produto do volume ventricular ejetado (mL/bat.), pela FC (bat/min.) (BONAGURA & MUIR, 1991). Os valores de DC registrados neste estudo em ambos os grupos permaneceram dentro dos limites considerados normais para a espécie (2,2 a 4,0 L/min) (RABELO, 2005), sendo que no GM observaram-se menores valores em relação ao GE.

Neste trabalho, as médias do DC mantiveram-se no mesmo patamar durante todo procedimento, portanto coincidindo com os achados de LOPES (2005) em estudo com cães submetidos à infusão contínua de propofol (0,7mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea com FiO_2 = 0,6. Da mesma maneira, PAULA (2006) também observou estabilidade nos valores de DC em

cães anestesiados com propofol (0,8mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada ciclada a pressão com FiO_2=1,0.

No entanto, os menores valores registrados do DC no GM se justificam pelo emprego da SIMV neste grupo. O coração e vasos sangüíneos principais estão anatomicamente interligados dentro do tórax e, dessa forma, são afetados diretamente pela ventilação controlada por meio dos efeitos provocados por alterações no volume pulmonar e da pressão intratorácica que afetam todos os determinantes do DC, como a pré-carga, pós-carga e FC (PIERSON, 1989). Com o aumento da pressão intratorácica, a pressão do átrio direito se eleva diminuindo o gradiente do retorno venoso, reduzindo assim, tanto o afluxo de sangue ao coração como o enchimento do ventrículo direito (VD) e do ventrículo esquerdo (VE) e, conseqüentemente, seu volume de ejeção diminui, comprometendo o DC (SCHARF, 1992). Portanto, neste estudo, a SIMV alterou o DC devido aos efeitos do aumento da pressão intratóracica, ocorridos provavelmente em decorrência dos ciclos mandatórios, ocasionando diminuição da pré-carga e redução do retorno venoso para o coração.

Segundo NUNES (2002) a diferença de tamanho entre os animais da mesma espécie produz DC diferentes sendo, portanto aconselhável o cálculo do índice cardíaco em função da área corpórea. Desta forma, torna-se compreensível à diferença registrada entre os grupos, uma vez que a ASC é um valor constante e as médias de DC observadas em GM também foram menores que as do GE. Portanto, o IC demonstrou paralelismo com as alterações observadas no seu numerador. Além disso, a estabilidade desse parâmetro durante a infusão contínua de propofol em cães também foi observada por LOPES (2005) e PAULA (2006).

Segundo KITTLESON & KIENLE (1998) os valores normais para o índice cardíaco variam de 3,1 a 4,7 L/min/m^2. Os animais do GE apresentaram valores de IC acima da normalidade enquanto que os animais do GM apresentaram médias dentro da normalidade. Como o DC é o resultado da combinação da FC e VS, os valores acima da normalidade observados neste estudo, foram devido aos maiores valores registrados para a VS e FC no GE.

Em relação ao índice sistólico, este pode ser calculado a partir do quociente entre o IC e a FC (SHOEMAKER, 1995). Segundo RABELO (2005) os valores normais para o índice sistólico variam de 2,8 a 4,2 L/min x m^2. Nos cães do GE foram registrados valores maiores que a faixa de normalidade, enquanto que no GM as médias permaneceram dentro da normalidade. Sendo o IS diretamente relacionado com a FC e o IC, as médias acima da normalidade no GE foram decorrentes dos maiores valores registrados do IC e da FC neste grupo. Portanto, como esperado nos animais do grupo SIMV, constatou-se menores médias do IS em comparação a ventilação espontânea, semelhantes aos valores do DC e do IC já discutidos anteriormente neste estudo.

A pressão média da artéria pulmonar e a pressão da artéria pulmonar ocluída são rotineiramente empregadas na clínica de emergência para estimar a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo e a pressão atrial esquerda, respectivamente, revestindo-se da importância na avaliação da pré-carga e na função ventricular esquerda (SHOEMAKER, 1989).

LOPES (2005) registrou estabilidade dos valores de PAPm em cães submetidos a infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea com FiO_2=0,6; não coincidindo com os resultados desse estudo que registrou maiores valores no GE. Sabendo que os valores da PAPm neste grupo correlacionaram-se com as médias crescentes das pressões arteriais, sugere-se que acréscimos na PAM estão diretamente relacionados a elevação nos valores da PAPm.

CARMONA & SLULLITEL (2001) afirmaram que a mensuração do DC permite a análise da função ventricular e quando acompanhada das medidas pressóricas, como a PVC, PAP e PoAP, permitem a avaliação indireta da contratilidade ventricular. Dessa maneira, como nas demais variáveis hemodinâmicas a PAPm demonstrou valores menores no GM em relação ao GE. Analisando os resultados desse parâmetro, observa-se que os valores do DC, PVC, PAP e PoAP foram menores no grupo SIMV, assim pode-se deduzir que a contratilidade ventricular permaneceu prejudicada nesse grupo, em comparação ao GE.

A PoAP é uma estimativa da pressão de preenchimento do ventrículo esquerdo, estimando a pressão do átrio esquerdo, devendo se correlacionar à pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (BONAGURA & MUIR). Segundo RABELO (2005) a PoAP reflete com bastante acurácia a pressão do átrio esquerdo em pacientes saudáveis. SANTOS (2003) afirmou que a PoAP representa uma boa estimativa da pré-carga.

Relativamente a PoAP, não foram constatadas variações estatísticas entre os grupos, registrando estabilidade desse parâmetro. Resultados semelhantes foram obtidos por LOPES (2005) em cães mantidos em ventilação espontânea com FiO_2 = 60%,contudo os valores registrados por essa autora estiveram dentro do intervalo de 5 a 10 mmHg proposto como valores normais (CORTOPASSI, 2002), enquanto as médias obtidas nesse estudo foram menores. Provavelmente, isso ocorreu em função da anestesia em ambos os grupos. O propofol reduziu a pressão arterial por diminuição na pré-carga, pós-carga ou por seus efeitos inotrópicos negativos (ILKIN et al., 1992; MAYER et al., 1993), no entanto estas variações são de baixa relevância clínica. Outros trabalhos semelhantes ao estudo em discussão foram realizados por BECHARA (2003) que comparou a ventilação com pressão positiva intermitente e a pressão controlada e relatou que a PoAP manteve-se constante durante todo o período experimental.

Ademais, FUIJI et al. (2004) afirmaram que os valores da PoAP mantiveram-se estáveis, em cães anestesiados com propofol e submetidos a ventilação controlada, não ocorrendo diferenças em relação aos valores basais. Da mesma forma, ALMEIDA et al. (2003), avaliaram a PoAP em cães ventilados com volume ou pressão controlada e não observaram variações significativas entre os grupos. O emprego da SIMV no GM não demonstrou influenciar a PoAP, pois não foram registradas diferenças significativas entre os grupos, havendo apenas um discreto declínio nos valores no GM em relação ao GE, porém sem significado clínico relevante.

Em relação ao IRPT, este parâmetro é derivado da resistência vascular periférica total (RPT), que é a medida tradicional da pós-carga do VE (BONETTI & DALLAN, 1997). Por outro lado, o IRPT é o representante indireto do estado

vasomotor da grande circulação, podendo estar aumentado ou diminuído na dependência de vasoconstricção ou vasodilatação, respectivamente (VICKEKY et al., 1988). Tais parâmetros foram obtidos pelas fórmulas matemáticas RPT = (PAM / DC) ×79.9 e IRPT = RPT X ASC (VALVERDE et al., 1991). Portanto, fica clara a influência das variáveis PAM e DC no IRPT. Conseqüentemente, quando ocorre diminuição no DC, acarreta aumento diretamente proporcional do IRPT. Sendo assim, como o GE apresentou maiores médias de DC, os valores de IRPT registrados foram menores nesse grupo.

Para obtenção da resistência vascular pulmonar e o índice de resistência vascular pulmonar é calculado a diferença da PAPm pela PoAP, dividindo o total pelo DC (NUNES, 2002). Segundo DRAGOSAVAC & TERZI (2000), aumento do volume pulmonar durante a ventilação controlada, resulta em maiores valores de RVP, e tal fato pode estar presente em duas situações; na vasoconstricção por hipoxemia e no aumento da resistência dos vasos extra-alveolares. Nesse estudo, os valores do IRVP foram maiores no grupo GM, contudo, não se observou quadro de hipoxemia nos animais deste grupo, conforme pode ser verificado pelos valores da PaO_2 registrados. Desta forma, sugere-se que as médias de IRVP maiores no GM podem ser explicadas em virtude do aumento da resistência nos vasos extra-alveolares, em conseqüência da hiperdistensão dos alvéolos que normalmente ocorre durante a ventilação controlada, sendo que, isso pode ter acontecido de forma semelhante nos ciclos mandatórios durante a SIMV, visto que as maiores médias da PIP e MAP foram registradas neste grupo.

BERRY & PONTOPPIDAN (1968) relataram que em quase todos os pacientes em situação de desmame ventilatório a RVP foi mais elevada, principalmente nos casos em que o DC estava baixo. Já BARBAS et al. (1998), afirmaram que em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SARA) a ventilação controlada com pequenos volumes correntes pode diminuir a IRVP e melhorar a pós-carga do ventrículo direito. Por outro lado, CHEIFELTZ et al. (1998), num modelo de SARA em porcos, mostraram que o uso de altos volumes correntes durante a ventilação mecânica aumentam a RVP e podem causar diminuição do DC.

Neste contexto, POELAERT et al. (1991), afirmaram que valores menores de volume corrente, ocorrem reduzindo a hiperinsuflação pulmonar, diminuindo a pressão nas vias aéreas e, conseqüentemente, atenuam a RVP. Com um volume corrente normal, este fato não ocorre e a RVP não varia acentuadamente, porém com volume corrente elevado ou PEEP excessivamente elevada, pode haver aumento da RVP (ESPADA & CARMONA, 1995). Neste sentido, foram registrados nesta pesquisa maiores valores de Vt para o grupo GM, sendo assim, justificam-se as maiores médias registradas do IRVP, observados neste grupo.

Portanto, novas pesquisas são necessárias para esclarecer a viabilidade ou não do emprego dessas modalidades ventilatórias em cães em procedimentos cirúrgicos ou em outras situações onde o suporte ventilatório seja necessário. Neste sentido, outros estudos devem ser conduzidos, a fim de se compreender melhor a interação da ventilação mandatória intermitente sincronizada em cães, bem como seus efeitos ventilatórios e cardiovasculares quando comparada com outros tipos de ventilações mecânicas, de modo a determinar com clareza, qual seria a melhor modalidade ventilatória que poderia ser empregada na espécie canina, na medicina veterinária.

6. CONCLUSÕES

Com base na análise dos resultados obtidos a partir da metodologia empregada, foi possível concluir que:

- As duas modalidades ventilatórias estudadas são eficientes para manter a ventilação e a oxigenação arterial na espécie canina.

- A SIMV proporciona uma maior interferência na função cardiovascular e mantém as variáveis ventilatórias estáveis, quando comparada com a ventilação espontânea associada à PSV.

- A SIMV diminui os valores da mistura arteriovenosa e proporciona maior oxigenação arterial em relação à ventilação espontânea associada à PSV.

- A SIMV quando comparada com a ventilação espontânea associada à PSV promove melhores trocas gasosas e homeostase pulmonar em cães anestesiados com propofol.

7. REFERÊNCIAS *[14]

ABUBAKAR, K.; KESZLER, M. Effect of Volume Guarantee Combined with Assist/Control vs Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation. **J. of Perinatology**, v. 25, p. 638-642, 2003.

AGUIAR, A. J. A. et al. Anestesia por infusão contínua com propofol em cães após medicação pré-anestésica com levomepromazina. **J. Vet. Anesth.**, v. 20, p. 26-28, 1993.

ALMEIDA, A.V. **Efeitos determinados pelo pneumoperitônio sobre a hemodinâmica e função renal em cães ventilados com volume e pressão controlados**. 2002. 148f. Dissertação (Mestrado em Anestesiologia) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2003.

AMATO, M.B.P. et al. Effect of proteative ventilation strategy on motality in the acute respiratory distress syndrome. **N. Engl. J. Med**., v. 338, p. 347-354, 1998.

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, 1999.

APOLINARIO, J.C.; SILVA, R.B.P.; SILVA, B.A.K. Análise dos parâmetros ventilatórios utilizados no CTI adulto do Hospital do Mato Grosso do Sul. **Cien. Agr. Saúde**. FEA, v. 3, p. 19-26, 2003.

ARAUJO NETO, J.P; CRESPO, A.S; ARAUJO, M.L. Ventilação mecânica: alterações fisiológicas, indicações e parâmetros de ajuste. **Rev. Bras. Anestesiol**., v. 46, p. 187-198, 1996.

[14] Redigidas conforme as normas ABNT NBR 6023, Agosto/2002.

ASHWORTH. S. F.; CORDINGLEY. J. J. New Modes of Ventilation. **Crit. Care**, v. 14, p. 90-99, 2003.

BARBAS, C.S.V. et al. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. **Ver. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, v. 8, p. 406-416, 1998.

BARBAS, C.S.V. et al. Técnicas de Assistência Ventilatória. In: KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. São Paulo: Atheneu, 1994, cap. 22, p. 312-346.

BARBOSA, V.F. **Anestesia total intravenosa em cães pela administração de propofol e butorfanol em infusão contínua: hemodinâmica, eletrocardiografia e índice biespectral.** 2007. 72f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.

BARTHOLOMEW, K.M. et al. To PEEP or not to PEEP? **Arch. Dis. Chil**., v. 70, p. 209-212, 1994.

BECHARA, J.N. **Comparação entre ventilação com pressão positiva intermitente ou pressão controlada em eqüinos anestesiados com isofluorano.** 2003. 133f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2003.

BENDIXEN, H.H; HEDLEY-WHYTE, J; LAVER, M.B. Imparied oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation: a concept of atelectasias. **N. Engl. J. Med**., v. 290, p. 991-996, 1963.

BERRY, P.R.; PONTOPPIDAN, H. Oxygen consumption and blood gas exchange during controlled and spontaneous ventilation in patients with respiratory failure. **Anesthesiology**, v. 29, p. 739-743, 1991.

BIRMAN, H.; HAQ, A. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in hemodynamically unstable patients. **Chest**, v. 86, p. 753-761, 1984.

BONAGURA, J.D.; MUIR W.W. The cardiovascular system. In: MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. **Equine Anesthesia (Monitory and Emergency Therapy).** St Louis: Mosby Year Book, 1991, p. 39-104.

BONASSA, J. Princípios básicos dos ventiladores artificiais. . In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 4, p. 69-125.

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-pediatria/RN.** São Paulo: Sarvier, 1997. p. 40-45.

BRANSON, K.E.; GROSS, M.E. Propofol in veterinary medicine. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 204, p. 1888-1890, 1994.

BRAY, R.J. The propofol infusion syndrome in infants and children: can we predict the risk?. **Curr. Opin. Anaesth.**, v.15, p. 339-342, 2002.

BREEN, P.H.; MAZUMDAR, B.; SKINNER, S.C. Carbon dioxide elimination measures resolution of experimental pulmonary embolus in dogs. **Inter. Anesth. Res. Soc.**, v. 83, p. 247-53, 1996.

CABRAL, A.J.J.; CARVALHO, C. R. R. Fisiopatologia da respiração controlada: **fundamento das aplicações clínicas do pulmo-ventilador**. Edição particular, 1964.

CALFEE, C.S.; MATTHAY, M.A. Recent advances in mechanical ventilation. **The Am. J. Med.**, v. 188, p. 584-591, 2005.

CARARETO, R. **Avaliação da associação de propofol e de citrato de sulfentanil na manutenção anestésica por infusão intravenosa contínua em cães após medicação pré-anestésica com acepromazina**. 2004. 101f. Tese (Mestrado em Anestesiologia Experimental) - Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2004.

CARARETO, R. **Ventilação controlada a volume ou a pressão em cães anestesiados com infusão contínua de propofol e sulfentanil, mantidos em cefalodeclive e submetidos a diferentes pressões positivas expiratórias finais**. 2007. 2003. 176f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.

CARMONA, M.J.C.; SLULLITEL, A. Monitorização em anestesia. In: YAMASHITA, A.M. et al. **Anestesiologia- Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo**. São Paulo: Atheneu, 2001, p. 137-169.

CARROL, G.C. A continuous monitoring technique for management of acute pulmonary failure. **Chest**, v. 92, p. 467-471, 1987.

CARVALHO, W.B.; MANGIA, C.M.F. Ventilação pulmonar mecânica convencional em neonatologia. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 7, p. 147-187.

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

CARVALHO, C.R.R. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria. **J. Pediatr.**, v. 74, p. 113-124, 1998.

CARVALHO, W. B.; SILVA, P. S. L. Princípios básicos, classificação, indicações e modos de ventilação pulmonar mecânica. In: HIRSCHHEIMER, M. R.; MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W. B. **Terapia intensiva pediátrica.** São Paulo: Ateneu, 1997. p. 359-372.

CASTELLANA, F.B. et al. Comparação entre ventilação controlada a volume e a pressão no tratamento da hipoxemia no período pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. **Rev. Bras. Anestesiol**., v. 53, p. 440-448, 2003.

CHEIFETZ, I.M. et al. Increasing tidal volumes and pulmonary overdistention adversely affect pulmonary vascular mechanics and cardiac output in pediatric swine model. **Crit. Care Med.**, v. 26, p. 710-718, 1998.

CHEN. K. et al. Mechanical Ventilation: Past and Present. **The J. Emerg. Med.**, v. 16, p. 453-460, 1998.

CLARK, W.T. Doenças do sistema respiratório. In: DUNN, J.K. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001. cap. 35, p. 341-342.

CLAYES, M. et al. Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. **Brit. J. of Anaesth**., v. 60, p. 3-9, 1988.

CLEARY, J.P. et al. Improved oxygenation during synchronized intermittent mandatory ventilation in neonates with respiratory distress syndrome. A randomized crossover study. **J. Pediatr**., v. 126, p. 407-411, 1995.

CONCEIÇÃO, E.D.V. **Efeitos da infusão contínua de propofol, associado ao fentanil ou sulfentanil, sobre a hemodinâmica, hemogasometria, eletrocardiografia e índice biespectral, em cadelas submetidas a ovariosalpingo-histerectomia**. 2006. 80f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2006.

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. de Pediatr**., v. 78, p. 403-408, 2002.

CORTOPASSI, S.R.G. Complicações da anestesia. In: FANTONI, D.T; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002, cap. 33, p. 347-361.

CORTOPASSI, S.R.G. Fluidoterapia na anestesia. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap.9, p.109-129.

CURI, P. R. Análise de medidas repetidas em experimentos biológicos**. Rev. Bras. Est.**, v. 41, p. 137-150, 1980.

DAMASCENO, M.P.C.D. et al. Ventilação mecânica no Brasil. Aspectos epidemiológicos. **Rev. Br. Terapia Intensiva**, v. 18, p. 219-228, 2006.

DANTZKER, D.R.; BOWER, J.S. Clinical significance of pulmonary function tests. **Chest***,* v*,* 81, p. 495-501, 1982.

DAY, T.K. et al. Blood gas values during intermittent positive pressure ventilation and spontaneous ventilation in 160 anesthetized horses positioned in lateral or dorsal recumbecy. **Vet. Surg**., v. 24, p. 266-276, 1995.

DAWIDOWICZ, A. L. et al. The role of human lungs in the biotransformation of propofol. **Anesthesiology**, v.93, p. 992-997, 2000.

DIVERTIE, M.B; McMICHAN, J.C. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation, **Chest**, v. 85, p. 423-432, 1984.

DOWNS, J.B. et al. Intermittent mandatory ventilation: a new approach to weaning patients from mechanical ventilation. **Chest**, v. 64, p. 331-339, 1973.

DRAGOSAVAC, D.; TERZI, R.G.G. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 10, p. 253-268.

DRINKER, P.; SHAW, L. A.; CARVALHO, C. R. R. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. A design for adults and children. **J. Clin. Invest.**, v. 7, p. 229-247, 1929.

DUKE, T. A new intravenous anesthetic agent: propofol. **Can.Vet.J**., v. 56, p. 181-185, 1999.

DUQUE, C.T.N. **Índice biespectral, variáveis intracranianas e cardiovasculares em cães anestesiados com diferentes doses de infusão contínua de propofol, associadas ou não ao óxido nitroso**. 2006. 100f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2006.

EBERT, T.J. et al. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. **Anesthesiology**, v. 76, p. 725-733, 1992.

EMMERICH, C.J.; MAIA, J.A. Ventilação mandatória intermitente (VMI). In: EMMERICH, C.J; MAIA, J.A. **Ventilação pulmonar artificial**. São Paulo: Atheneu, 1992. p. 77-81, 1992.

EMMERICH, J.C. Métodos convencionais de ventilação mecânica. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 6, p. 135-146.

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

ESTEBAN, A. et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. **Am. J. Respir. Crit. Care. Med.**, v. 161, p. 1450-1458, 2000.

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

FANTONI, D.T. et al. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: SPINOSA, H.S; GORNIAK, S.L; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, cap.111, p. 114-124.

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

FERNANDES Jr, C.J.; AKAMINE, N.; KNOBEL, E. Monitorização hemodinâmica, transporte de oxigênio e tonometria. In: KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. São Paulo: Atheneu, 1998, p.75-101.

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

FERRO, P.C. **Índice biespectral e variáveis fisiológicas em cães submetidos a diferentes doses de propofol**. 2003. 65f. Trabalho de graduação em Anestesiologia Veterinária – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2003.

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

FRAGATA, F.S**. Avaliação eletrocardiográfica e da pressão arterial na indução anestésica com propofol e manutenção com isofluorano ou infusão contínua de propofol em cães.** 2004. 128 f. Tese (Mestrado em Cirurgia Veterinária)-Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

FRAGEN, R.J. **Drug infusions in anesthesiology**. 2 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. 283p.

FROESE, A. B.; BRYAN, A.C. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanisms in man. **Anesthesiology,** v. 41, p. 242-247, 1974.

FRUTOS-VIVAR, F.; FERGUSON, N. D.; ESTEBAN, A. Ventilator Modes: Which do we use and how should we use them? In: ESTEBAN, A.; ANZUETO, A.; COOK,

D. **Evidence-Based Management of Patients with Respiratory Failure**. Springer: Berlin, 2004, p. 13-20.

FUIJI, Y. et al. Propofol decreases diaphragmatic contractility in dogs. **Anesth. Analg.**, v.89, p. 1557-1561, 1999.

FUJI, Y. et al. The dose range effects of propofol on the contractility of fatigued diaphragm in dogs. **Anesth. and Analg**., v. 93, p. 1194-1198, 2001.

FUJI, Y. et al. The recovery profile on reduced diaphragmatic contractility induced by propofol in dogs. **Anesth. and Analg**., v. 99, p. 99-113, 2004.

GILLESPIE, J.R.; TYLER, W.S.; HALL, L.W. Cardiopulmonary dysfunction in anesthetized, laterally recumbent horses. **Am.J.Vet.Res**., v. 30, p. 61-62, 1969.

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

GOLDWASSER, R.S. Desmame da ventilação mecânica. . In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 11, p. 271-304.

GONÇALVES, J.L. Ventilação com pressão positiva intermitente. In: GONÇALVES, J.L. **Ventilação artificial**. Rio de Janeiro: Lovise, 1991, p. 113-127.

GONÇALVES, J.L. Indicações para a ventilação mecânica. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 3, p. 57-68.

GOODCHILD, C.S.; SERRAO, J.M. Cardivascular effects of propofol in the anaesthetized dog. **Br. J. Anaesth**., v. 63, p. 87-92, 1989.

GOODWIN, J.K. Eletrocardiografia. In: TILLEY, L; GOODWIN, J-K. **Manual de cardiologia para cães e gatos.** São Paulo: Roca, 2002, p. 39-65.

GRIFFITHS, J. et al. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. **BMJ**, v. 330, p. 1243-1250, 2005.

GROEGER, J. S.; LEVINSON, M. R.; CARLON, G.C. Assist control versus synchronized intermittent mandatory ventilation during acute respiratory failure. **Crit. Care Med**., v. 17, p. 612-617, 1989.

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

GRUBB, T. Oximetria de pulso.In: GREENE, S.A. **Segredos em anestesia veterinária e manejo da dor**. Porto Alegre: Artmed, 2004, cap.20, p.149-156.

GUNNARSSON, L. et al. Influence of age on atelectasis formation and gás exchange impairment during general anaesthesia. **Br. J. Anaesth**., London, v.66, p. 423-432, 1991.

GUYTON, A.C. Pressão arterial sistêmica e hipertensão. In: GUYTON, A.C. **Fisiologia Humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.1988, cap. 19, p. 243-256.

HALL, L.W. Disturbance of cardiopulmonary function in anesthetized horses. **Equine Vet.J**., v. 3, p. 95-98, 1971.

HALL, L.W.; CHAMBERS, J.P. A clinical trial of propofol infusion anaesthesia in dogs. **J.Small Anim. Pract**., v. 21, p. 623-637, 1987.

HALL, L.W.; GILLESPIE, J.R.; TYLER, W.S. Alveolar-arterial oxygen tension differences anesthetized horses**. Br. J. Anesth**., v. 40, p. 560-568, 1968.

HALL, L.W.; CLARKE, K.W.; TRIM, C.M. Patient monitoring and clinical measurement. In: HALL, L.W.; CLARKE, K.W.; TRIM, C.M. **Veterinary anaesthesia**. 10 ed. London: W.B. Saunders, 2001. p. 29-60.

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

HASKINS, S.C. Monitoração perioperatória. In: PADDLEFORD, R.R**. Manual de anestesia em pequenos animais.** São Paulo: Roca, 2001, cap. 7, p. 143-169.

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

HEDENSTIERNA, G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. **Clin. Physiol. Funct. Imag**., v. 23, p. 123-129, 2003.

HESS, D. Ventilator modes used in weaning. **Chest,** v. 120, p. 474-476, 2001.

HESS, D.; MAXWELL, B.A. Which is the best index of oxygenation. $P(A\text{-}a)O_2$, PaO_2/P_AO_2 or PaO_2/FiO_2? **Resp. Care**, v. 30, p. 961-967, 1985.

HOOK, H. An account of an experiment made by Mr. Hook, of preserving animals alive by blowing through their lungs with bell ows. **Phil. Trans. Roy. Soc.,** v.2, p. 539-540, 1667.

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

HUBBELL, J.A.E. Oxygen supplementation and ventilatory assist devices. In: MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. **Equine Anesthesia (Monitory and Emergency Therapy).** St Louis: Mosby Year Book, 1991, p. 401-418.

HUBMAYR, R. D.; ABEL, M. D.; REHDER, K. Physiologic approach to mechanical ventilation. **Crit. Care Med.**, v. 18, p. 103-13, 1990.

HUDSON, C.J.A.; BANNER, M.J. Nursing assessment of intermittent mandatory ventilation. In: KIRBY, R.R.; GRAYBAR, G.B. **Inter. Anesth. Clin.**, v. 18, p. 178-143, 1980.

HUDSON, L.D. et al. Does intermittent mandatory ventilation correct respiratory alkalosis in patients receiving assisted mechanical ventilation? **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 132, p. 1075-1079, 1985.

HUNTER, J. Proposals for the recovery of persons apparently drouwned. **Phil. Trans. Roy. Soc**.,v. 66, p. 412-425, 1766.

ILKIN, J.E. et al. Cardiovascular and respiratory effects of propofol administration in hipovolemic dogs. **Am. J. of Vet. Res**., Schaumburg, v. 53, p. 2323-2327, 1992.

IMANAKA. H. et al. Effects of synchronized intermittent mandatory ventilation on respiratory workload in infants after cardiac surgery. **Anesthesiology**, v. 94, p. 881-888, 2001.

KANAYA, N.; HIRATA, N.; KUROSAWA, S.; NAKAYAMA, M.; NAMIKI, A. Differential effects of propofol and sevofluorane on heart rate variability. **Anesthesiology**, v. 98, p. 34-40, 2003.

KARASON, S.; ANTONSEN, K.; ANEMAN, A. Ventilator treatment in the Nordic countries. A multicenter survey. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v. 46, p. 1053-1061, 2002.

KEENAN, R.L.; BOYAN, C.P. Cardiac arrest due to anesthesia: A study of incidence and causes. **JAMA**, v. 253, p. 2373-2386, 1985.

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

KING, L.G. Dispnéia. In: DUNN, J.K. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001. p. 86-87.

KIRBY, R.R. et al. High level positive end-expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory failure. **Chest**, v. 67, p. 156-160, 1975.

KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. Normal clinical cardiovascular physiology. In: KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. **Small animal cardiovascular medicine**. St. Louis: Mosby Inc., 1998. p. 11-35.

KLEMM, M. et al. Compared study on the effects of mechanical controlled ventilation (MCV) eiht or without the use of positive-end-expiratory-pressure (PEEP) on inter-155 pleural pressure variation in horse anesthesia. **Braz. J. Vet. Res. Anim.Sci.**; v. 35, p. 260-265, 1998.

KLIDE, A.M.; CALDERWOOD, H.W.; SOMA, L.R. Cardiopulmonary effects os xylazine in dogs. **Am. J. Vet. Res.,** v. 36, p. 931-935, 1975.

KOJIMA, K. et al. Effects of metetomidine-midazolam, acepromazina-butorphanol and midazol-butorphanol on induction dose of thiopental and propofol and on cardiopulmonary changes in dogs. **Am. J. of Vet. Res**., v. 63, p. 1671-1679, 2002.

KRISMER, A.C. et al. Influence of positive end-expiratory pressure ventilation on survival during severe hemorrhagic shock. **Ann. Emerg. Med**., v. 5, p. 1-6, 2005.

LAGUTCHIK, M.S. Angústia respiratória. In: WINGFIELD, W.E. **Segredos em medicina veterinária de emergência**. Porto Alegre: Artmed, 2004, cap. 3, p. 38-45.

LEEMAN, M. The pulmonary circulation in acute lung injury: a review of some recent advances. **Intensive Care Med**., v. 17, p. 254-263, 1991.

LEVITZKY, M.G. Ventilação alveolar. In: LEVITZKY, M.G. **Fisiologia Pulmonar**. São Paulo: Manole,2004, cap. 3, p. 54-83.

LIESCHING, T.; KWOK, H.; HILL, N.S. Acute applications of invasive positive pressure ventilation. **Chest,** v. 124, p. 699-713, 2003.

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

LUCE, J.M. The cardiovascular effects of mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. **Jama**, v. 252, p. 807-811, 1984.

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.

MAcINTRTYRE, N. Respiratory function during pressure support ventilation. **Chest**, v. 89, p. 677-682, 1986.

MAGELA, H.A.; CHEIBUB, Z.B. Propofol: revisão bibliográfica. **Rev. Bras. Anestesiol**., v. 40, p. 289-294, 1990.

MARINI, J.J.; WHEELER, A.P. Respiratory monitoring. In: MARINI, J.J.; WHEELER, A.P. **Critical care medicine. The Essentials**. Baltimore: Williams & Williams, 1997, p. 72-86.

MARTINS, C.C. et. al. Comparação entre três métodos de desmame gradual da ventilação mecânica**. Rev.Cien. Fam.**, v.1, p. 13-30, 2005.

MARSHALL, C.; LINDGREN, L.; MARSHALL, B.E. Effects of halothane, enfluorane and isofluorane on hypoxic pulmonary vasoconstrictor in rat lung in vivo. **Anesthesiology**, v. 60, p. 304-308, 1984.

MAYER, N. et al. Effects of propofol on the function of normal, collateral-dependent, and ischemic myocardium. **Anesth. Analg**., v. 76, p. 33-39, 1993.

MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária. Farmacologia e técnicas**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 252p.

MEIRA, D.G. **Contribuição a Historia da Anestesia no Brasil – Crônicas.** Rio de Janeiro**:** Guanabara, p. 92-94, 1968.

MEININGER, D. et al. Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. **Acta Anaesthesiol. Scand.,** v.49, p.778-783, 2005.

MIRANDA, D.R. et al. The open lung concept: effects on right ventricular after load cardiac surgery. **Brit.J. of Anaesth**., v. 93, p. 327-332, 2004.

MIRO, A. M.; PINSKY, M. R. Efeitos da ventilação mecânica. In: GRENVIK, A. et al. **Condutas atuais em terapia intensiva: ventilação mecânica e respiração assistida**. Rio de Janeiro: Revinter, 1994. p.79-98.

McKEAGE, K.; PERRY, C. M. Propofol: a review of its use in intensive care sedations of adults. **CNS Drugs**, v. 17, n. 4, p. 235-272, 2003.

MOENS, Y. Arterial-alveolar carbon dioxide tension difference and alveolar dead space in halothane anesthetized horses. **Equine Vet. J**., v. 21, p. 282-284, 1989.

MÖRCH, E.T. History of mechanical ventilation. In: KIRBY, R. R.; BANNER, M. J.; DOWNS, J. B. **Clinical applications of ventilatory support**. Edinburg:Churchil Livingstone, 1991.

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

MORGAN JR, G.E.; MIKHAIL, M.S. Fisiologia respiratória e anestesia. In: MORGAN JR, G.E.; MIKHAIL, M.S. **Anestesiologia Clínica**. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter. 2003. cap.22. p. 392-421.

MORRISON, D. F. **Multivariate statistical methods**. New York: MaC Grows Hill Book, 1967. 388p.

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

MUIR III, W.W.; GADAWSKI, J.E. Cardiovascular effects of a higher dose of romifidine in propofol-anesthetized cats. **Am. J. Vet. Res.**, v. 63, p. 1241-1246, 2002.

MUIR, W. W.; MASON, D. Cardiovascular System. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Feabiger, 1996. cap. 5, p. 62-114.

NISHIMORI, C.T. et al. Propofol ou sevofluorano sobre variáveis hemodinâmicas em cães submetidos à administração subaracnóidea de iohexol. **Cien. Rur.**, v.35, p. 1345-1350, 2005.

NOCITI, J.R. Anestesia venosa: farmacologia. In: YAMASHITA, A.M. et al. **Anestesiologia**. 5 ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p. 523-538.

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

OGILVIE, G.K. Chemotherapy. In: WITHROW, S.J.; MAcEWEN, E. G. **Small Animal Clinical Oncology**. 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders CO, p. 75-86, 1996.

O'FLAHERTY, D. **Pulse oximetry**. London: BMJ, 1994.118p.

O'FLAHERTY, D.; HAHN, C.E.W.; ADAMS, A.P. **Capnography:** principles and practice series. London: BMJ, 1994.108.

OSORIO, W. et.al. Effects of pressure support during an acute reduction of synchronized intermittent mandatory ventilation in preterm infants. **J. Perin.**, v. 25, p. 412-416, 2005.

OTIS, A.B. The work of breathing. **Physiol. Rev**., v. 34, p. 449-458, 1954.

PADUA, A.I.; MARTINEZ, J.A.B. Modos de assistência ventilatória. **Medicina, Ribeirão Preto**, v. 34, p. 133-142, 2001.

PAGEL, P.S.; WARLTIER, D.C. Negative inotropic effects of propofol as evaluated by regional preload recruitable stroke work relationship in chronically instrumented dogs. **Anesthesiology**, v. 78, p. 100-108, 1993.

PARKER, J. C.; HERNANDEZ, L. A.; PEEVY, K. J. Mechanisms of ventilator induced lung injury. **Crit. Care. Med.**, v. 21, p. 131-143, 1993.

PATRICK, M.R. et al. A Comparasion of the haemodynamic effects propofol and thiopentone with coronary artery disease. **Postgrad.Med. J**., v. 61, p. 23-27, 1985.

PAULA, D.P. **Infusão continua de propofol ou de etomidato em cães normocapneicos: efeitos intracranianos e hemodinâmicos**. 2006. 67f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2006.

PEARSON, G.; SHANN, F.; BARRY, P. Should pediatrics intensive care be centralized? Trent versus Victoria. **Lancet**, v. 349, p. 1213-1217, 1997.

PEREIRA, J.C.D. Relação entre ventilação e perfusão. In: AULER, J.O.C.; AMARAL, R.V.G. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Atheneu, 1995. cap.3, p. 41-47.

PIERSON, D.J. Complications of mechanical ventilations. **Int. Care Med**., v. 15, p. 19-39, 1989.

PIERSON, D.J. Complications associated with mechanical ventilation. **Crit. Care Clin.**, v. 6, p. 711-715, 1990.

PINSKY, M. R. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. **Crit. Care Clin.**, v. 6, p. 663-678,1990.

POELAERT, J.I.; VOGELAERS, D.P.; COLARDYN, F.A. Evaluation of the hemodynamic and respiratory effects of inverse ratio ventilation with a right ventricular ejection fraction catheter. **Chest**, v. 99, p. 1444-1456, 1991.

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

PÓVOA, R.; KASINSKI, N. Hipertensão pulmonar no tromboembolismo pulmonar. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, v. 5, p.590-598, 2000.

QUANDT, J. E. et al. Cardorespiratory and anesthetic of propofol and thiopental in dogs. **Am. J. Vet. Res.,** v.59, n.9, p.1137-1143, 1998.

RABELO, R. C. Monitorização na UTI. In: RABELO, R. C.; CROWE, D. T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais**: **condutas no paciente crítico.** 1.ed. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária LTDA, 2005, cap. 59, p. 659-678.

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

REVES, J. G.; GLASS, P.; LUBARSKY, D.A. Nonbarbiturate intravenous anesthetic. In Ronald Miller, editor. **Anesthesia.** Philadelphia: Churchill Linvstone;.p.228-72,2000.

REZENDE, M.L. et al. Monitoramento hemodinâmico invasivo em pequenos animais. **Semina,** Londrina, v. 23, p. 93-100, 2002.

ROBERTS, F.L. et al. Induction and maintenance of propofol anaesthesia. **Anaesthesia,** v. 43, p. 14-17, 1988.

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

ROBINSON, N.E. The respiratory System. In: MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. **Equine Anesthesia (Monitoring and Emergency Therapy**). St. Louis: Mosby Year Book, 1991, p. 7-38.

SANO, T. et al. Clinical usefulness of propofol as an anesthetic induction agent in dogs and cats. **J. Vet. Med. Sci**., v. 65, p. 641-643, 2003.

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

SCHARF, S. M. Cardiovascular effects of PPV. **J. Crit. Care**, v. 4, p. 268-279, 1990.

SERTEYN, D.; COPPENS, P.; JONES, R. Circulatory and respiratory effects of the combination medetomidine-ketamine in beagles. **J. Vet. Pharm. Therap**., v. 16, p. 199-206, 1993.

SHELLEDY, D.C.; RAU, J. L.; GOODFELLOW, L. T. A comparison of the effects of assist-control, SIMV, and SIMV with pressure support on ventilation, oxygen consumption, and ventilatory equivalent**. Heart and Lung**, v. 24, p. 67-75, 1995.

SHOEMAKER, W.C. Shock states: pathophysiology, monitoring, outcome prediction and therapy. In: SHOEMAKER, W.C. et al. **Textbook of critical care.** Philadelphia: W.B.Saunders, 1989, p. 977-933.

SHOEMAKER, W.C. Diagnosis and treatment of shock syndromes. In: AYRES, S.M. et al. . **Textbook of critical care.** Philadelphia: W.B.Saunders, 1995, p. 85-102.

SHORT, C. E.; BUFALARI, A. Propofol anesthesia. Veterinary Clinics of North **Am. Small Anim. Prac.**, v.29, p.747-78, 1999.

SMITH, J. A. et al. Advers effects of administration of propofol with various preanesthetics regimes in dogs. **J. Am. Vet. Med. Ass.,** v. 22, n. 7, p. 1111-1115, 1993.

SMITH, I. et al. Propofol, an update on its clinical use. **Anesthesiology**, v. 81, p. 1005-1043, 1994.

SMITH, L.J. Hipotensão. In: GREENE, S.A. **Segredos em anestesia veterinária e manejo da dor**. Porto Alegre: Artmed, 2004, cap.23, p. 165-172.

SNYDER, J.V.; ELLIOT, J.L.; GRENVIK, A. Capnography. In: SPENCE, A.A. **Respiratory monitoring intensive care**. London: Churchill-Livingstone, 1982, pag 100-145.

SISSON, D. Avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. cap. p. 970-986.

SLUTSKY, A. S. Mechanical ventilation. **Chest**, v. 104, p. 1833-1859, 1993.

STERNBERG, R.; SAHEBJAMI, H. Hemodynamic and oxygen transport characteristics of common ventilatory modes. **Chest**, v. 105, p. 1798-1803, 1994.

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

STRIETER, R. Complications in the ventilated patient. **Clinics in Chest Medicine**, v. 9, p. 127-139, 1988

SWANSON, C. R.; MUIR III, W. W. Hemodynamic and respiratory responses in halothane-anesthetized horses exposed to positive end-expiratory pressure alone and with dobutamine. **Am. J. Vet. Res.,** v. 49, p. 539-542, 1988.

TAYLOR, M.B.; GROUNDS, R.M.; MULROONEY, P.D. Ventilatory effects of propofol during induction of anaesthesia. **Anaesthesia**, v. 41, p. 816-820, 1986.

TERZI, R.G.G.; CARVALHO, W.B. Histórico da Ventilação Mecânica In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 1, p. 1-31.

TERZI, R.G.G; DRAGOSAVAC, D. Monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar no paciente submetido à ventilação mecânica. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 8, p. 189-211.

TOBIN, M.J. Advances in mechanical ventilation. **N. Engl. J. Med.**, v. 344, p. 1986-1996, 2001.

TORRES, M.L.A.; BONASSA, J. Princípios básicos da ventilação mecânica. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, p. 95-106, 2002.

TUGRUL, M. et al. Comparasion of volume controlled with pressure controlled ventilation during one lung anaesthesia**. Br. J. Anaesth**., v. 79, p. 306-310, 1997.

VALVERDE, A. et al. Comparison of the hemodynamic effects of halothane alone and halothane combined with epidurally administered morphine for anesthesia in ventilated dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 52, p. 505-509, 1991.

VENUS, B.; SMITH, R.; MATHRU, M. National survey of methods and criteria used for weaning from mechanical ventilation. **Crit. Care Med**., v. 15, p. 530-537, 1987.

VIEIRA, R.R.S.; PLOTNIK, R.; FIALKOW, L. Monitorização da mecânica respiratória durante a ventilação mecânica. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação Mecânica-Volume I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2000, cap. 9, p. 215-247.

VICKERY, R.G. et al. Anesthetic and hemodynamic effects of the stereasomers of medetomidine, an alfa-adrenergic agonist, in halothane anesthetized dogs. **Anesth. Analg**., v. 67, p. 611-615, 1988.

ZORAN, D.L.; RIEDESEL, D.H.; DYER, D.C. Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and greyhounds. **Am. J. Vet. Res**., v. 54, p. 755-760,1993.

WARNER, D.S. Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult patients with head injuries. **J. Neur. Anesth.**, v. 13, p.344, 2001.

WEISMAN, I. M. et al. State of the art: intermittent mandatory ventilation. **Am. Rev. Respir. Dis**.,v. 127, p. 641, 1983.

WEST, J.B. Relações de ventilação – perfusão como o equilíbrio entre o sangue e o gás determina a troca gasosa. In: WEST, J.B. **Fisiologia Respiratória**. São Paulo: Manole, 2002, cap.5, p. 31-51.

WILLIAM, C.; HANSON III: Asseessment and monitoring of hemodynamic function. In: WILLIAM, C.; HANSON III. **The intensive care unit manual**. Philadelphia: Saunders, 2001, p. 59-69.

WILSON, D.V. Monitoração respiratória. In: GREENE, S.A. **Segredos em anestesia veterinária e manejo da dor**. Porto Alegre: Artmed, 2004, cap.19, p. 141-148.

WINGFIELD, W.E. Distúrbios ácido-básicos. . In: WINGFIELD, W.E. **Segredos em medicina veterinária de emergência**. Porto Alegre: Artmed, 2004, cap. 82, p. 419-425.

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