

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

**INFUSÃO CONTÍNUA DE PROPOFOL OU TIOPENTAL EM
CÃES PORTADORES DE HIPERTENSÃO PULMONAR
INDUZIDA PELA SEROTONINA.**

Patrícia Cristina Ferro Lopes
Médica Veterinária

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL
DEZEMBRO 2009

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

**INFUSÃO CONTÍNUA DE PROPOFOL OU TIOPENTAL EM
CÃES PORTADORES DE HIPERTENSÃO PULMONAR
INDUZIDA PELA SEROTONINA.**

Patrícia Cristina Ferro Lopes

Orientador: Prof. Dr. Newton Nunes

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

**JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL
DEZEMBRO 2009**

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

PATRICIA CRISTINA FERRO LOPES nasceu em Americana, São Paulo, no dia 05 de Setembro de 1974. Filha de Antônio Ferro Junior e Maria Lucia Resende Ferro, e casada com Fabiano da Mota Lopes. Tornou-se bacharel em Administração de Empresa, no ano de 1997 pela Universidade Salesiana Câmpus Americana. Em 2003, foi graduada Médica Veterinária, pela Universidade Estadual Paulista (UNESP), Câmpus Jaboticabal. Ingressou no Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária, Curso de Mestrado, o qual foi concluído em Maio de 2005. Após um ano vivendo na Polônia, retornou ao Brasil e em Agosto de 2006 iniciou o curso de Doutorado no Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV), UNESP, Câmpus Jaboticabal.

“Um homem nunca deve envergonhar-se por reconhecer que se enganou, pois isso equivale a dizer que hoje é mais sábio do que era ontem.”

Jonathan Swift

Ofereço e Dedico

“É fundamental que o estudante adquira uma compreensão e uma percepção nítida dos valores. Tem de aprender a ter um sentido bem definido do belo e do moralmente bom.”

Albert Einstein

Ao Prof. Dr. **Newton Nunes**

Muito obrigada por acreditar nas minhas capacidades, por fazer parte do meu crescimento pessoal e profissional. Cada dia são novos conhecimentos e experiências que adquiro junto a você, agradeço muito essa oportunidade única.

“Omnia vincit amor - o amor vence tudo.”

Virgílio

Ao **Fabiano da Mota Lopes**, meu esposo.

Muito obrigada, por esses anos de companheirismo, de amor e amizade.

E acima de tudo obrigada pelo apoio a minha carreira profissional. Essa etapa eu superei com você.

Amo muito você.

“Amar alguém é ser o único a ver um milagre invisível para outros.”

Mauriac

“O amor fino não há-de ter "porquê" nem "para quê". Se amo porque me amam, é obrigação, faço o que devo; se amo para que me amem, é negociação, busco o que desejo. Pois como há-de ser o amor para ser fino? Amo porque amo e para amar.”

Padre Antônio Vieira

Aos Meus Pais:

Antônio Ferro Junior

Maria Lúcia Resende Ferro

Muito obrigada por terem me apoiado na minha escolha profissional, por terem aturado meu mau humor em períodos de decisão, por terem compreendido minhas ausências e por estarem comigo sempre quando precisei. Essa conquista não é só minha, mas de vocês, ou melhor é só de vocês. AMO VOCÊS!

Agradeço

À fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP, pelo fomento concedido em forma de bolsa (Processo nº 06/51483-8).

"Como dizia o poeta
Quem já passou por essa vida e não viveu
Pode ser mais, mas sabe menos do que eu
Porque a vida só se dá
Pra quem se deu
Pra quem amou, pra quem chorou, pra quem
sofreu

Ah, quem nunca curtiu uma paixão
Nunca vai ter nada, não

Não há mal pior do que a descrença
Mesmo o amor que não compensa
É melhor que a solidão

Abre os teus braços, meu irmão, deixa cair
Pra que somar se a gente pode dividir
Eu francamente já não quero nem saber
De quem não vai porque tem medo de sofrer

Ai de quem não rasga o coração,
Esse não vai ter perdão

Quem nunca curtiu uma paixão
Nunca vai ter nada não"

Vinicius de Moraes

Aos meus queridos irmãos:

Ricardo Alexandre Ferro e Fernanda Aparecida Ferreira Ferro.

E a minha afilhada:

Mirela Ferreira Ferro

por compartilharem esta vida comigo.

“Acima de tudo, na vida, temos necessidade de alguém que nos obrigue a realizar aquilo de que somos capazes. É este o papel da amizade.”

Emerson

“Szczególnie w życiu, czujemy potrzebę posiadania kogoś, kto pomoże nam uzmysłwić sobie to, co naprawdę potrafimy osiągnąć. Oto jest rola przyjaźni.”

Emerson

Meus amigos e irmãos eternos:

Moi wierni przyjaciele i bracia

Anna Białkowska

Arek Białkowska

Celina Tie Nishimori Duque

Danielli Parrilha de Paula

Maria da Consolata Mulotto Nunes

Marta Jarominiak

Marlos Gonçalves Sousa

Paulo Sergio Patto dos Santos

Piedad Natália Henao Guerrero

Roberta Carareto

“Eu prefiro na chuva caminhar, que em dias tristes em casa me esconder. Prefiro ser feliz, embora louco, que em conformidade viver”

Martin Luther King

Em especial a “minha família de Jaboticabal”:

Fernanda, Letícia e João Teixeira Neto.

As pessoas que me levam a ter certeza que amigos são para sempre:

Almir Pereira de Souza

Carolina Bonduki Salles Lisbão

Carlos H. Andrade

Daniel Paulino Junior

Elisângela Barbosa

Eduardo Ferreira dos Santos

Juan Carlos Duque Moreno

Juliana Vitti Moro

Karina Nogueira Venturelli

Larissa G. Ávila

Márlis Langenegger de Rezende

Valéria de Fátima Rosati dos Santos

Yone Gabriela Prado Andrade

E as minhas amiguinhas, pequenas na idade, mas que me ensinam muito:

Eduarda Ferreira dos Santos

Gabriela Ferreira Penedo Lara

Stella Beatriz Prado de Andrade

“As pessoas entram na nossa vida por acaso, mas não é por acaso que elas permanecem.”

Lilian Tonet

Em especial meus amigos e companheiros de equipe

Emílio de Almeida Belmonte

Juliana Vitti Moro

Paula Araceli Borges

Paula Ferreira da Costa

Priscila Andréa Costa dos Santos Batista

Roberto Thiesen

Vivian Fernanda Barbosa

“A maior recompensa do nosso trabalho não é o que nos pagam por ele, mas aquilo em que ele nos transforma.”

Agradecimento especial:

Prof. Dr. Hélio José Montassier

Maria de Fátima Silva Montassier

Maria de Lurdes Feres Tamanini

Áureo G. E. Lima (*in memoriam*)

Pelo apoio, incentivo e auxílio no desenvolvimento das iniciações científicas durante a graduação, além da amizade sincera e todos os momentos agradáveis que compartilhamos.

“No fim tudo dá certo, se não deu certo é porque ainda não chegou ao fim.”

Fernando Sabino

Agradecimento especial:

Ao Eugênio de Campos Filho, por todas as diluições de serotonina realizadas, pelo pronto atendimento a equipe com alegria, profissionalismo e respeito. A minha admiração por sua pessoa e seu trabalho é imensa.

Aos Professores Dr. Áureo Evangelista Santana, Dr. José Antônio Marques, Dr. Júlio Carlos Canola e Dr^a Paola Castro Moraes pela atenção, disponibilidade e pelas criteriosas contribuições.

Aos **Cães**, razão de todos esses anos de estudo, que involutariamente contribuíram neste estudo e mesmo assim nos ofereceram carinho, companheirismo e alegria. Sejam felizes no novo lar!

À Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP – Câmpus Jaboticabal, pela possibilidade de realização desse trabalho nas instalações dessa instituição.

Aos funcionários, pós-graduandos e residentes do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” – FCAV, pelo auxílio, respeito e amizade durante toda graduação e pós-graduação.

Aos funcionários da Pós-graduação pela atenção, auxílio, respeito e amizade.

A todos os professores, mestres e doutores que fizeram parte da minha formação.

"A maravilhosa disposição e harmonia do universo só pode ter tido origem segundo o plano de um Ser que tudo sabe e tudo pode. Isto fica sendo a minha última e mais elevada descoberta."

Isaac Newton

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xx
LISTA DE FIGURAS.....	xxiii
LISTA DE TABELAS.....	xxxiii
RESUMO.....	xlvi
SUMMARY.....	xlviii
1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Objetivos.....	02
1.1.1 Objetivo geral.....	02
1.1.2 Objetivos específicos.....	02
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	03
2.1 Hipertensão pulmonar.....	03
2.2 Tiopental.....	07
2.3 Propofol.....	11
2.4 Serotonina.....	14
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	17
3.1 Animais.....	17
3.2 Protocolo Experimental.....	18
3.2.1 Ventilação controlada.....	21

3.2.2	Indução da hipertensão pulmonar.....	21
3.2.3	Intervalos de avaliação.....	22
3.2.4	Desmame da ventilação mecânica.....	22
3.3	Parâmetros avaliados.....	23
3.3.1	Parâmetros hemogasométricos.....	23
3.3.2	Parâmetros respiratórios.....	23
3.3.2.1	Parâmetros ventilatórios.....	23
3.3.2.2	Pressão parcial alveolar de oxigênio.....	24
3.3.2.3	Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial...	24
3.3.2.4	Conteúdo arterial de oxigênio.....	24
3.3.2.5	Conteúdo venoso de oxigênio	24
3.3.2.6	Mistura arteriovenosa.....	25
3.3.2.7	Diferença de tensão entre o dióxido de carbono alveolar e o expirado.....	25
3.3.2.8	Índice respiratório.....	25
3.3.2.9	Relação artério-alveolar.....	26
3.3.2.10	Índice de oxigenação.....	26
3.3.2.11	Oferta de oxigênio e Índice de oferta de oxigênio.....	26
3.3.2.12	Consumo de oxigênio e Índice de consumo de oxigênio...	26
3.3.2.13	Taxa de extração de oxigênio.....	27
3.3.3	Parâmetros Cardiovasculares.....	27
3.3.3.1	Frequência cardíaca.....	27

3.3.3.2 Pressões arteriais sistólica, diástolica e média.....	27
3.3.3.3 Pressão venosa central.....	27
3.3.3.4 Débito cardíaco.....	28
3.3.3.5 Índice cardíaco.....	28
3.3.3.6 Volume sistólico e Índice sistólico.....	28
3.3.3.7 Pressão média da artéria pulmonar e Pressão média capilar pulmonar.....	29
3.3.3.8 Resistência periférica total e Índice de resistência periférica total.....	29
3.3.3.9 Resistência vascular pulmonar e Índice de resistência vascular pulmonar.....	29
3.3.4 Temperatura corporal.....	30
3.3.5 Parâmetros do Índice biespectral.....	30
3.4 Análise Estatística.....	31
4. RESULTADOS.....	32
4.1 Variáveis hemogasométricas.....	32
4.1.1 Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.....	32
4.1.2 Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial.....	33
4.1.3 Saturação de oxihemoglobina no sangue arterial.....	34
4.1.4 Déficit de base.....	35
4.1.5 Bicarbonato.....	36
4.1.6 pH.....	37

4.1.7	Concentração de hemoglobina arterial.....	38
4.1.8	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso.....	39
4.1.9	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso.....	40
4.1.10	Saturação de oxihemoglobina no sangue venoso.....	41
4.1.11	Concentração de hemoglobina venosa.....	42
4.2	Variáveis respiratórias.....	43
4.2.1	Volume corrente.....	43
4.2.2	Volume minuto.....	44
4.2.3	Tempo inspiratório.....	45
4.2.4	Pressão positiva ao final da expiração.....	46
4.2.5	Pressão de pico inspiratório.....	47
4.2.6	Pressão média das vias aéreas.....	48
4.2.7	Complacência dinâmica.....	49
4.2.8	Resistência das vias aéreas.....	50
4.2.9	Pressão parcial de oxigênio no ar alveolar.....	51
4.2.10	Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial.....	52
4.2.11	Conteúdo arterial de oxigênio.....	53
4.2.12	Conteúdo venoso de oxigênio.....	54
4.2.13	Conteúdo capilar de oxigênio.....	55
4.2.14	Mistura Arteriovenosa.....	56
4.2.15	Diferença de tensão entre o dióxido de carbono alveolar e o expirado.....	57

4.2.16 Índice respiratório.....	58
4.2.17 Relação Artério-Alveolar.....	59
4.2.18 Índice de oxigenação.....	60
4.2.19 Oferta de oxigênio.....	61
4.2.20 Índice de oferta de oxigênio.....	62
4.2.21 Consumo de oxigênio.....	63
4.2.22 Índice de consumo de oxigênio.....	64
4.2.23 Taxa de extração de oxigênio.....	65
4.3 Variáveis cardiovasculares.....	66
4.3.1 Frequência cardíaca.....	66
4.3.2 Pressão arterial sistólica.....	67
4.3.3 Pressão arterial diastólica.....	68
4.3.4 Pressão arterial média.....	69
4.3.5 Pressão venosa central.....	70
4.3.6 Débito cardíaco.....	71
4.3.7 Índice cardíaco.....	72
4.3.8 Volume sistólico.....	73
4.3.9 Índice sistólico.....	74
4.3.10 Pressão média da artéria pulmonar	75
4.3.11 Pressão média capilar pulmonar	76
4.3.12 Resistência periférica total.....	77
4.3.13 Índice de resistência periférica total.....	78

4.3.14 Resistência vascular pulmonar.....	79
4.3.15 Índice de resistência vascular pulmonar.....	80
4.4 Temperatura corpórea.....	81
4.5 Índice Biespectral.....	82
4.5.1 Índice biespectral	82
4.5.2 Eletromiografia.....	83
4.5.3 Taxa de supressão.....	84
4.5.4 Qualidade de sinal.....	85
4.6 Correlação de Pearson e Análise de Regressão Linear.....	86
4.6.1 Qs/Qt versus AaDO ₂ e Qs/QT versus RI.....	86
4.6.2 Qs/Qt versus a/A e Qs/Qt versus RI.....	89
5. DISCUSSÃO.....	92
5.1 Recuperação dos cães do grupo tiopental.....	128
6. CONCLUSÕES.....	132
7. REFRÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	134
8. APÊNDICE.....	161

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
5-HT	Serotonina
a/A	Relação artério-alveolar
AaDO ₂	Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial
ASB	Área seccional do bronquio
ASC	Area da superfície corpórea
BIS	Índice biespectral
CaO ₂	Conteúdo arterial de oxigênio
CcO ₂	Conteúdo capilar de oxigênio
Cdyn	Complacência dinâmica
CvO ₂	Conteúdo venoso de oxigênio
DB	Déficit de base
DC	Débito cardíaco
DO ₂	Oferta de oxigênio
EMG	Eletromiografia
ETCO ₂	Tensão de dióxido de carbono ao final da expiração
<i>f</i>	Frequência respiratória
FC	Frequência cardíaca
FiO ₂	Fração inspirada de oxigênio
g/dl	Grama por decilitro
GP	Grupo propofol
GT	Grupo tiopental
Hb _a	Concentração de hemoglobina no sangue arterial
Hb _v	Concentração de hemoglobina no sangue venoso
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato
HP	Hipertensão pulmonar

I:E	Relação inspiração expiração
IC	Índice cardíaco
IDO ₂	Índice de oferta de oxigênio
IO	Índice de oxigenação
IR	Índice respiratório
IRPT	Índice da resistência periférica total
IRVP	Índice da resistência vascular pulmonar
IS	Índice sistólico
IVO ₂	Índice de consumo de oxigênio
kg	Quilo
m ²	Metro quadro
mEq/L	Miliequivalente por litro
min	Minuto
ml	Mililitro
MPA	Medicação pré-anestésica
O ₂	Oxigênio
P(A-a)O ₂	Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial
P(a-ET)CO ₂	Diferença de tensão entre o dióxido de carbono alveolar e o expirado
PA	Pressão arterial
PaCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
P _A O ₂	Pressão parcial alveolar de oxigênio
PaO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
PAPm	Pressão média da artéria pulmonar
PAS	Pressão arterial sistólica
PCPm	Pressão média capilar pulmonar
PEEP	Pressão positiva ao final da expiração
PIP	Pressão de pico inspiratório
Pmva	Pressão média das vias aéreas

PVC	Pressão venosa central
PvCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso
PvO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso
QS	Qualidade do Sinal
Qs/Qt	Mistura arteriovenosa
Raw	Resistência das vias aéreas
RPT	Resistência periférica total
RVP	Resistência vascular pulmonar
RVS	Resistência vascular sistêmica
SaO ₂	Saturação da oxihemoglobina no sangue arterial
SNC	Sistema nervoso central
SpO ₂	Saturação de oxihemoglobina por oximetria de pulso
SRD	Sem raça definida
SvO ₂	Saturação da oxihemoglobina no sangue venoso
TC	Temperatura corporal
TeO ₂	Taxa de extração de oxigênio
Tins	Tempo inspiratório
TS	Taxa de supressão
UTI	Unidade de terapia intensiva
V/Q	Relação ventilação-perfusão pulmonar
V _M	Volume minuto
VO ₂	Consumo de oxigênio
VPH	Vasoconstrição pulmonar hipóxica
VS	Volume sistólico
V _T	Volume corrente
μg	Micrograma

LISTA DE FIGURAS

		Página
Figura 1	Cateterização da artéria metatársica do membro pélvico esquerdo de cão anestesiado.....	20
Figura 2	Onda de pressão da artéria pulmonar em cão saudável anestesiado com infusão contínua de propofol.....	20
Figura 3	Valores médios de PaO ₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6.....	32
Figura 4	Valores médios de PaCO ₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6.....	33
Figura 5	Valores médios de SaO ₂ (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6.....	34
Figura 6	Valores médios de DB (mEq/L) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6.....	35
Figura 7	Valores médios de HCO ₃ ⁻ (mEq/L) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina,	

	anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	36
Figura 8	Valores médios de pH em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	37
Figura 9	Valores médios de Hb_a (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	38
Figura 10	Valores médios de PvO_2 (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	39
Figura 11	Valores médios de $PvCO_2$ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	40
Figura 12	Valores médios de SvO_2 (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	41
Figura 13	Valores médios de Hb_v (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	42
Figura 14	Valores médios de V_T (ml) em cães (n = 20) portadores de	

	hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	43
Figura 15	Valores médios de V_M (L/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	44
Figura 16	Valores médios de T_{ins} (s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	45
Figura 17	Valores médios de PEEP (cmH ₂ O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	46
Figura 18	Valores médios de PIP (cmH ₂ O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	47
Figura 19	Valores médios de P_{mva} (cmH ₂ O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	48
Figura 20	Valores médios de C_{dyn} (ml/cm) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2	

	de 0,6.....	49
Figura 21	Valores médios de R_{aw} (cm/L/s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	50
Figura 22	Valores médios de P_{AO_2} (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	51
Figura 23	Valores médios de $AaDO_2$ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	52
Figura 24	Valores médios de CaO_2 (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	53
Figura 25	Valores médios de CvO_2 (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	54
Figura 26	Valores médios de CcO_2 (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	55
Figura 27	Valores médios de Q_s/Q_t (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados	

	com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	56
Figura 28	Valores médios de $P(a-ET)CO_2$ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	57
Figura 29	Valores médios de IR em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	58
Figura 30	Valores médios de a/A em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	59
Figura 31	Valores médios de IO em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	60
Figura 32	Valores médios de DO_2 (ml/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	61
Figura 33	Valores médios de IDO_2 (ml/min/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	62
Figura 34	Valores médios de VO_2 (ml/min) em cães (n = 20) portadores	

	de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	63
Figura 35	Valores médios de IVO_2 (ml/min/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	64
Figura 36	Valores médios de TeO_2 em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	65
Figura 37	Valores médios de FC (bat/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	66
Figura 38	Valores médios de PAS (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	67
Figura 39	Valores médios de PAD (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	68
Figura 40	Valores médios de PAM (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina,	

	anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	69
Figura 41	Valores médios de PVC (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	70
Figura 42	Valores médios de DC (L/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	71
Figura 43	Valores médios de IC (L/min/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	72
Figura 44	Valores médios de VS (ml/batimento) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	73
Figura 45	Valores médios de IS (ml/batimento/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	74
Figura 46	Valores médios de PAPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou	

	tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	75
Figura 47	Valores médios de PCPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	76
Figura 48	Valores médios de RPT ($\text{dina}\times\text{seg}/\text{cm}^5$) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	77
Figura 49	Valores médios de IRPT ($\text{dina}\times\text{seg}/\text{cm}^5 \times \text{m}^2$) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	78
Figura 50	Valores médios de RVP ($\text{dina}\times\text{seg}/\text{cm}^5$) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	79
Figura 51	Valores médios de IRVP ($\text{dina}\times\text{seg}/\text{cm}^5 \times \text{m}^2$) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	80
Figura 52	Valores médios de TC ($^\circ\text{C}$) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados	

	com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	81
Figura 53	Valores médios de BIS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	82
Figura 54	Valores médios de EMG em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	83
Figura 55	Valores médios de TS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	84
Figura 56	Valores médios de QS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	85
Figura 57	Valores médios de Q_s/Q_t (%) versus valores médios de $AaDO_2$ (mmHg). Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Q_s/Q_t em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (A) ou tiopental (B) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	87
Figura 58	Valores médios de Q_s/Q_t (%) versus valores médios de RI. Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Q_s/Q_t em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (A) ou tiopental (B) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.....	88

- Figura 59** Valores médios de Q_s/Q_t (%) versus valores médios de a/A . Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Q_s/Q_t em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol **(A)** ou tiopental **(B)** e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6..... 90
- Figura 60** Valores médios de Q_s/Q_t (%) versus valores médios de IO . Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Q_s/Q_t em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol **(A)** ou tiopental **(B)** e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6..... 91

LISTA DE TABELAS

		Página
Tabela 1	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaO ₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	32
Tabela 2	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaCO ₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	33
Tabela 3	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SaO ₂ (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	34
Tabela 4	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DB (mEq/L) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	35

Tabela 5	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de HCO_3^- (mEq/L) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	36
Tabela 6	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de pH em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	37
Tabela 7	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb_a (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	38
Tabela 8	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvO_2 (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	39
Tabela 9	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvCO_2 (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 –	

	Jaboticabal, SP – 2009.....	40
Tabela 10	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SvO ₂ (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	41
Tabela 11	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb _v (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	42
Tabela 12	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V _T (ml) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	43
Tabela 13	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V _M (L/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	44
Tabela 14	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Tins (s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e	

	mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	45
Tabela 15	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PEEP (cmH ₂ O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	46
Tabela 16	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PIP (cmH ₂ O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	47
Tabela 17	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Pmva (cmH ₂ O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	48
Tabela 18	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Cdyn (ml/cm) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	49
Tabela 19	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Raw (cm/L/s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol	

	(GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	50
Tabela 20	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de P _A O ₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	51
Tabela 21	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de AaDO ₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	52
Tabela 22	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de CaO ₂ (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	53
Tabela 23	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de CvO ₂ (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	54
Tabela 24	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de CcO ₂ (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida	

	pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	55
Tabela 25	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Qs/Qt (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	56
Tabela 26	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de P(a-ET)CO ₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	57
Tabela 27	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IR em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	58
Tabela 28	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de a/A em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	59
Tabela 29	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IO em cães (n =	

	20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	60
Tabela 30	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DO ₂ (ml/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	61
Tabela 31	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IDO ₂ (ml/min/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	62
Tabela 32	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de VO ₂ (ml/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	63
Tabela 33	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IVO ₂ (ml/min/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	64

Tabela 34	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de TeO_2 em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	65
Tabela 35	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de FC (bat/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	66
Tabela 36	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAS (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	67
Tabela 37	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAD (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	68
Tabela 38	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAM (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 –	

	Jaboticabal, SP – 2009.....	69
Tabela 39	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PVC (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	70
Tabela 40	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DC (L/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	71
Tabela 41	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IC (L/min/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	72
Tabela 42	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de VS (ml/batimento) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	73
Tabela 43	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IS (ml/batimento/m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5	

	mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	74
Tabela 44	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	75
Tabela 45	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PCPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	76
Tabela 46	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de RPT (dina×seg/cm ⁵) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	77
Tabela 47	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IRPT (dina×seg/cm ⁵ x m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	78
Tabela 48	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de RVP (dina×seg/cm ⁵) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão	

	contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	79
Tabela 49	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IRVP (dina×seg/cm ⁵ x m ²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	80
Tabela 50	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de TC (°C) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	81
Tabela 51	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de BIS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	82
Tabela 52	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de EMG em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	83
Tabela 53	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de TS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela	

	serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	84
Tabela 54	Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de QS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	85
Tabela 55	Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e AaDO ₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	86
Tabela 56	Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e IR em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	86
Tabela 57	Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e a/A em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO ₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	89
Tabela 58	Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e IO em	

cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.....	89
--	----

INFUSÃO CONTÍNUA DE PROPOFOL OU TIOPENTAL EM CÃES PORTADORES DE HIPERTENSÃO PULMONAR INDUZIDA PELA SEROTONINA.

RESUMO – Avaliaram-se os efeitos da infusão contínua de propofol ou tiopental sobre os parâmetros respiratórios, hemodinâmicos, hemogasométricos e do índice biespectral em cães portadores de hipertensão pulmonar (HP) induzida pela serotonina (5-HT). Utilizaram-se 20 cães adultos SRD, machos ou fêmeas, distribuídos em dois grupos de dez animais denominados grupo propofol (GP, n= 10) e grupo tiopental (GT, n = 10). O peso médio dos cães no GP foi $11,8 \pm 1,8$ kg e no GT $10,6 \pm 2,7$ kg. O propofol foi empregado na indução ($8 \pm 0,03$ mg/kg) e manutenção da anestesia (0,8 mg/kg/min) no GP, e o tiopental foi utilizado para indução ($22 \pm 2,92$ mg/kg) seguido por infusão contínua (0,5 mg/kg/min) no GT. Em seguida, a ventilação mecânica ciclada a tempo foi iniciada. A HP foi induzida pela administração de 5-HT em bolus (10 µg/kg) seguido por infusão contínua (1 mg/kg/h) na artéria pulmonar. As mensurações dos parâmetros tiveram início antes da aplicação (M0) e após 30 minutos da administração da 5-HT (M30), seguida de intervalos de 15 minutos (M45, M60, M75 e M90). As variáveis foram submetidas à Análise de Perfil ($p < 0,05$). O coeficiente de Pearson foi calculado em ambos os grupos para determinar a correlação entre mistura arteriovenosa (Q_s/Q_t) e diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial ($AaDO_2$), entre Q_s/Q_t e o índice respiratório (IR), entre Q_s/Q_t e a relação artério-alveolar (a/A) e entre Q_s/Q_t e o índice de oxigenação (IO). Os resultados mostraram que a indução da HP alterou as variáveis hemogasométricas, respiratórias, a frequência cardíaca (FC), sendo registradas diferenças significativas entre os grupos. O débito cardíaco (DC), índice cardíaco (IC), pressão média da artéria pulmonar (PAPm), resistência vascular pulmonar (RVP) e índice de resistência vascular pulmonar (IRVP) aumentaram após a indução da HP, enquanto a resistência total periférica (RPT) e o índice de resistência total periférica (IRPT) diminuíram. No GP, as correlações entre Q_s/Q_t e a $AaDO_2$ e Q_s/Q_t e a a/A foram moderadas. Conclui-se que, em cães com HP induzida pela serotonina, a infusão contínua de tiopental promove maior estabilidade

dos parâmetros respiratórios e hemogasométricos quando comparado com o propofol, por atenuar a vasoconstrição e broncoconstrição ocasionadas pela indução da HP. Adicionalmente, a $AaDO_2$, o IR, o IO e a a/A não são eficientes para estimar a Qs/Qt .

Palavras-chave: **anestesia total intravenosa, cães, monitoramento hemodinâmico, ventilação mecânica.**

CONTINUOUS INFUSION OF PROPOFOL OR THIOPENTAL IN DOGS WITH PULMONARY HYPERTENSION INDUCED BY SEROTONIN.

SUMMARY – The effects of continuous infusion of propofol or thiopental on respiratory, hemodynamic, blood-gas parameters and on bispectral index, in dogs induced to pulmonary hypertension (PH) by serotonin (5-HT), were evaluated. Twenty adult mongrel dogs, male or female, were randomly assigned into two groups composed by ten animals: propofol group (PG, n = 10) and thiopental group (TG, n = 10). In PG, dogs weighing 11.8 ± 1.8 kg and in TG, 10.6 ± 2.7 kg. Propofol was used for induction (8 ± 0.03 mg/kg) and maintenance of anesthesia (0.8 mg/kg/minute) in PG. Thiopental was used for induction (22 ± 2.92 mg/kg) followed by continuous infusion (0.5 mg/kg/minute) in TG. Mechanical ventilation using time cycled was started. PH was induced by administration of a serotonin (5-HT) bolus (10 μ g/kg) followed by continuous infusion (1 mg/kg/hour) in the pulmonary artery. The parameters were measured before administration of 5-HT (T0), after 30 minutes (T30) and, then, at 15-minute intervals (T45, T60, T75 and T90). Numeric data were submitted to Profile analysis ($P < 0.05$). Pearson's coefficient was calculated in both groups to determine the correlation between venous admixture (Q_s/Q_t) and alveolar-arterial oxygen tension difference ($AaDO_2$), between Q_s/Q_t and respiratory index (RI), between Q_s/Q_t and alveolo-arterial ratio (a/A) and between Q_s/Q_t and oxygenation index (IO). The results showed that PH induction changed blood-gas, respiratory variables and heart rate (HR) and for these parameters significant differences were registered. Cardiac output (CO), cardiac index (CI), mean pulmonary arterial pressure (mPAP), pulmonary vascular resistance (PVR), pulmonary vascular resistance index (PVRI) increased after PH induction, while total peripheral resistance (TPR) and total peripheral resistance index (TPRI) decreased. In PG, the correlations between Q_s/Q_t and $AaDO_2$ and between Q_s/Q_t and a/A were moderate. In conclusion, in dogs induced to PH by serotonin, continuous infusion of thiopental promoted more stability of respiratory and blood-gas variables than propofol, probably

by attenuation of vasoconstriction and bronchoconstriction caused by PH induction. In addition, $AaDO_2$, RI, OI and a/A are not efficient to estimate Q_s/Q_t .

Key words: **total intravenous anesthesia dogs, hemodynamic monitoring, mechanical ventilation.**

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, um número crescente de casos de hipertensão pulmonar (HP) tem sido descrito em cães. Pacientes em unidades de terapia intensiva (UTI) são realidade não só em hospitais de atendimento humano, mas também em hospitais veterinários, sendo possível encontrar cães politraumatizados, com lesões cranioencefálicas, com insuficiência da válvula mitral, com problemas respiratórios obstrutivos ou outros quadros e que, concomitantemente, apresentam HP.

A hipertensão pulmonar atinge os cães, estando entre suas causas a tromboembolia, afecções pulmonares, cardiopatias, vasculite pulmonar, dirofilariose e neoplasias. Entretanto, nos dias atuais, quadros de HP primária têm sido diagnosticados em animais e humanos, com ausência de qualquer traço de doença conhecida que poderia ter originado este distúrbio.

O manuseio da HP é um desafio para o anestesiológico, seja em procedimentos emergenciais ou planejados previamente. Nesses casos, modificações fisiológicas normais durante o procedimento anestésico e cirúrgico podem causar aumento agudo da resistência vascular pulmonar e insuficiência do ventrículo direito, agravando o quadro hipertensivo pulmonar. Para esse profissional uma das preocupações deve ser a manutenção da integração dos sistemas cardiovascular e respiratório, objetivando evitar quadros de hipoxemia, hipercapnia e acidose que podem proporcionar a piora do quadro de HP. Deste modo, a atenção à ventilação e consequente oxigenação do paciente, conjuntamente com o protocolo anestésico e o monitoramento constante são de extrema importância.

Para esses pacientes portadores de HP, a infusão contínua de fármacos como o propofol e o tiopental pode apresentar-se como uma alternativa importante em substituição à anestesia inalatória, pois a resistência vascular pulmonar é diminuída com o emprego de ambos anestésicos intravenosos (MARANHÃO, 2006). Além disso, pesquisas recentes realizadas com estes fármacos auxiliam para que esses anestésicos sejam cada vez mais utilizados na rotina anestésica, sem esquecer do

baixo custo do tiopental e, atualmente, da viabilização econômica do propofol, para emprego na Medicina Veterinária.

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo geral

Objetivou-se, com este trabalho, comparar os efeitos da infusão contínua de propofol ou tiopental sobre as variáveis respiratórias, hemogasométricas, hemodinâmicas e o índice biespectral em cães submetidos à ventilação controlada e portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina (5-HT); bem como avaliar os efeitos da indução da HP sobre os mesmos parâmetros.

1.1.2 Objetivos específicos

Adicionalmente, com este estudo objetivou-se determinar:

- se os parâmetros diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial ($AaDO_2$), índice respiratório (IR), relação artério-alveolar (a/A) e o índice de oxigenação (IO) podem estimar a mistura arteriovenosa (Q_s/Q_t) em cães induzidos a hipertensão pulmonar pela serotonina e submetidos à infusão contínua de propofol ou tiopental,
- a eficiência do índice biespectral no monitoramento da depressão do sistema nervoso central determinada pelo propofol ou tiopental em cães induzidos a HP pela 5-HT.
- as características da recuperação, em cães submetidos à infusão contínua de tiopental.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Hipertensão Pulmonar

A hipertensão pulmonar é definida como o aumento da pressão arterial pulmonar (PAP) e quase sempre é um problema secundário (HAWKINS, 1997). Entretanto, quando a etiologia da HP é desconhecida, denomina-se como primária (STEELE & HENIK, 2004). Apesar de ser considerada rara em cães (RICH, 2001), atualmente a HP primária tem sido diagnosticada com maior frequência (GLAUS et al., 2004a).

Desta forma, o conhecimento de valores de PAP para espécie canina é de extrema importância. Segundo THOMAS & SISSON (1999), em pequenos animais anestesiados com pentobarbital, os valores normais das pressões da artéria pulmonar sistólica (PAPs), diastólica (PAPd) e média (PAPm) obtidos por meio da cateterização cardíaca foram 25 ± 5 mmHg; 10 ± 3 mmHg e 15 ± 5 mmHg, respectivamente. Em cães adultos saudáveis submetidos à anestesia com fração inspirada de oxigênio (FiO_2) de 0,6 durante respiração espontânea, trinta minutos após o início da infusão contínua de propofol (0,7 mg/kg/min), NUNES et al. (2008) registraram valores de PAPm = 13 ± 4 mmHg. Segundo JOHNSON (1999), em cães a HP existe quando a PAPs e/ou PAPm estão acima de 30 e 20 mmHg, respectivamente.

A HP pode ser dividida em três tipos principais: passiva, causada por pressão venosa pulmonar aumentada, como se verifica na insuficiência da válvula mitral ou na insuficiência ventricular esquerda; hipercinética, em virtude do aumento acentuado no fluxo sanguíneo pulmonar, como ocorre nos grandes desvios de esquerda para direita, no caso do ducto arterioso persistente e defeitos septais ventriculares; e vasoclusiva, resultante de uma variedade de causas que produzem obliteração, obstrução ou vasoconstrição aumentada de artérias pulmonares (ex. pneumonia, bronquite, fibrose pulmonar, dirofilariose e “mal das montanhas”), podendo sobrecarregar o ventrículo direito, provocando insuficiência cardíaca congestiva ventricular direita (DETWEILER, 1996).

Qualquer idade ou raça de cães pode apresentar HP, ocorrendo tanto em machos quanto em fêmeas, com sinais clínicos diversos dependendo da etiologia e se a

afecção é crônica ou aguda (STEELE & HENIK, 2004). A maioria dos animais exibe tosse, dispnéia, letargia, intolerância ao exercício e cianose (JOHNSON, 1999; KELLUM & STEPIEN, 2007), que pode ser oriunda da diminuição do débito cardíaco (DC) associada à vasoconstrição, sistêmica ou secundária, e a relação ventilação/perfusão (V/Q) deficiente, tendo como resultado a hipoxemia (JOHNSON, 1999). Na maioria das vezes, o diagnóstico de hipertensão pulmonar é obtido após exames em cães com suspeitas de problemas cardíacos ou respiratórios (KELLUM & STEPIEN, 2007).

A cateterização do coração direito é o único método que pode estabelecer definitivamente o diagnóstico hemodinâmico de hipertensão pulmonar, sendo possível mensurar a PAP e monitorar a função cardíaca (FISCHER et al., 2003; HOEPER et al., 2006; JOHNSON & HAMLIN, 1995).

Este procedimento de diagnóstico invasivo é realizado com emprego do cateter de Swan-Ganz, o qual permite mensurar a pressão venosa central (PVC), pressão atrial direita, pressão ventricular direita, PAP e pressão capilar pulmonar média (PCPm), as quais possibilitam a diferenciação da etiologia da HP secundária (JOHNSON & HAMLIN, 1995). Quando o sistema vascular pulmonar é normal, o fluxo sanguíneo pulmonar cessa no final da diástole e a PAPd é igual à pressão do átrio esquerdo. Entretanto, na presença de HP causada pela resistência vascular pulmonar (RVP) elevada, a PAPd é maior que a PCPm, pressão do átrio esquerdo e pressão do ventrículo esquerdo no final da diástole (MARK, 1998). Doenças cardíacas relacionadas ao lado esquerdo do coração resultam em aumento da PCPm. Doenças broncopulmonares ou da vasculatura pulmonar resultam em pressão arterial diastólica significativamente maior do que a PCPm (JOHNSON & HAMLIN, 1995).

Por meio do exame ecocardiográfico é possível observar as alterações típicas, que podem ser encontradas na HP, como a dilatação atrial e ventricular direita, hipertrofia ventricular direita, dilatação da artéria pulmonar e hipertrofia do septo interventricular (JOHNSON, 1999; JOHNSON et al., 1999; JOHNSON & HAMLIN, 1995). Além disso, pode-se verificar dimensões do ventrículo esquerdo menores e a fração de encurtamento diminuída (JOHNSON, 1999). Quando a PAP está aumentada,

há abertura rápida da válvula pulmonar durante o início e seu semifechamento no meio da sístole (ALLEN & MACKIN, 2002).

A mensuração ecocardiográfica com Doppler da velocidade de fluxos regurgitantes pode ser utilizada para estimar, indiretamente, a PAP na presença de insuficiência das válvulas tricúspide ou pulmonar (ALLEN & MACKIN, 2002; JOHNSON, 1999; JOHNSON et al., 1999; JOHNSON & HAMLIN, 1995; KELLUM & STEPIEN, 2007). Uma elevação na velocidade de regurgitação da válvula tricúspide (acima de 2,5 m/s) durante a sístole indica aumento da pressão ventricular direita e, indiretamente, aumento da PAPs. Já a velocidade de regurgitação aumentada na válvula pulmonar durante a diástole indica aumento da PAPd (ALLEN & MACKIN, 2002). Na ausência da mensuração dos fluxos regurgitantes da tricúspide, a severidade da HP pode ser estimada por meio de imagens ecocardiográficas obtidas através do modo-M e de parâmetros derivados do Doppler (GLAUS et al., 2004b).

Os achados radiográficos mais comumente observados em cães com HP são a cardiomegalia, infiltrados no parênquima pulmonar e artérias pulmonares grandes e tortuosas (JOHNSON, 1999; JOHNSON & HAMLIN, 1995;). Além disso, evidências de embolismo pulmonar, falência do coração direito, bronquite crônica ou bronquiectasia, fibrose pulmonar ou colapso traqueobronquial podem estar presentes nas radiografias torácicas (JOHNSON & HAMLIN, 1995; KELLUM & STEPIEN, 2007).

Segundo MARANHÃO (2006), a anestesia em pacientes humanos portadores de hipertensão pulmonar é ainda um desafio, em razão do alto risco de insuficiência cardíaca direita, pois modificações fisiológicas normais durante a anestesia e cirurgia podem causar aumento agudo da resistência vascular pulmonar e insuficiência do ventrículo direito. Portanto, fatores como hipoxemia, acidose, hipercapnia, hipotermia e aumento da estimulação simpática, que proporcionam aumento na RVP, devem ser evitados (FISCHER et al., 2003; MARANHÃO, 2006).

Para melhor avaliação do quadro de HP, esta tem sido induzida experimentalmente em suínos por meio da infusão do análogo da tromboxana, o U46619, na artéria pulmonar (FOUBERT et al., 2002); em coelhos pela oclusão unilateral dessa mesma artéria (BISHOP et al, 1992), e também em cães, ratos, porcos

e ovelhas pela inserção de microesferas sintéticas no sistema vascular pulmonar (ZARGORSKI et al., 2003; WEIMANN et al., 2000) e pela exposição a hipóxia aguda ou crônica (JANSSENS et al., 1991; MEYRICK & REID, 1980; MILLAT et al., 2003; NONG et al., 1996; STEUDEL et al., 1998). A infusão contínua de serotonina na artéria pulmonar, por meio do cateter de termodiluição, também tem sido empregada para indução de HP em cães (HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al., 2000b; HIROTA et al., 2002), sendo que após o término da administração desse neurotransmissor os valores de PAP retornam aos valores basais (NOZIK-GRAYCK et al., 2002).

2.2 Tiopental

O tiopental é um tiobarbitúrico de ação ultracurta, hipnótico, agente indutor conhecido como 5-etil-5-(1-metilbutil)-2-tiobarbitúrico de sódio (MASSONE, 1999). Este fármaco possui efeito rápido, mas biotransformação lenta e doses sucessivas levam ao efeito cumulativo (BRANSON, 2007; MASSONE, 2002). É altamente solúvel em lipídeos e rapidamente captado por todos os tecidos e, quando liberado, é biotransformado pelo fígado e os metabólitos excretados pela urina. Entretanto, alguma biotransformação também ocorre no cérebro e rim, sendo que, em cães somente 5% da dose total do fármaco é biotransformada por hora (FANTONI et al., 1999).

O principal efeito desse agente intravenoso é a depressão do sistema nervoso central (SNC) (BRANSON, 2007) ocasionando desde leve sedação até completa depressão bulbar, sendo tal evento dependente da dose empregada (FANTONI et al., 1999). Os barbitúricos decrescem a excitabilidade neuronal aumentando a ligação do ácido gama-aminobutírico (GABA) ao receptor, facilitando o efeito inibitório sobre a célula pós-sináptica ou mesmo mimetizando as ações do GABA (BRAZ, 2000). Em concentrações clínicas, há dois mecanismos de ação destes fármacos sobre os receptores GABA_A. Em baixa concentração eles têm efeito GABA-mimético pela diminuição da taxa de dissociação do GABA ao GABA_A, enquanto, em alta concentração eles ativam diretamente os canais do íon cloreto, associados a esses receptores (BRANSON, 2007), promovendo hiperpolarização da membrana e conseqüente redução da atividade elétrica do SNC. Além disso, periféricamente estes anestésicos diminuem a ligação e seletividade da acetilcolina na membrana pós-sináptica, o que ocasiona excelente relaxamento muscular (FANTONI et al., 1999).

Em cães, tem sido recomendada a administração rápida do tiopental (EINSTEIN et al., 1994; THURMON et al., 1996) ou meia dose rápida e o restante gradativamente (BRANSON 2007; FANTONI et al., 1999; MASSONE, 2002). HALL et al. (2001) advertiram para o fato da injeção lenta deste fármaco poder requerer aumento na dose, devido à sua característica de redistribuição rápida. Quando a administração deste barbitúrico se dá em intervalo de tempo muito curto, efeitos adversos como apnéia e taquicardia acentuada podem ocorrer, enquanto a injeção em períodos longos pode

proporcionar a duração do efeito inferior ao esperado (FANTONI et al., 1999). Em estudo com cães pré-medicados, DUGDALE et al. (2005) concluíram que a indução com infusão (0,1 ml/kg/min) de tiopental apresenta qualidade menor que à administração do fármaco em curtos períodos, mas, em contrapartida, resulta em redução da dose necessária para a indução.

Doses de 20 a 30 mg/kg são empregadas para obtenção de anestesia cirúrgica por um período de 10 a 30 minutos, entretanto, doses adicionais podem ser administradas com o objetivo de prolongar a anestesia. Contudo, o tempo de recuperação é maior, por volta de uma a uma e meia horas (BRANSON, 2007). A infusão contínua desse tiobarbitúrico (100 µg/kg/min) associada à administração de fentanil (0,1 µg/kg/min) foi empregada em estudo com cães mantidos em ventilação controlada e submetidos ao pneumoperitônio (ALMEIDA et al., 2003). VERDERESE et al. (2003) administraram a dose de 40 µg/kg/min de tiopental associado a 0,1 µg/kg/min de fentanil, enquanto ZABALLOS et al. (2004), em estudos com suínos pré-medicados, utilizaram a infusão decrescente do fármaco de 0,3 a 0,09 mg/kg/min, após um bolus inicial.

No sistema cardiovascular, as ações dos barbitúricos são variáveis de acordo com a espécie animal e o estado volêmico. Em cães normovolêmicos, após a administração de dose anestésica de tiopental verifica-se taquicardia e aumento da pressão arterial média (PAM) e do DC (AGUIAR et al., 1993a; FANTONI et al., 1999; QUANDT et al., 1998). TURNER & ILKIW (1990) observaram, após a administração de tiopental (19,4 mg/kg), aumento dos valores de frequência cardíaca (FC), PAM, pressão atrial esquerda e PAPm. Em relação ao índice cardíaco (IC), a contratilidade do miocárdio, a resistência vascular sistêmica (RVS) e RVP, estes não sofreram alterações quanto aos valores basais registrados, com exceção do volume sistólico (VS) que apresentou redução. Em cães hipovolêmicos, três minutos após a administração do tiopental foi observado acréscimo nos valores de FC, PAM, PAPm e RVP (ILKIW et al., 1991). Contudo, NOCITE (1996) afirmou que tanto a pressão arterial quanto o DC diminuem após a administração desse fármaco.

O tiopental é mais arritmogênico que o propofol (FANTONI et al., 1999), sendo arritmias de origem ventricular comumente associadas com a administração deste fármaco em cães (TURNER & ILKIW, 1990). No entanto, ZABALLOS et al. (2004), em seu estudo com suínos com intoxicação aguda por álcool, concluíram que o tiopental, em infusão decrescente de 0,3 a 0,09 mg/kg/min, foi menos arritmogênico do que o propofol (3 a 4,5 mg/kg/min).

No sistema respiratório, os barbitúricos são importantes depressores diminuindo tanto a frequência respiratória (f) quanto o volume minuto (V_M), além de deprimirem a resposta do centro respiratório às elevações da pressão parcial do dióxido de carbono no sangue arterial ($PaCO_2$) e à hipóxia, ocasionando também a diminuição da capacidade residual funcional (AGUIAR et al., 1993a; FANTONI et al., 1999; NOCITE, 1996). ROBINSON et al. (1986) observaram maior depressão respiratória em cães da raça Greyhound anestesiados com tiopental, do que em animais da mesma espécie sem raça definida. ARAIN et al. (2002) não registraram diferenças em relação à resistência respiratória na anestesia com tiopental e propofol, além disso, o broncoespasmo causado pelo tiopental pode ser resultado de uma estimulação colinérgica (HIROTA et al., 1998).

Os anestésicos intravenosos são conhecidos por causar broncodilatação e inibir a broncoconstrição (YAMAKAGE et al., 1995). No entanto, os efeitos dos tiobarbitúricos são mais complexos, pois eles podem contrair ou relaxar a musculatura das vias aéreas, dependendo da dose empregada (LENOX et al., 1990). Altas concentrações desses fármacos proporcionam broncodilatação (GOLD, 1983). BERNSTINE et al. (1957) afirmaram que, em cães, o tiopental é capaz de bloquear a broncoconstrição causada pela estimulação vagal. Este fármaco também pode causar inicialmente broncoconstrição, broncodilatação ou nenhum efeito. OKAMURA & DENOROUGH (1980) observaram que o tiopental quando usado em concentrações iguais às utilizadas em anestésias de pacientes humanos (250 μ mol/L) causou contração da musculatura da traquéia em cobaias, mas concentrações maiores que 400 μ mol/L promoveram relaxamento.

Os barbitúricos diminuem a pressão intracraniana e causam diminuição do consumo de oxigênio pelo cérebro, por redução do metabolismo do tecido nervoso (FANTONI et al., 1999). No entanto, a cinética do tiopental no SNC é dependente do fluxo sanguíneo cerebral, no qual altos fluxos produzem picos de concentração nesta região (UPTON et al., 2000).

As alterações causadas pelo tiopental no índice biespectral (BIS) são correspondentes às causadas pelo propofol (VUYK & MERTENS, 2003). KUIZENGA et al. (2001) relataram que o aumento progressivo da dose desse barbitúrico resulta na diminuição dos valores de BIS.

2.3 Propofol

O agente 2,6-diisopropofenol, de peso molecular de 178, pH de 6 a 8,5 (MASSONE, 1999), é um líquido hidrófobo à temperatura ambiente. É formulado em emulsão aquosa a 1% contendo 10% de óleo de soja, 2,25% de glicerol e 1,2% de fosfolipídio de ovo purificado. Possui elevado grau de ligação às proteínas plasmáticas: 97 – 98% (FANTONI et al. ,1999).

O propofol é um anestésico geral não barbitúrico de uso exclusivamente intravenoso (MASSONE, 1999). Por ser altamente lipofílico, atravessa rapidamente a barreira hematoencefálica (MIRENDA & BROYLES, 1995), portanto ocasionando a perda da consciência entre 20 e 40 segundos após a administração intravenosa (DUKE, 1995).

Após a administração de uma única dose desse anestésico intravenoso, a sua concentração plasmática diminui, devido à redistribuição do cérebro e outros tecidos altamente perfundidos para os menos irrigados. Essa taxa de *clearance* plasmático inicial do propofol é similar à do tiopental, o qual apresenta uma taxa de biotransformação dez vezes mais lenta que a do 2,6-diisopropofenol (SHAFER, 1993). Essas características farmacocinéticas facilitam seu uso na indução e manutenção da anestesia (FANTONI et al. ,1999). Contudo, a depuração desse fármaco do organismo é relativamente demorada (DUKE, 1995), pois sua eliminação do tecido adiposo é realizada lentamente. Todavia a concentração existente no sangue durante essa fase é irrelevante, em situações clínicas (SHORT & BUFALARI, 1999).

O propofol é biotransformado principalmente no fígado, por glicuronização e sulfoxidação, sendo os metabólitos excretados primariamente na urina (FANTONI et al., 1999; GEPTS et al., 1987). Além disso, esse fármaco também é metabolizado no plasma e em outras vias extra-hepáticas (FRANGEN, 1996; ZORAN et al., 1993) sendo os pulmões, (DAWIDOWICZ et al., 2000) rins e intestinos os principais órgãos que contribuem para a biotransformação desse agente (SERVIN et al., 1998).

Esse anestésico intravenoso causa depressão do SNC por alterar a neurotransmissão mediada pelo GABA (PAIN et al., 2002; THURMON et al., 1996). Na verdade o propofol proporciona o aumento da afinidade dos receptores GABA_A ao

GABA, que é um neurotransmissor inibitório o qual ativa os receptores pós-sinápticos, aumentando a condução de cloro (Cl), hiperpolarizando os neurônios e aumentando seu limiar. Dessa forma, em concentrações hipnóticas, os agentes anestésicos aumentam em cerca de 50% a condução de Cl induzida pelo GABA (BOVILL, 2001).

As doses para indução e manutenção anestésica diferem com a espécie e idade, doenças pré-existentes e tratamento cirúrgico. PIRES et al. (2000) utilizaram para infusão contínua doses de 0,3 a 0,8 mg/kg/min, conforme a medicação pré-anestésica e a associação com sedativos e analgésicos. HALL & CHAMBERS (1987) empregaram propofol continuamente e demonstraram que a infusão na taxa de 0,4 mg/kg/min produziu anestesia satisfatória para procedimentos cirúrgicos em cães pré-tratados.

No sistema respiratório, o propofol causa depressão semelhante à verificada com o tiopental. Após administração do agente pode ocorrer apnéia transitória, diminuição do V_M , da f e da PaO_2 , com aumento da $PaCO_2$, sendo a incidência destes efeitos diretamente proporcional à dose administrada (FANTONI et al., 1999). A ausência de apnéia transitória durante a indução foi atribuída por FERRO et al. (2005) e LOPES et al. (2007) à velocidade lenta de administração do fármaco.

Em estudo com cinco diferentes frações inspiradas de oxigênio (FiO_2) em cães submetidos à infusão contínua de propofol (0,7mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea, LOPES et al. (2007) observaram estabilidade dos parâmetros respiratórios (f , $ETCO_2$, PaO_2 , $PaCO_2$ e SaO_2) dentro dos grupos, ou seja, com o emprego de uma mesma concentração de oxigênio. Ademais, esses autores concluíram que o fornecimento de FiO_2 igual a 1,0, 0,8 e 0,21 deve ser evitado.

FUJII et al. (1999) afirmaram que o propofol, em doses sub-hipnóticas e anestésicas, causa, em cães, a diminuição da contratilidade do diafragma (FUJII et al., 2001) a qual retorna aos valores normais 20 minutos após o final da administração deste fármaco (FUJII et al., 2004).

Já no sistema cardiovascular, o propofol é menos arritmogênico do que o tiopental, parecendo não afetar a sensibilidade dos barorreceptores (FANTONI et al., 1999). Provoca hipotensão sistêmica resultante da redução da resistência vascular periférica, sendo este efeito proporcional ao aumento da concentração plasmática do

agente anestésico (WHITWAM et al., 2000). FERRO et al. (2005) registraram maior decréscimo nos valores de pressão arterial na maior dose de infusão (0,8 mg/kg/min) administrada em seu estudo. Aparentemente, esta redução da pressão arterial é maior do que aquela verificada com o tiopental ou meto-hexital. (FANTONI et al., 1999). Essa ação depressora do fármaco está relacionada aos efeitos diretos sobre o miocárdio e à vasodilatação arterial e venosa (FANTONI, 2002).

Segundo FANTONI (2002), tanto taquicardia quanto bradicardia podem ser verificadas com o emprego desse agente. KEEGAN & GREENE (1993) relataram redução da FC durante anestesia com propofol, caracterizando o efeito inotrópico e cronotrópico negativo do fármaco (QUANDT et al., 1998). No entanto, AGUIAR et al. (1993b) observaram aumento da frequência cardíaca, especialmente após 20 minutos de anestesia coincidindo com a diminuição dos valores da pressão arterial, enquanto FERRO et al. (2005) registraram estabilidade da FC nos diferentes grupos que receberam doses distintas de infusão deste fármaco, corroborando NUNES et al. (2008), que também registraram estabilidade dos parâmetros hemodinâmicos, como DC, PVC, PAPm, PCPm, resistência periférica total (RPT) e RVP, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol (0,7mg/kg/min) mantidos em ventilação espontânea e submetidos a diferentes FiO_2 .

Sobre o BIS, KUIZENGA et al. (2001) mostraram que o aumento da concentração plasmática de propofol promove redução progressiva de seus valores. De modo semelhante, LOPES et al. (2008a) afirmaram que, em cães submetidos a infusão contínua de propofol, o aumento da taxa de infusão proporcionou decréscimo dos valores de BIS e de eletromiografia (EMG). Contudo o emprego de diferentes FiO_2 em cães submetidos a infusão contínua de propofol (0,7mg/kg/min) não interferiu no monitoramento do índice biespectral (LOPES et al., 2008b).

2.4 Serotonina

Em 1937, na Itália, Erspamer e Vially observaram que uma substância, derivada das células enterocromafins do intestino, causava contração da musculatura lisa, especialmente no útero de ratas. Em 1948, nos Estados Unidos, Rapport, Green e Page isolaram um composto do soro bovino que era capaz de promover contração vascular, o qual eles denominaram de serotonina (LINDER et al., 2007).

A serotonina ou 5-hidroxitriptamina (5-HT) é um neurotransmissor que atua, sobretudo, no sistema límbico, gerenciando reações emotivas, tais como ansiedade e medo (BONAMIM & ABEL, 1999).

A 5-HT é encontrada nas células enterocromafins e nos neurônios, sendo sintetizada *in situ* a partir do triptofano (HART & BLOCK, 1989; GARRISON, 1991; PERRY & VINIK, 1996), que é inicialmente hidroxilado em 5-hidroxitriptofano (5-HTP) pela enzima triptofano-5-hidroxilase, cuja atividade limita a velocidade do processo. Em seguida, o 5-HTP é descarboxilado em 5-HT pela descarboxilase inespecífica de aminoácidos L-aromáticos (GARRISON, 1991; LINDER et al., 2007).

O metabolismo da serotonina ocorre primeiramente pela desaminação oxidativa pela monoamina-oxidase (MAO), formando o 5-hidroxidolacetaldeído que é prontamente degradado por meio de nova oxidação em ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) pela aldeído-desidrogenase (GARRISON, 1991; LINDER et al., 2007). O 5-hidroxiindolacetaldeído pode também ser reduzido, pela álcool-desidrogenase, em 5-hidroxitriptofol (5-HTOL). As três enzimas estão presentes no fígado e em diversos tecidos que contêm 5-HT, incluindo o cérebro (GARRISON, 1991). Segundo LINDER et al. (2007), os tecidos ou células que contribuem significativamente para o metabolismo da serotonina são os pulmões, o intestino e as células endoteliais dos sistema vascular, sendo que 90% da 5-HT endógena é metabolizada na circulação pulmonar. O principal metabólito, o 5-HIAA, é excretado na urina juntamente com quantidades menores de 5-HTOL (GARRISON, 1991).

O conjunto de receptores que são alvo da ação da serotonina são 5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₃, 5-HT₄, 5-HT₅, 5-HT₆ e 5-HT₇ (BONAMIM & ABEL, 1999), além desses principais, os receptores 5-HT₁, 5-HT₂ e 5-HT₃ ainda são subdivididos em 4 tipos (A, B, C e D)

(GARRISON, 1991). A classe de receptores 5-HT₂ é responsável pelas ações da serotonina na musculatura vascular lisa, no SNC, nos pulmões, nas plaquetas e no trato intestinal. As principais ações desencadeadas por estes receptores são a vasoconstrição, agregação plaquetária, broncoconstrição e peristalse (BONAMIM & ABEL, 1999).

Na artéria pulmonar os principais receptores encontrados são 5-HT₁ e 5-HT₂, sendo que a estimulação do 5-HT₁ gera vasodilatação e do 5-HT₂ frequentemente medeia vasoespasmos (FRISHMAN et al., 1996) e o desequilíbrio funcional nesse sistema pode resultar em hipertensão (STEYN & ODENDAAL, 1997). Segundo YELMEN et al. (2003), a serotonina secretada pelos corpos neuroepiteliais pode ser responsável pela elevação da pressão arterial pulmonar quando cães estiverem respirando a mistura gasosa hipóxica, ou seja, 7% de O₂ e 93% de N₂.

Os efeitos da 5-HT no sistema cardiovascular são complexos, pois ela tem sido associada à bradicardia ou taquicardia, à hipotensão ou hipertensão e à vasodilatação ou vasoconstrição (FRISHMAN & GREWALL, 2000; VILLALON et al., 1997). Segundo GARRISON (1991), a estimulação dos receptores 5-HT₂ nas células musculares lisas produz contração na maioria dos vasos, incluindo a maioria das artérias, veias e vênulas e, além disso, a serotonina amplifica os efeitos de outros agonistas contratéis como a noradrenalina, a histamina e a angiotensina II. RUDOLPH & PAUL (1957) observaram que, em cães com a artéria pulmonar cateterizada, a infusão contínua de serotonina na dose de 150 µg/kg/min promoveu aumento de 300% na PAP, redução da PAM de 28% e aumento no DC de 60%, sendo registrado aumento de 500% na resistência pulmonar e redução de 55% na sistêmica.

Para BONAMIM & ABEL (1999), apesar de ser um vasoconstritor, dependendo do leito vascular pode-se observar ação vasodilatadora da serotonina. Vasos esplênicos e renais sofrem constrição e vasos dos músculos esqueléticos e da pele sofrem dilatação. No balanço geral, os efeitos constritores são mais intensos que os vasodilatadores assim, a administração parenteral de serotonina ocasiona aumento da pressão arterial. Em contrapartida, EGERMAYER et al. (1999) descrevem que a 5-HT causa profunda vasodilatação no sistema vascular, pois a estimulação dos receptores

5-HT₁ em terminações nervosas simpáticas gera a inibição da liberação de noradrenalina, efeito este que promove também redução do tônus vascular. Além disso, a estimulação desse receptor na musculatura lisa de alguns vasos pode também causar vasodilatação (GARRISON, 1991).

Apesar de a serotonina produzir efeitos inotrópico e cronotrópico positivos mediados pelos receptores 5-HT₁ (BONAMIM & ABEL, 1999; GARRISON, 1991), suas ações podem ser minimizadas pela estimulação de receptores 5-HT₃ nos nervos aferentes de barorreceptores e quimiorreceptores. As terminações nervosas vagais do leito coronariano possuem receptores 5-HT₃ que quando estimulados provocam reflexos químicos caracterizados pela inibição do fluxo simpático eferente e por aumento na atividade do vago, o que ocasiona bradicardia e hipotensão profunda (GARRISON, 1991).

A 5-HT age sobre a musculatura brônquica como agente constritor participando de quadros de broncoconstrição nas reações anafiláticas. Devido às propriedades hipertensoras e broncoconstritoras essa substância é utilizada para induzir hipertensão pulmonar em cães (HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al., 2000b; HIROTA et al., 2002). NOZIK-GRAYCK et al. (2002) também utilizaram a serotonina em coelhos, com a mesma finalidade, no entanto, após 20 minutos da administração de uma dose única de 5-HT, a PAP retornou aos seus valores basais.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Animais

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética e Bem-Estar Animal (CEBEA) da FCAV/UNESP- Câmpus Jaboticabal, SP, processo nº 017679-06.

Utilizaram-se 20 cães adultos, entre 3 e 5 anos, machos ou fêmeas, excluindo-se as prenhes, em lactação ou em estro, sem raça definida, provenientes do canil experimental da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - FCAV/UNESP Câmpus de Jaboticabal, SP. Os animais foram considerados hígidos após a realização de exame clínico, hemograma completo, teste bioquímico, urinálise, eletrocardiografia e radiografias torácicas, as quais foram efetuadas a fim de confirmar a ausência de doenças pulmonares.

Para adaptação, 20 dias antes do início da execução do protocolo experimental, os cães foram mantidos em canis individuais pertencentes ao Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária da FCAV/UNESP; e alimentados com ração comercial para espécie e água à vontade. Durante esse período, os pós-graduandos envolvidos na pesquisa realizavam passeios diários com os animais.

Os cães foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos experimentais, sendo um deles denominado Grupo Propofol (GP), composto por 10 animais pesando em média $11,8 \pm 1,8$ kg, e o outro, Grupo Tiopental (GT), igualmente composto por 10 cães pesando em média $10,6 \pm 2,7$ kg.

Ao final do experimento, uma vez que não foram produzidos danos físicos de qualquer monta, os animais foram ofertados e adotados.

3.2 Protocolo Experimental

Todo protocolo experimental foi realizado no Laboratório de Anestesiologia Experimental da FCAV/UNESP - Jaboticabal.

Os animais foram submetidos a jejum alimentar de 12 horas e hídrico de duas. Decorridos estes tempos, realizaram-se tricotomias nas áreas da artéria metatársica, da veia jugular e nas regiões frontal e zigomática da cabeça.

Em seguida, procedeu-se à limpeza da área tricotomizada da cabeça com éter e à antissepsia com álcool, para o posterior posicionamento dos eletrodos do monitor do BIS¹. O eletrodo primário foi posicionado na linha média, num ponto localizado a um terço da distância entre uma linha imaginária que liga os processos zigomáticos esquerdo e direito e a parte palpável mais distal da crista sagital. O eletrodo terciário foi colocado em posição rostral ao trago da orelha direita e o eletrodo secundário sobre o osso temporal, na distância média compreendida entre os eletrodos anteriores, conforme descrito por GUERRERO & NUNES (2003).

Anteriormente à indução da hipertensão pulmonar, o índice biespectral foi utilizado com o intuito de determinar a equipotência entre as doses dos anestésicos empregados, já que este monitor retrata os efeitos dos fármacos no SNC (MORIMOTO et al., 2005) indicando o nível de sedação ou hipnose (KUIZENGA et al., 2001). Portanto, com as doses previamente obtidas em estudos pilotos, o objetivo foi manter os valores de BIS médio entre 65 e 75.

Iniciando-se o procedimento, para o grupo propofol, os cães foram induzidos à anestesia geral pela administração intravenosa de propofol² na dose de $8,01 \pm 0,03$ mg/kg, a qual permitiu a perda do reflexo laringotraqueal e posicionados em decúbito lateral sobre colchão térmico ativo, no qual permaneceram por todo o período experimental. O GT foi submetido ao mesmo procedimento, mas a indução dos animais foi efetuada com administração de tiopental³ na dose necessária para perda do reflexo laringotraqueal ($21,62 \pm 2,92$ mg/kg). Ato contínuo os animais foram intubados com

¹ A-2000 Biespectral Index Monitor Systems, Inc., Natick, MA, EUA (Processo FAPESP 02/04625-0).

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

³ Tiopentax, Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, São Paulo, SP, Brazil

sonda de Magill de diâmetro adequado ao porte do cão, iniciando-se a infusão contínua de propofol, na taxa de 0,8 mg/kg/min. por meio de bomba de infusão⁴ para o GP, e de tiopental na taxa de 0,5 mg/kg/min para o GT. Logo após a estabilização do plano anestésico, por meio do uso da dose adequada para manter o BIS (BIS médio) na faixa de 65 a 75, iniciou-se a ventilação controlada como consta no item 3.2.1.

Em seguida, por punção transcutânea, introduziu-se na artéria metatársica um cateter⁵ (Figura 1), o qual foi conectado, por uma torneira de três vias ao transdutor de pressão arterial invasiva do monitor multiparamétrico⁶, para posterior mensuração da pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), média (PAM) e para coleta de amostra de sangue arterial para hemogasometria. Na veia jugular foi inserido cateter⁷ e em sua luz introduziu-se o cateter⁸ de Swan-Ganz, cuja extremidade distal foi posicionada no interior da artéria pulmonar observando-se as formas das ondas de pressão, segundo descrito por SISSON (1992) (Figura 2). Por meio deste cateter também coletou-se sangue venoso misto para análise hemogasométrica.

Para o preparo dos animais, posicionamento dos cateteres nas artérias metatársica e pulmonar e dos sensores para o monitoramento, foi fixado um período de 60 minutos, no qual também foram ajustados os parâmetros ventilatórios. Dessa forma, após o início das mensurações não foram efetuadas alterações na ventilação mecânica adotada.

⁴ Infusion Pump 670T, Samtronic, São Paulo, SP, Brazil

⁵ Cateter BD Angiocath 22 – Becton, Dickinson Indústria Cirúrgica Ltda – Juiz de Fora, MG, Brasil.

⁶ Dixtal - mod. DX2010 - Módulo de PA invasiva - Manaus, AM, Brasil (Processo FAPESP 96/02877-0).

⁷ Cateter BD Insight 14 – Becton, Dickinson Indústria Cirúrgica Ltda – Juiz de Fora, MG, Brasil.

⁸ Cateter Swan-Ganz Pediátrico, mod. 132-5F, 4 vias Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, EUA.

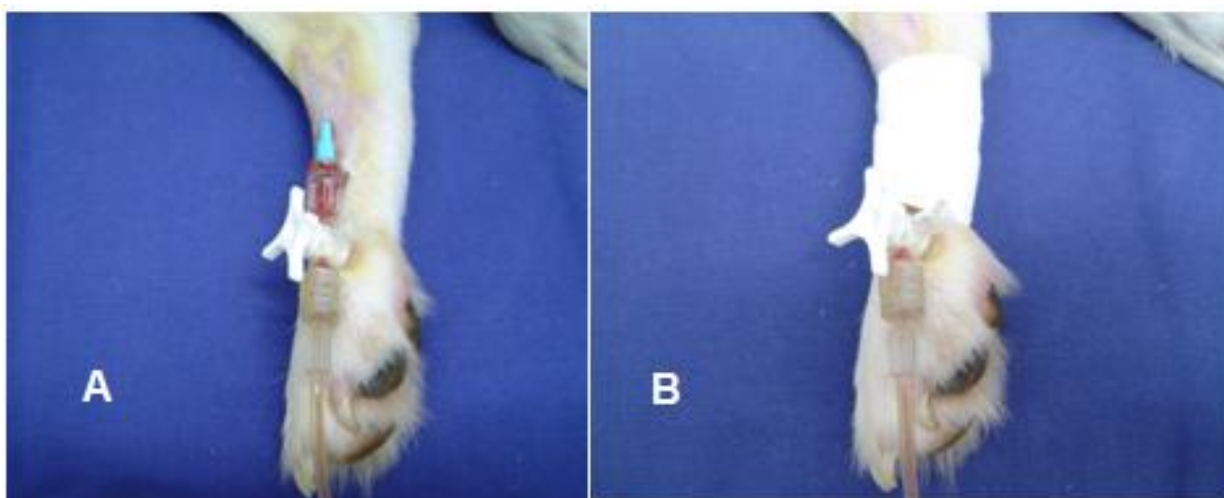


Figura 1. Cateterização da artéria metatársica do membro pélvico esquerdo de cão anestesiado. **(A)** Posicionamento de cateter para mensuração das pressões arteriais e coleta de amostra de sangue para hemogasometria. **(B)** Fixação do cateter. **Fonte:** Serviço de Anestesiologia em Pequenos Animais do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel – FCAV – UNESP – Câmpus Jaboticabal.

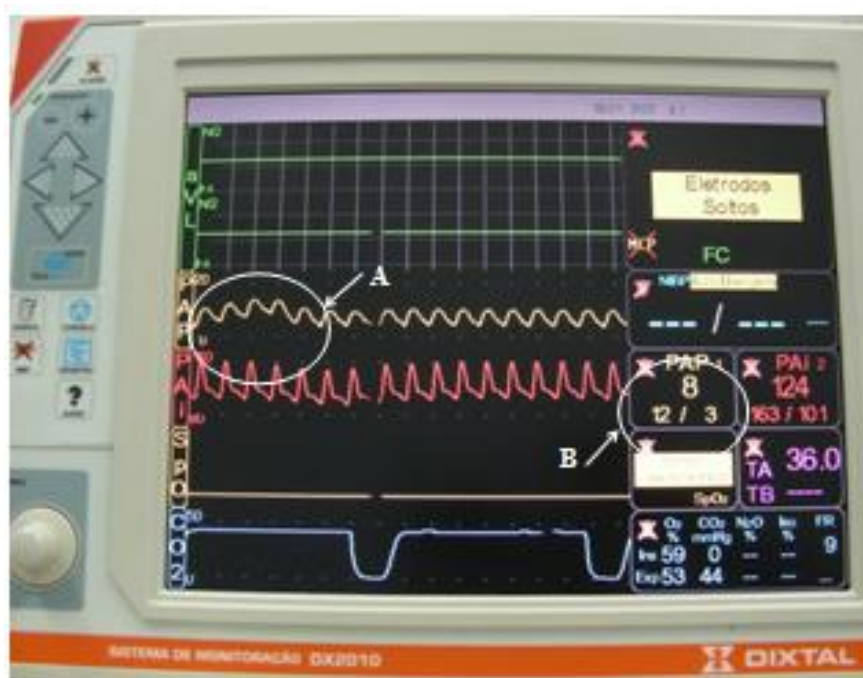


Figura 2. **(A)** Onda de pressão da artéria pulmonar em cão saudável anestesiado com infusão contínua de propofol. **(B)** Valores de pressão da artéria pulmonar sistólica (12), diastólica (3) e média (8) normais para espécie. **Fonte:** Serviço de Anestesiologia em Pequenos Animais do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel – FCAV – UNESP – Câmpus Jaboticabal.

3.2.1 Ventilação Controlada

Foi realizada ventilação controlada no modo “tempo controlado” limitado a pressão conforme sugerido por BONETTI (2000), com emprego de ventilador mecânico⁹. Desta forma os parâmetros de ajuste foram os que seguem:

Frequência respiratória (f) e Tempo inspiratório (Tins) foram ajustados de forma a manter uma relação I:E de 1:2 a 1:3 e para obter-se leituras de capnometria entre 35 a 45 mmHg, aferida em oxicapnógrafo¹⁰ cujo sensor foi posicionado na extremidade da sonda orotraqueal conectada ao ventilador.

Pressão Inspiratória de Pico (PIP) – foi ajustada para 15 cmH₂O, sendo que esse valor pôde ou não ser alcançado. (Variável Limite) durante a ventilação.

A fração inspirada de oxigênio (FiO₂) administrada foi de 0,6 (LOPES, 2005).

3.2.2 Indução da Hipertensão Pulmonar

Decorridos os 60 minutos da preparação dos animais e a primeira mensuração dos parâmetros, imediatamente a hipertensão pulmonar foi induzida por meio da administração de serotonina¹¹ na dose de 10 µg/kg seguida por infusão contínua de 1 mg/kg/h, por meio de bomba de infusão¹² conectada ao ramo principal do cateter de Swan-Ganz, posicionado na artéria pulmonar, durante todo o protocolo experimental como descrito por HASHIBA et al. (2000), HASHIMOTO et al. (2000a) e HIROTA et al. (2002). Para isso foi necessária a preparação de soluções, pois a apresentação da serotonina era em frasco contendo um grama do neurotransmissor. Desta forma, a 5-HT foi diluída em água destilada e deionizada originando uma solução a 0,02% para o bolus (0,05 ml/kg) e outra a 0,2% para infusão contínua (0,5 ml/kg/h), sendo tal procedimento realizado no Laboratório de Patologia Clínica Veterinária do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, seguindo todas as recomendações do fabricante. As diluições eram preparadas quinze minutos antes do início da anestesia, em quantidade suficiente para a realização de dois procedimentos.

⁹ Ventilador pulmonar Inter Plus VAPS- ventilador pulmonar, neonatal, pediátrico e adulto Intermed, São Paulo, SP, Brasil (Processo FAPESP 03/11125-7).

¹⁰ DIXTAL – mod.CO₂SMO 7100 – Manaus, AM, Brasil (Processo FAPESP 97/10668-4).

¹¹ H9523 – Hydroxytryptamine Hydrochloride, Sigma-Aldrich In, Saint Louis, MO, USA.

¹² Bomba de seringa AS50 - SAMTRONIC® - São Paulo, SP, Brasil (Processo FAPESP 03/11125-7).

De modo a permitir a mensuração do débito cardíaco e colheita do sangue venoso misto, a infusão de 5-HT era interrompida momentaneamente, ocasião na qual colhiam-se 3 ml de sangue por meio do ramo principal do cateter, em seguida colhia-se a amostra de sangue da artéria pulmonar (0,3 ml) para hemogasometria e imediatamente reinfundiam-se os 3 ml anteriormente retirados. Em seguida, realizava-se a mensuração do DC e a infusão de 5-HT era restabelecida. Tal procedimento foi sempre realizado por um único pesquisador, com objetivo de padronizar o tempo de execução.

3.2.3 Intervalos de Avaliação

As observações das variáveis de interesse tiveram início antes da aplicação da serotonina (M0) e 30 minutos após a administração da 5-HT (M30) para permitir a estabilidade da pressão da artéria pulmonar (JOHNSON, 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HIROTA et al., 2002). As demais colheitas e registros dos dados foram realizados em intervalos de 15 minutos, por um período de 60 minutos (M45, M60, M75 e M90, respectivamente).

3.2.4 Desmame da Ventilação Mecânica

Ao término das observações, foi interrompida a infusão de serotonina e mantida a ventilação controlada até o momento em que a pressão arterial pulmonar e a resistência vascular pulmonar retornaram aos valores basais. Depois de observada a estabilidade hemodinâmica e a manutenção da oxigenação adequada (GOLDWASSER, 2006), iniciou-se a redução do tempo de ventilação mecânica alternando-se períodos progressivos de respiração espontânea com o de suporte ventilatório (CARARETO, 2007). Após a liberação da ventilação mecânica, foi finalizada a infusão do anestésico e os animais, depois de recuperados, foram devolvidos ao canil.

3.3 Parâmetros Avaliados

3.3.1 Parâmetros hemogasométricos

Foram aferidas as seguintes variáveis hemogasométricas: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2), em mmHg; pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO_2), em mmHg; saturação de oxihemoglobina no sangue arterial (SaO_2), em %; déficit de base (DB), em mEq/L, bicarbonato (HCO_3^-), em mEq/L, pH do sangue arterial e concentração de hemoglobina (Hb_a) em g/dl. Também foram registradas as seguintes variáveis para amostra de sangue venoso misto: pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO_2), em mmHg; pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (PvCO_2), em mmHg; saturação de oxihemoglobina no sangue venoso (SvO_2), em % e concentração de hemoglobina (Hb_v), em g/dl.

As variáveis foram obtidas empregando-se equipamento específico¹³, por meio de colheita, em seringa (1ml) previamente heparinizada, de amostra de sangue, no volume de 0,3 ml, através do cateter empregado na mensuração das pressões arteriais e para amostra de sangue venoso misto pelo ramo do cateter de Swan-Ganz localizado na artéria pulmonar, respeitando-se os momentos previamente determinados. O processamento de cada amostra foi realizado imediatamente após a colheita.

3.3.2. Parâmetros respiratórios

3.3.2.1 Parâmetros ventilatórios

Os parâmetros foram monitorados continuamente por monitor de perfil respiratório¹⁴, cujo sensor foi conectado à sonda orotraqueal. Nesta ocasião colheram-se os valores referentes ao volume corrente (V_T), volume minuto (V_M), tempo inspiratório (T_{ins}), pressão positiva no final da expiração (PEEP), pressão de pico inspiratório (PIP), pressão média das vias aéreas (P_{mva}), complacência dinâmica (C_{dyn}) e resistência das vias aéreas (R_{aw}). Para efeito de avaliação estatística, os valores foram colhidos nos momentos anteriormente descritos.

¹³ Hemogasometro Roche Omi C – Rochi diagnostics GmbH- Mannheim, Germany (Processo FAPESP 02/14054-0).

¹⁴ Monitor DIXTAL DX 8.100 – Manaus, AM, Brasil (Processo FAPESP 03/11125-7).

3.3.2.2 Pressão parcial alveolar de oxigênio (P_{AO_2})

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

$$P_{AO_2} = [F_{IO_2} \times (PB - 47)] - (PaCO_2)$$

Onde: F_{IO_2} é a fração inspirada de oxigênio

PB é a pressão barométrica ambiente

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

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

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

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

3.3.2.4 Contéudo arterial de oxigênio (CaO_2)

O CaO_2 foi calculado usando a equação (BONETTI & DALLAN, 1997; ESPADA & CARMONA, 1995):

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

Onde: SaO_2 é a saturação de oxihemoglobina no sangue arterial

Hb é a concentração de hemoglobina no sangue arterial

PaO_2 é a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

1,34 = número de mililitros de oxigênio ligados a 1 g de Hb saturada (FORTIS & NORA, 2000)

0,0031 = solubilidade do O_2 no plasma, vol% mmHg a refere-se a amostra de sangue arterial (FORTIS & NORA, 2000)

3.3.2.5 Contéudo venoso de oxigênio (CvO_2)

A CvO_2 foi calculada usando a equação (BONETTI & DALLAN, 1997; ESPADA & CARMONA, 1995):

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

Onde: SvO₂ é a saturação de oxihemoglobina no sangue venoso

Hb é a concentração de hemoglobina no sangue venoso

PvO₂ é a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso

1,34 = número de mililitros de oxigênio ligados a 1 g de Hb saturada
(FORTIS & NORA, 2000)

0,0031 = solubilidade do O₂ no plasma, vol% mmHg a refere-se a amostra de sangue arterial (FORTIS & NORA, 2000)

3.3.2.6 Mistura arteriovenosa (Qs/Qt)

A mistura arteriovenosa (Qs/Qt) foi calculada usando a equação (BONETTI & DALLAN, 1997; PEREIRA, 1995).

$$Qs/Qt = 100 \times (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

Onde: CcO₂ – conteúdo capilar de oxigênio

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

CaO₂ – conteúdo arterial de oxigênio

CvO₂ – conteúdo venoso de oxigênio

3.3.2.7 Diferença de tensão entre o dióxido de carbono alveolar e o expirado [P(a-ET)CO₂].

Essa variável foi obtida subtraindo-se a PaCO₂ da ETCO₂.

3.3.2.8 Índice respiratório (IR)

Esse parâmetro foi obtido pelo cálculo matemático:

$$(IR) = P(A-a)O_2 / PaO_2 \text{ (JOSÉ et al., 2001; TWEED & LEE, 1991)}$$

Onde: P(A-a)O₂= diferença de tensão de oxigênio alveolar e arterial

PaO₂= pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.

3.3.2.9 *Relação artério-alveolar (a/A)*

Obtida pela divisão de PaO_2/PAO_2 (HASKINS, 2007; HASKINS, 2004; JOSÉ et al., 2001; TERZI & DRAGOSAVAC 2006).

3.3.2.10 *Índice de oxigenação (IO)*

Essa variável é obtida pela relação entre a PaO_2 e a FiO_2 (HASKINS, 2007; HASKINS, 2004; JOSÉ et al., 2001; TERZI & DRAGOSAVAC 2006).

$$IO = PaO_2/FiO_2$$

3.3.2.11 *Oferta de oxigênio (DO_2) e Índice de oferta de oxigênio (IDO_2)*

Estes parâmetros foram obtidos por cálculos empregando-se fórmulas, segundo ESPADA & CARMONA (1995):

$$DO_2 = CaO_2 \times DC \times 10$$

Onde: CaO_2 = conteúdo arterial de oxigênio

DC = débito cardíaco

O DC é multiplicado por 10 para ajustes de unidades (FORTIS & NORA, 2000).

$$IDO_2 = DO_2 / ASC$$

Onde: ASC = área da superfície corpórea em m^2 , a qual foi estimada em função do peso dos animais, segundo OGILVIE (1996).

3.3.2.12 *Consumo de oxigênio (VO_2) e Índice de consumo de oxigênio (IVO_2)*

Estas variáveis foram calculadas por meio das fórmulas descritas por BONETTI & DALLAN (1997).

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times DC \times 10$$

Onde: CaO_2 = conteúdo arterial de oxigênio

CvO_2 = conteúdo venoso de oxigênio

DC = débito cardíaco

O DC é multiplicado por 10 para ajustes de unidades (FORTIS & NORA, 2000).

$$IVO_2 = VO_2 / ASC$$

Onde: ASC = área da superfície corpórea em m².

3.3.2.13 Taxa de extração de oxigênio (TeO_2)

Este parâmetro foi obtido por cálculo matemático:

$$TeO_2 = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2 \text{ (BONETTI \& DALLAN, 1997)}$$

Onde: CaO₂ = conteúdo arterial de oxigênio

CvO₂ = conteúdo venoso de oxigênio

3.3.3. Parâmetros Cardiovasculares

3.3.3.1 Frequência cardíaca (FC)

O parâmetro foi obtido, em batimentos/min, nos diferentes tempos e calculado através do intervalo R-R obtido empregando-se eletrocardiograma computadorizado¹⁵, ajustado para leitura na derivação DII.

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

A determinação destas variáveis foi realizada por leitura direta, em mmHg, em monitor multiparamétrico⁵, cujo transdutor foi posicionado no mesmo nível da base do coração e conectado ao cateter introduzido na artéria metatársica, como previamente descrito.

3.3.3.3 Pressão venosa central (PVC)

Para mensuração desta variável, empregou-se o monitor multiparamétrico cujo sensor foi adaptado, nos intervalos pré-estabelecidos, ao cateter de Swan-Ganz, no ramo destinado à administração da solução resfriada de cloreto de sódio a 0,9%, cuja

¹⁵ TEB - mod. ECGPC software versão 1.10 - São Paulo, SP, Brasil (Processo FAPESP 96/1151-5).

extremidade estava posicionada na veia cava cranial ou átrio direito, conforme técnica descrita por SANTOS (2003). Considerou-se a unidade de medida em mmHg.

3.3.3.4 Débito cardíaco (DC)

O DC foi mensurado em L/min, empregando-se dispositivo microprocessado¹⁶ para medida direta, por meio da técnica de termodiluição, com o uso de cateter de Swan-Ganz cuja extremidade dotada de termistor, estava posicionada na luz da artéria pulmonar, como já descrito. No momento da colheita, desconectou-se o monitor utilizado para mensuração da PVC e administrou-se 3 ml de cloreto de sódio a 0,9% resfriado (0 a 5°C). A mensuração do DC foi realizada sempre na mesma fase da respiração e em triplicata, empregando-se a média aritmética para a determinação da variável.

3.3.3.5 Índice cardíaco (IC)

Esta variável foi estabelecida por relação matemática, dividindo-se o valor do DC, em L/min, pela área da superfície corpórea (ASC) em m², a qual foi estimada em função do peso dos animais, segundo OGILVIE (1996).

3.3.3.6 Volume sistólico (VS) e Índice sistólico (IS)

Os parâmetros foram calculados pelas fórmulas (MUIR, 2007):

$$VS = DC/FC \quad \text{e} \quad IS = VS/ASC$$

Onde: DC= Débito cardíaco (ml/min)

FC= Frequência cardíaca (batimentos/min)

VS= Volume sistólico (ml/batimento)

ASC= Área da superfície corpórea (m²)

IS= Índice sistólico (ml/batimento/m²)

¹⁶ Dixtal - mod. DX2010 - Módulo de Débito Cardíaco - Manaus, AM, Brasil - Processo FAPESP 96/02877-0.

3.3.3.7 Pressão média da artéria pulmonar (PAPm) e Pressão média capilar pulmonar (PCPm)

A PAPm foi obtida por leitura direta, em monitor multiparamétrico, cujo transdutor foi conectado ao ramo principal do cateter do Swan-Ganz, cuja extremidade distal foi posicionada na luz da artéria pulmonar, como descrito por ocasião do DC. A PCPm foi mensurada empregando-se a mesma técnica, acrescida, entretanto, da oclusão da luz da artéria, por meio de balonete montado no cateter de Swan-Ganz, o qual foi inflado com 0,7 ml de ar. Para ambas as variáveis considerou-se a unidade em mmHg. Nos instantes em que foram feitas as medidas, interrompeu-se, temporariamente a infusão de serotonina, de modo a permitir a utilização do ramo principal do cateter.

3.3.3.8 Resistência periférica total (RPT) e Índice de resistência periférica total (IRPT)

Estes parâmetros foram obtidos por cálculos empregando-se fórmulas (VALVERDE et al., 1991):

$$RPT = (PAM / DC) \times 79,9 \quad \text{e} \quad IRPT = RPT \times ASC$$

Onde: 79,9 = Fator de correção (mmHg×min/L para dina×seg/cm⁵)

RTP= Resistência periférica total (dina×seg/cm⁵)

PAM = Pressão arterial média (mmHg)

DC= Débito cardíaco (L/min)

IRPT= Índice da RPT (dina×seg/cm⁵×m²)

ASC= Área da superfície corpórea (m²)

3.3.3.9 Resistência vascular pulmonar (RVP) e Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP)

O cálculo destes parâmetros foi realizado automaticamente por equipamento computadorizado de monitoramento hemodinâmico, sendo consideradas as fórmulas (VALVERDE et al., 1991):

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

Onde: PAPm= Pressão média da artéria pulmonar (mmHg)

PCPm= Pressão média capilar pulmonar (mmHg)

DC= Débito cardíaco (L/min)

ASC= Área da superfície corpórea (m²)

79,9= Fator de correção (mmHg×min/L para dina×seg/cm⁵)

RVP= Resistência vascular pulmonar (dina×seg/cm⁵)

IRVP= Índice da RVP (dina×seg/cm⁵×m²)

3.3.4 Temperatura corporal (TC)

As mensurações, em graus Celsius, foram obtidas pelo termistor localizado na extremidade distal do cateter de Swan-Ganz e foram apresentadas no monitor de débito cardíaco.

3.3.5 Parâmetros do Índice Biespectral

No início das etapas experimentais, o BIS foi utilizado para estabelecer a dose adequada de propofol, de modo a se obter equipotência de efeitos dos fármacos propostos para esse estudo. Após o início da administração contínua de serotonina, foram observadas possíveis alterações que o fármaco pudesse ocasionar nos valores de BIS. As avaliações do BIS, da EMG, da qualidade de sinal (QS) e da taxa de supressão (TS) foram realizadas por monitoração do equipamento do índice biespectral que teve seus eletrodos posicionados, conforme já descrito.

3.4 Análise Estatística

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

Foram consideradas as seguintes hipóteses de nulidade:

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

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

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

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

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

Adicionalmente, para ambos os grupos (GP e GT), o coeficiente de correlação de Pearson foi calculado para determinar a correlação entre Q_s/Q_t e $AaDO_2$, entre Q_s/Q_t e IR, entre Q_s/Q_t e a/A e entre Q_s/Q_t e IO. Os cálculos dos coeficientes de Pearson (r) seguido pela Análise de regressão linear ($p < 0,05$) foram realizados no programa Minitab Release 13.20 para Windows. Obtidos r , estes foram submetidos à análise de variância (Anova). As diferenças foram consideradas significativas quando $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1 Variáveis Hemogasométricas

4.1.1 Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂)

Para PaO₂, observou-se que os valores médios do GT foram maiores que aqueles do GP, durante todo período experimental. Na análise individual de GP, verificou-se que houve diminuição dos valores no M45, M60, M75 e M90, quando comparado ao M0 (Tabela 1 e Figura 3).

Tabela 1. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	280,7±39,3 ^{Ba}	245,5±61,1 ^B	224,7±55,5 ^{Bb}	216,9±59,1 ^{Bb}	217,4±64,8 ^{Bb}	218,0±69,3 ^{Bb}
GT	311,6± 16,7 ^A	299,9±15,6 ^A	289,3± 27,5 ^A	291,3± 23,0 ^A	294,9± 20,3 ^A	284,1± 29,2 ^A

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.

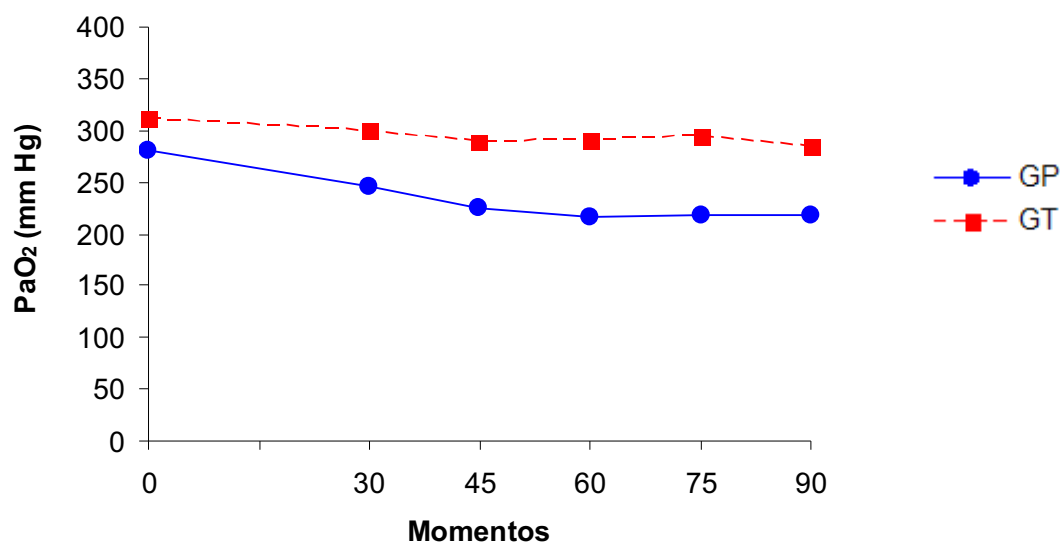


Figura 3. Valores médios de PaO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.1.2 Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO₂)

Esse parâmetro apresentou similaridade nos perfis, mas não igualdade. O GP apresentou médias maiores que o GT em todos os momentos. A análise do GP, as médias em M45, M60 e M75 não apresentam diferenças entre si e foram maiores que o valor de M0, que foi menor que M30 e M90. A PaCO₂ no M45 foi maior que no M30, enquanto o M90 foi igual ao M45 (Tabela 2 e Figura 4).

Tabela 2. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PaCO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	46,9 ± 3,0 ^{Aa}	51,3 ± 6,1 ^{Abe}	54,4 ± 7,1 ^{Acđ}	51,9 ± 8,8 ^{abc}	53,6 ± 8,8 ^{Abde}	55,0 ± 9,4 ^{Ade}
GT	40,9 ± 1,9 ^B	43,8 ± 3,2 ^B	45,4 ± 4,6 ^B	45,6 ± 4,1	46,0 ± 4,0 ^B	46,5 ± 4,1 ^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.

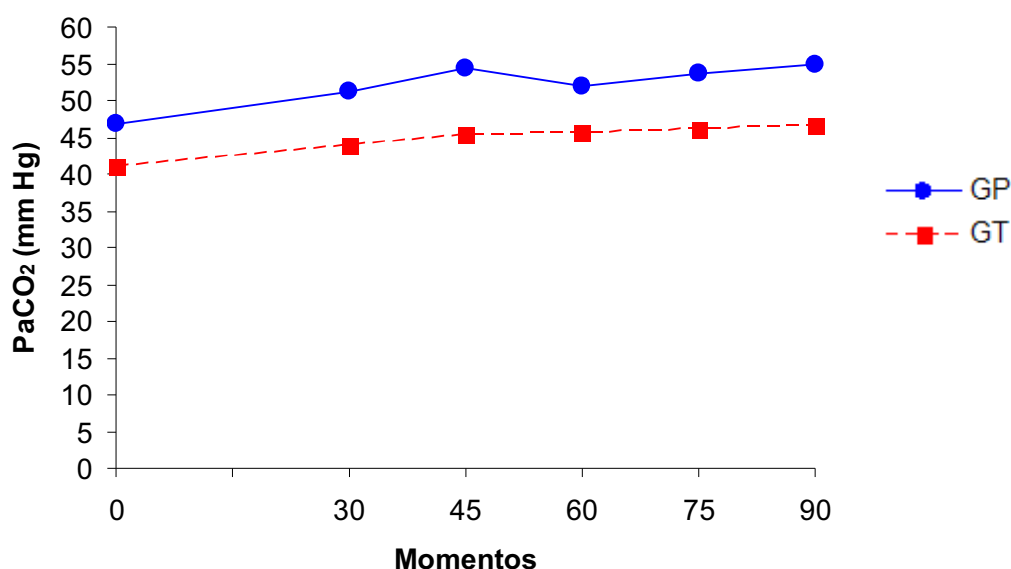


Figura 4. Valores médios de PaCO₂ (mmHg) em cães (n= 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.1.3 Saturação de oxihemoglobina no sangue arterial (SaO₂)

Para o GT registraram-se médias de SaO₂ maiores que as obtidas no GP (Tabela 3 e Figura 5). O estudo do GP isoladamente revelou diferenças significativas entre os momentos, no qual a SaO₂ apresentou média menor no M60, M75 e M90, quando comparado ao M0. Os perfis não foram similares.

Tabela 3. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SaO₂ (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	98,4 ± 1,2 ^{Ba}	97,9 ± 1,2 ^B	97,6 ± 1,7 ^B	97,0 ± 1,7 ^{Bb}	96,9 ± 1,8 ^{Bb}	96,3 ± 2,1 ^{Bb}
GT	99,4 ± 0,7 ^A	99,4 ± 0,7 ^A	99,4 ± 0,6 ^A	99,3 ± 0,6 ^A	99,4 ± 0,5 ^A	99,3 ± 0,6 ^A

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.

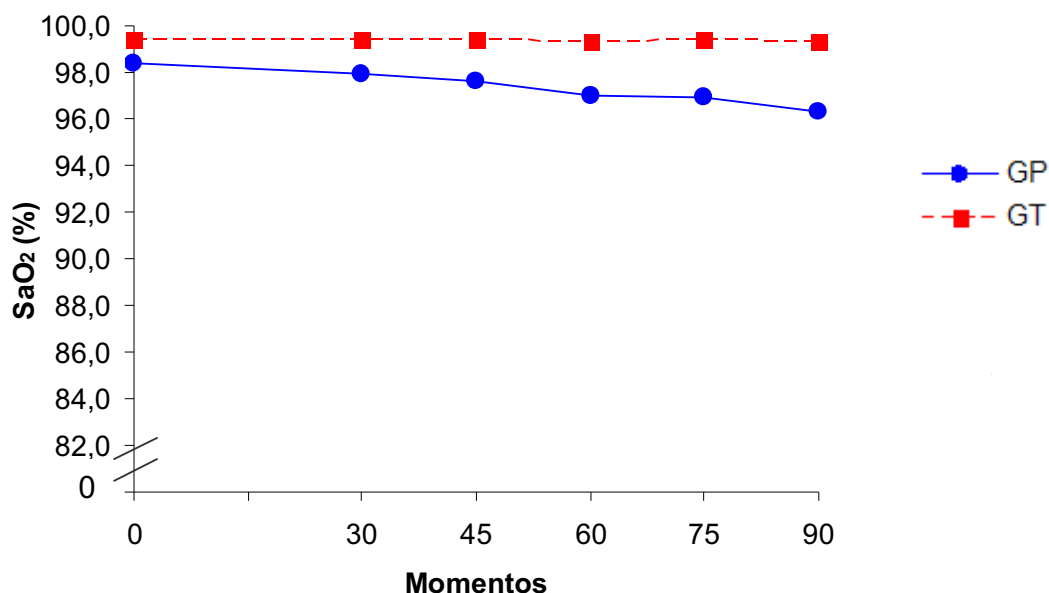


Figura 5. Valores médios de SaO₂ (%) em cães (n= 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.1.4 Déficit de base (DB)

Para o DB os perfis dos grupos não foram similares. A partir de M45, GT apresentou médias maiores que GP, no qual houve diminuição desse parâmetro após M0. No M45, a média foi igual à obtida no M60, que por sua vez não apresentou diferenças em relação ao registrado no M75. O M30 foi maior que M45, M60, M75 e M90, sendo este último menor que todos os momentos (Tabela 4 e Figura 6).

Tabela 4. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DB (mEq/L) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	-1,9 ± 1,5 ^a	-4,0 ± 1,7 ^b	-5,3 ± 1,9 ^{Bc}	-6,1 ± 1,7 ^{Bcd}	-6,1 ± 1,8 ^{Bd}	-6,9 ± 2,6 ^{Be}
GT	-1,8 ± 1,9	-2,7 ± 1,6	-2,5 ± 1,7 ^A	-2,8 ± 1,9 ^A	-2,8 ± 1,8 ^A	-2,8 ± 1,9 ^A

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 $p < 0,05$.

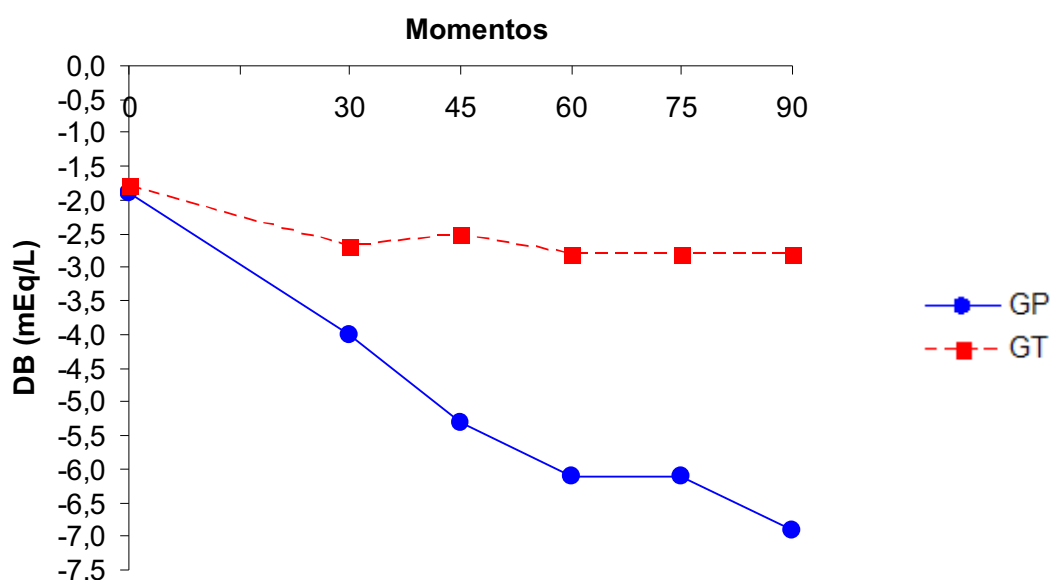


Figura 6. Valores médios de DB (mEq/L) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.1.5 Bicarbonato (HCO_3^-)

Os perfis dos grupos não foram similares para o bicarbonato, com GT apresentando maiores médias que GP no M60, M75 e M90 (Tabela 5). Individualmente, no GP, observou-se diminuição das médias de HCO_3^- em todos os momentos quando comparado ao M0. Já M45, não diferiu de no M60, a qual não apresentou diferença quando comparada aos valores no M75 e M90 (Figura 7).

Tabela 5. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de HCO_3^- (mEq/L) em cães ($n = 20$), portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	24,0 ± 1,7 ^a	23,0 ± 1,5 ^b	22,3 ± 1,4 ^{bc}	21,3 ± 1,4 ^{Bcd}	21,5 ± 1,2 ^{Bd}	21,1 ± 1,6 ^{Bd}
GT	23,1 ± 1,7	23,0 ± 1,4	23,3 ± 1,4	23,2 ± 1,5 ^A	23,2 ± 1,4 ^A	23,2 ± 1,6 ^A

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 $p < 0,05$.

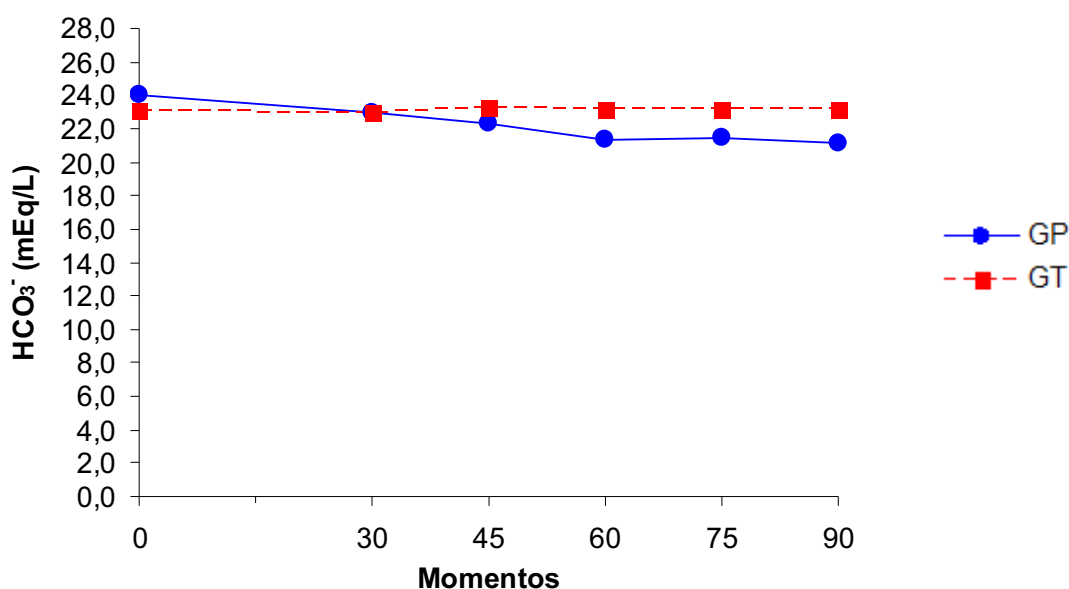


Figura 7. Valores médios de HCO_3^- (mEq/L) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.1.6 pH

Para essa variável, os valores médios registrados no GP foram menores que os de GT durante todo o estudo. No GP houve o decréscimo das médias, sendo que, no M0, o pH foi maior que nos demais momentos. Os valores obtidos no M45, M60 e M75 não apresentaram diferenças significativas entre si (Tabela 6 e Figura 8), mas foram maiores que os registrados em M90. Não se registrou similaridade e igualdade entre os perfis.

Tabela 6. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de pH em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	7,33± 0,02 ^{Ba}	7,28± 0,05 ^{Bb}	7,24± 0,06 ^{Bc}	7,24± 0,06 ^{Bc}	7,23± 0,07 ^{Bc}	7,22± 0,08 ^{Bd}
GT	7,37 ± 0,02 ^A	7,34 ± 0,04 ^A	7,33 ± 0,05 ^A	7,33 ± 0,5 ^A	7,32 ± 0,05 ^A	7,32 ± 0,04 ^A

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 $p < 0,05$.

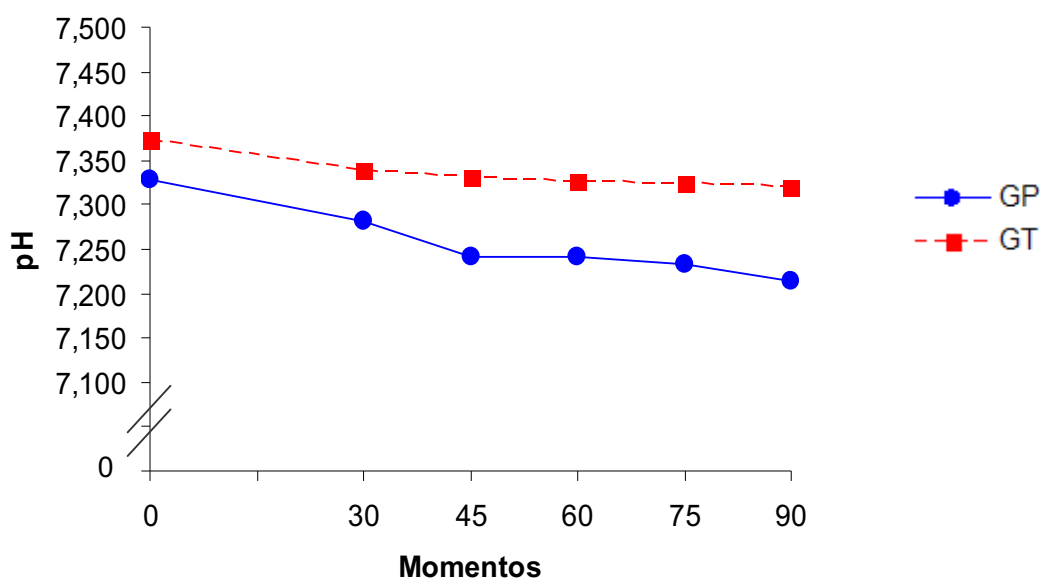


Figura 8. Valores médios de pH em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.1.7 Concentração de hemoglobina no sangue arterial (Hb_a)

Análise estatística não identificou similaridade entre os perfis. Somente no último momento foi registrada diferença entre os grupos, na qual GP foi maior que GT (Tabela 7). Na análise individual do GP, observaram-se médias em M30, M45, M75 e M90 maiores em relação ao M0 (Figura 9).

Tabela 7. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb_a (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	13,1 ± 2,7 ^a	14,1 ± 2,8 ^b	14,1 ± 3,0 ^b	14,0 ± 2,8 ^{ab}	14,5 ± 2,8 ^b	14,7 ± 2,9 ^{Ab}
GT	11,3 ± 2,5	11,8 ± 2,5	11,5 ± 2,5	11,6 ± 2,7	11,8 ± 3,0	11,5 ± 2,4 ^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.

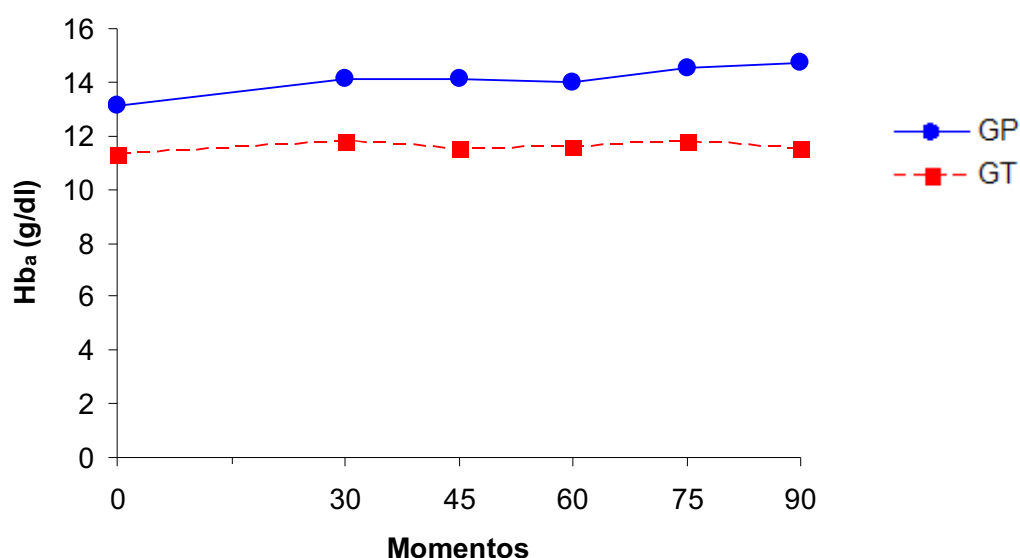


Figura 9. Valores médios de Hb_a (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.1.8 Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO₂)

As médias de PvO₂ no GP foram maiores que as observadas no GT em todos os momentos (Tabela 8). Na análise individual dos grupos, no GP, registrou-se valor maior em todos os momentos quando comparado ao M0, e no GT foi observado aumento da PvO₂ no M30 quando comparado ao M0 (Figura 10). Conforme análise estatística empregada, os perfis não foram similares.

Tabela 8. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	63,6 ± 8,9 ^{Aa}	70,4 ± 6,5 ^{Ab}	70,0 ± 7,4 ^{Ab}	71,4 ± 5,9 ^{Ab}	70,9 ± 7,2 ^{Ab}	72,4 ± 7,0 ^{Ab}
GT	53,9 ± 4,1 ^{Ba}	59,8 ± 6,4 ^{Bb}	58,0 ± 3,5 ^B	57,1 ± 3,0 ^B	56,2 ± 2,1 ^B	56,8 ± 2,5 ^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.

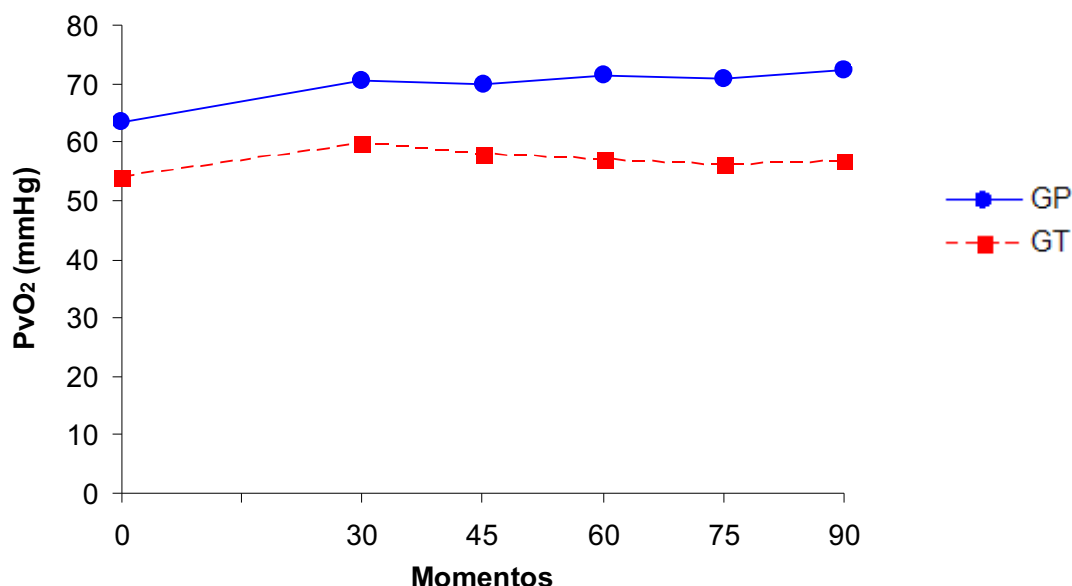


Figura 10. Valores médios de PvO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.1.9 Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso (PvCO₂)

A análise estatística identificou similaridade entre os perfis dos grupos, mas não igualdade. Os valores de GT foram menores que os de GP em M0, M30, M45 e M60 (Tabela 9 e Figura 11). Considerando cada grupo individualmente, no GP, a média de M0 foi menor que os valores registrados em M45 e M60, enquanto no GT, PvCO₂ no M0 foi menor que em M60 e em M90, e no M30 foi menor que em M60, M75 e M90.

Tabela 9. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PvCO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	54,6 ± 4,3 ^{Aa}	58,8 ± 6,2 ^A	60,3 ± 7,8 ^{Ab}	61,0 ± 7,6 ^{Ab}	59,3 ± 9,1	60,9 ± 8,8
GT	46,3 ± 3,3 ^{Bac}	47,8 ± 5,8 ^{Bc}	50,5 ± 5,7 ^B	51,7 ± 5,9 ^{Bb}	53,1 ± 8,2 ^{ab}	53,6 ± 7,9 ^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.

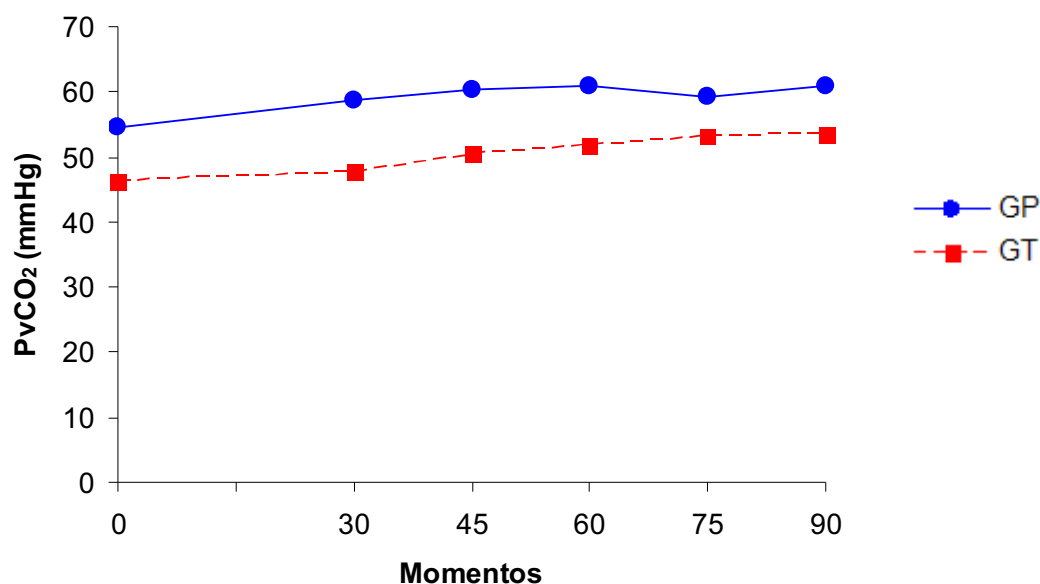


Figura 11. Valores médios de PvCO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.1.10 Saturação de oxihemoglobina no sangue venoso (SvO₂)

Para SvO₂ foi identificado similaridade e igualdade de perfis entre grupos. Todavia, em M0, GP apresentou média maior que GT (Tabela 10). No GT, foi registrado SvO₂ maior em M30 quando comparado com M0 (Figura 12).

Tabela 10. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de SvO₂ (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	81,4 ± 2,8 ^A	83,3 ± 3,2	79,8 ± 6,5	79,9 ± 6,9	79,2 ± 8,0	79,3 ± 9,2
GT	74,6 ± 5,1 ^{Ba}	79,2 ± 6,5 ^b	77,8 ± 4,9	76,6 ± 4,5	75,3 ± 5,4	75,0 ± 5,3

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.

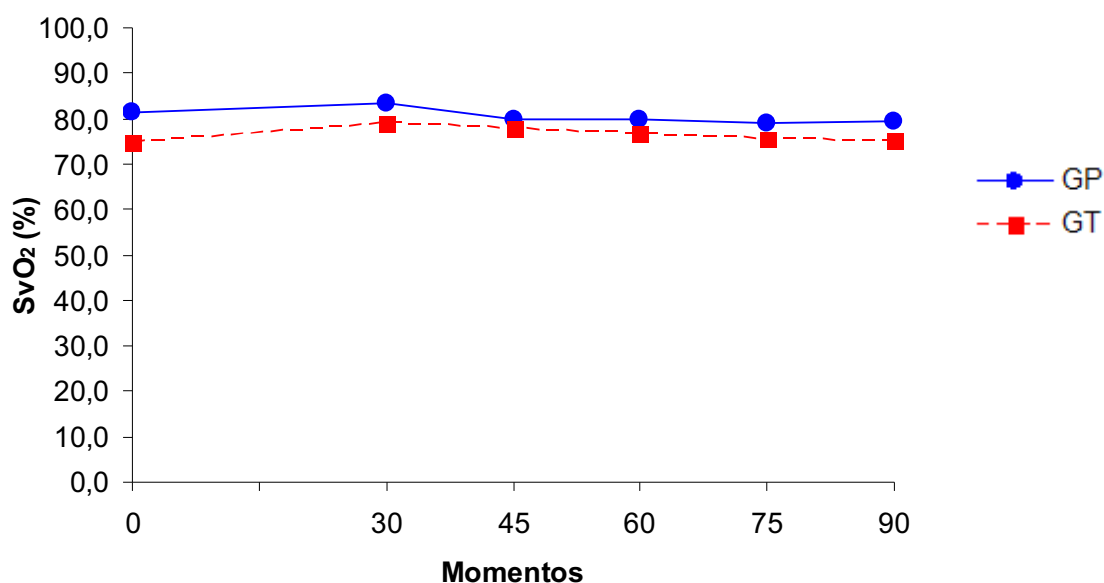


Figura 12. Valores médios de SvO₂ (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.1.11 Concentração de hemoglobina no sangue venoso (Hb_v)

Para Hb_v as médias registradas no GP foram maiores que no GT durante todo estudo. Diferenças entre os momentos em ambos os grupos não foram observadas (Tabela 11 e Figura 13). Os perfis foram similares, mas não iguais.

Tabela 11. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Hb_v (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	13,9 ± 2,6 ^A	14,3 ± 2,7 ^A	14,0 ± 2,6 ^A	14,1 ± 2,4 ^A	14,5 ± 2,5 ^A	14,7 ± 2,4 ^A
GT	11,1 ± 2,6 ^B	11,3 ± 2,5 ^B	11,1 ± 2,1 ^B	11,6 ± 2,8 ^B	11,8 ± 3,0 ^B	11,4 ± 2,7 ^B

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

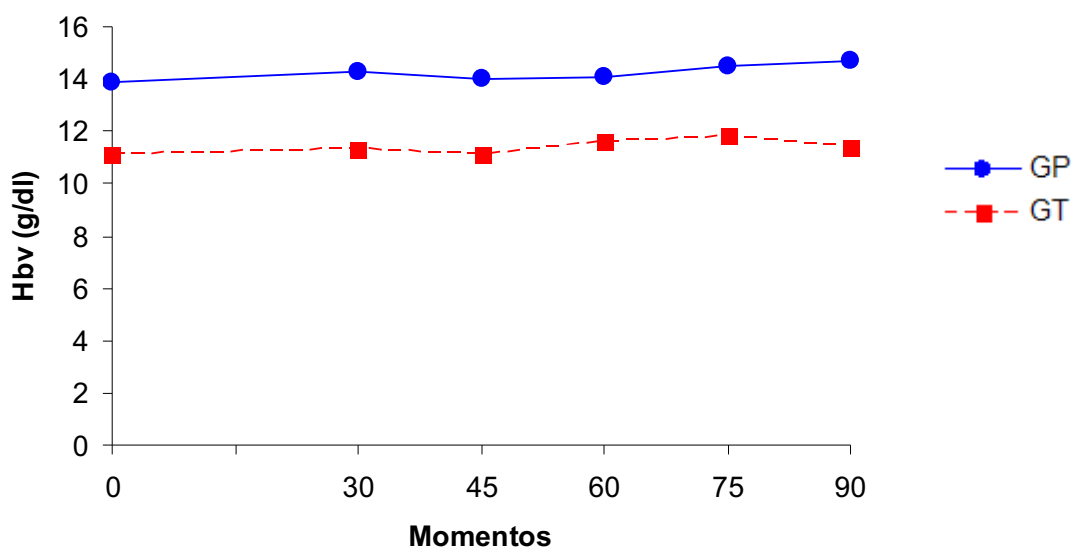


Figura 13. Valores médios de Hb_v (g/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2 Variáveis Respiratórias

4.2.1 Volume corrente (V_T)

A análise do V_T não identificou similaridade entre os perfis e não apresentou diferenças entre os grupos. Entretanto, ao avaliarem-se os grupos, registraram-se no GP redução das médias de V_T em todos os momentos quando comparado ao M0, e no GT, M90 foi menor que M0 (Tabela 12 e Figura 14).

Tabela 12. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V_T (ml) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	171 \pm 31,0 ^a	150 \pm 28,2 ^b	144 \pm 37,4 ^b	149 \pm 30,5 ^b	144 \pm 30,4 ^b	149 \pm 30,6 ^b
GT	163 \pm 22,9 ^a	154 \pm 18,3	154 \pm 19,7	150 \pm 20,6	150 \pm 18,6	148 \pm 18,8 ^b

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

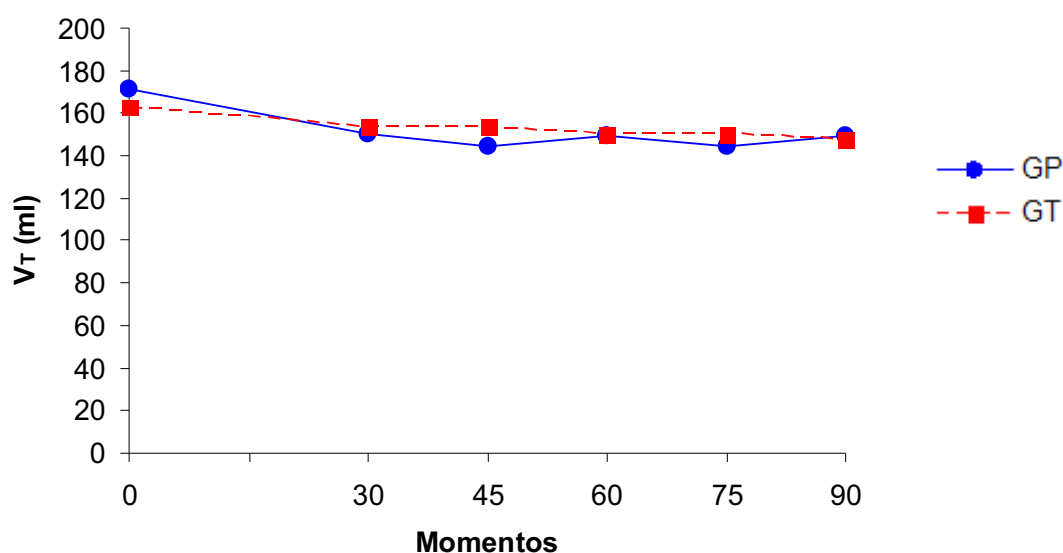


Figura 14. Valores médios de V_T (ml) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.2.2 Volume minuto (V_M)

Para esse parâmetro os perfis foram similares e iguais, não sendo registradas diferenças significativas entre os grupos ou entre os momentos dentro de cada grupo (Tabela 13 e Figura 15).

Tabela 13. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de V_M (L/min) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	1,5 ± 0,6	1,5 ± 0,4	1,4 ± 0,5	1,4 ± 0,3	1,4 ± 0,4	1,5 ± 0,4
GT	1,7 ± 0,4	1,5 ± 0,4	1,5 ± 0,4	1,5 ± 0,4	1,5 ± 0,3	1,5 ± 0,3

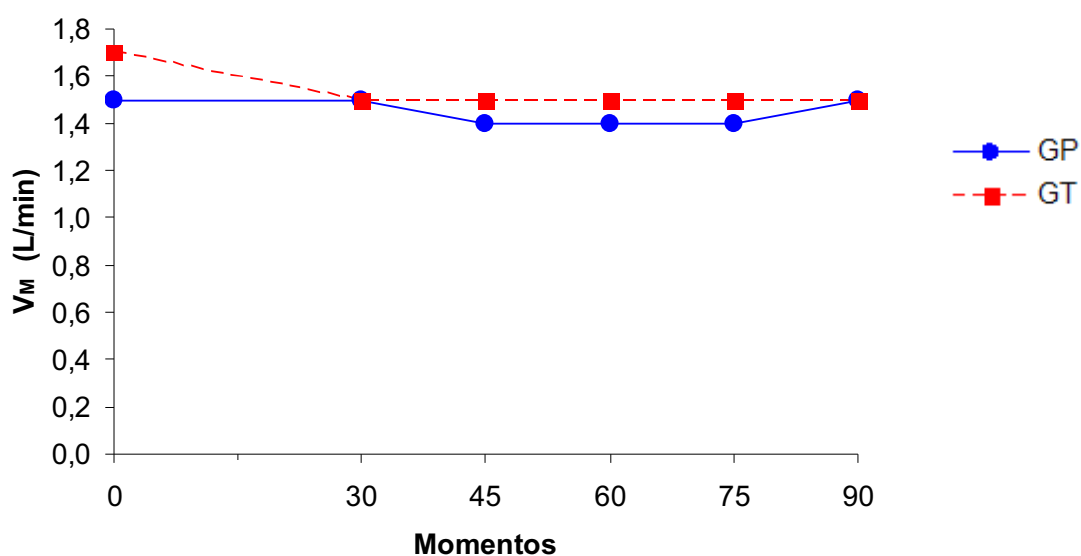


Figura 15. Valores médios de V_M (L/min) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.2.3 Tempo inspiratório (Tins)

Para Tins, registraram-se no GP médias maiores que aquelas obtidas no GT durante todo procedimento, identificando similaridade entre os perfis dos grupos, mas não igualdade. Diferenças entre os momentos foram registradas no GP, no qual em M0 o Tins foi menor no M45, M60 e M90, quando comparado ao M0 (Tabela 14 e Figura 16).

Tabela 14. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Tins (s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	1,5 ± 0,16 ^{Aa}	1,5 ± 0,18 ^A	1,5 ± 0,17 ^{Ab}	1,5 ± 0,17 ^{Ab}	1,5 ± 0,14 ^A	1,5 ± 0,16 ^{Ab}
GT	1,4 ± 0,05 ^B	1,3 ± 0,04 ^B	1,3 ± 0,05 ^B	1,3 ± 0,04 ^B	1,3 ± 0,04 ^B	1,3 ± 0,03 ^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.

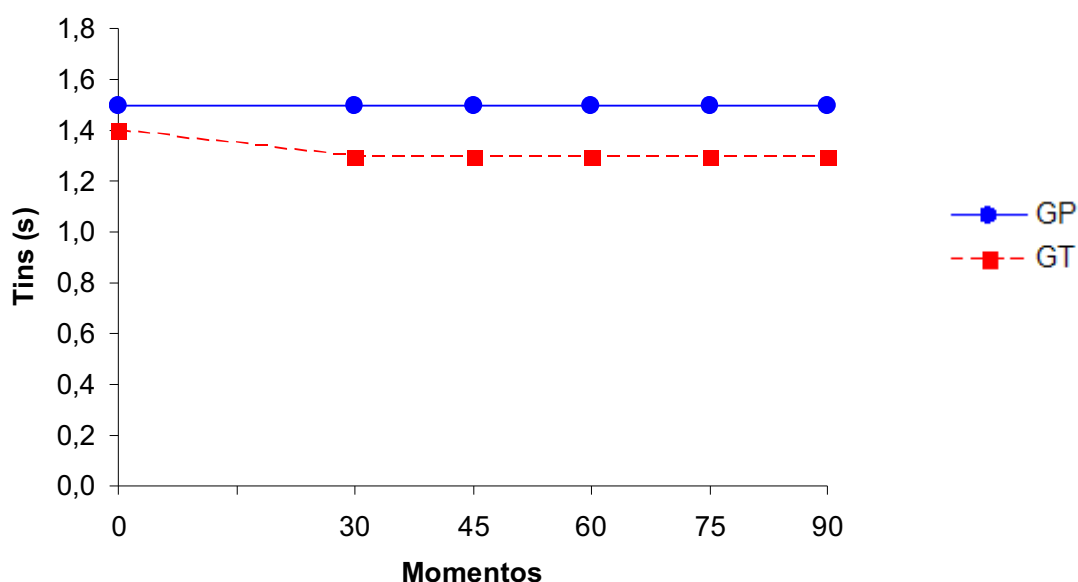


Figura 16. Valores médios de Tins (s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.4 Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

Para esse parâmetro os perfis foram considerados similares, mas não iguais, sendo as médias registradas em GP maiores que as obtidas em GT (Tabela 15). Na análise individual dos grupos, diferenças entre os momentos não foram observadas (Figura 17).

Tabela 15. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PEEP (cmH₂O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	1 ± 0,5 ^A	1 ± 0,5 ^A	1 ± 0,4 ^A	1 ± 0,5 ^A	1 ± 0,5 ^A	1 ± 0,5 ^A
GT	0 ^B	0 ^B	0 ^B	0 ^B	0 ^B	0 ^B

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

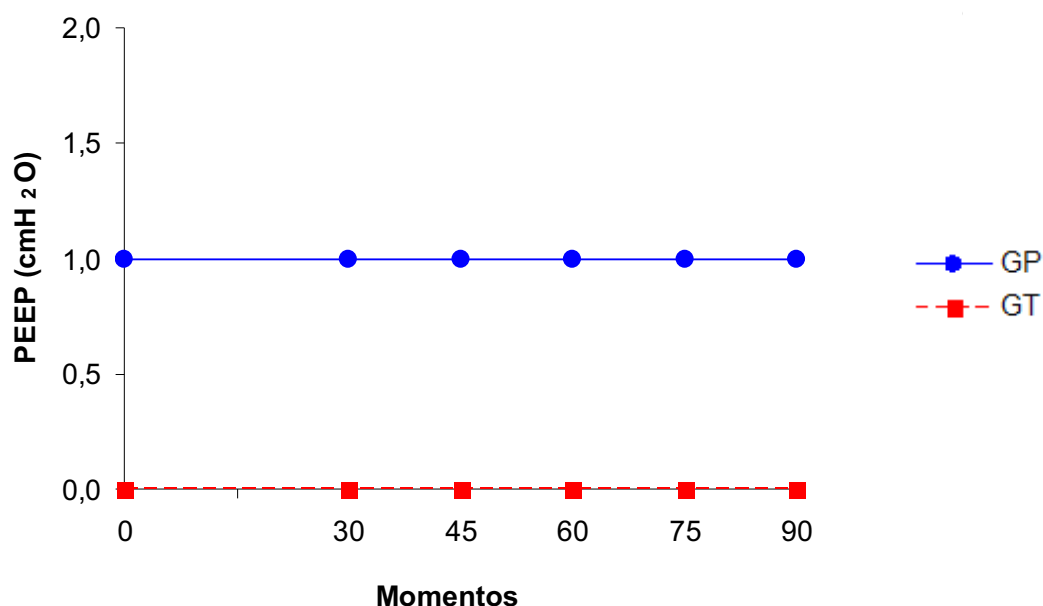


Figura 17. Valores médios de PEEP (cmH₂O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.5 Pressão de pico inspiratório (PIP)

A análise estatística revelou não existir similaridade entre os perfis dos grupos. As médias de PIP registradas no GT foram menores que os valores obtidos no GP, em M45, M60 e M75. Já a análise individual do GP demonstrou aumento das médias em todos os momentos, exceto no M90, quando comparado ao M0 (Tabela 16 e Figura 18).

Tabela 16. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PIP (cmH₂O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	12 ± 2,3 ^b	13 ± 1,4 ^a	13 ± 1,1 ^{Aa}	13 ± 1,1 ^{Aa}	13 ± 1,3 ^{Aa}	13 ± 1,6
GT	11 ± 1,5	12 ± 1,4	12 ± 1,5 ^B	12 ± 1,4 ^B	12 ± 1,5 ^B	12 ± 1,2

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.

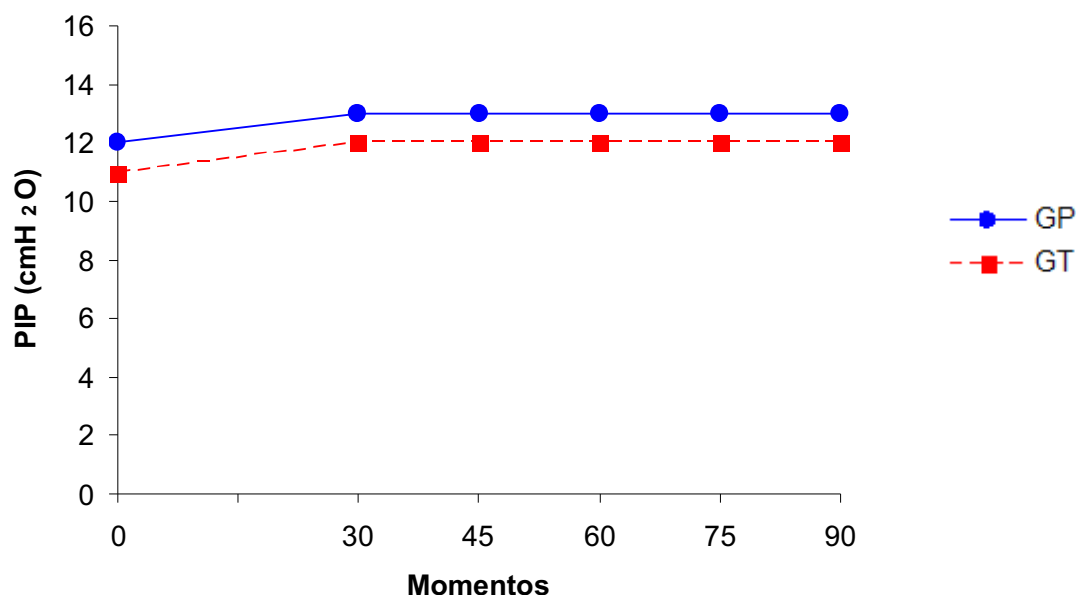


Figura 18. Valores médios de PIP (cmH₂O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.6 Pressão média das vias aéreas (Pmva)

Para Pmva, diferenças entre os grupos foram observadas nos momentos M30, M45, M60 e M90, nos quais GT registrou valores menores que os de GP. No grupo propofol, houve aumento das médias registradas no M45, M60 e M90 em comparação ao M0 (Figura 19 e Tabela 17). Os perfis não foram similares.

Tabela 17. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Pmva (cmH₂O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	3 ± 0,6 ^b	4 ± 0,5 ^A	4 ± 0,5 ^{Aa}	4 ± 0,7 ^{Aa}	4 ± 1,1	4 ± 0,9 ^{Aa}
GT	3 ± 0,6	3 ± 0,6 ^B	3 ± 0,6 ^B	3 ± 0,6 ^B	3 ± 0,6	3 ± 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.

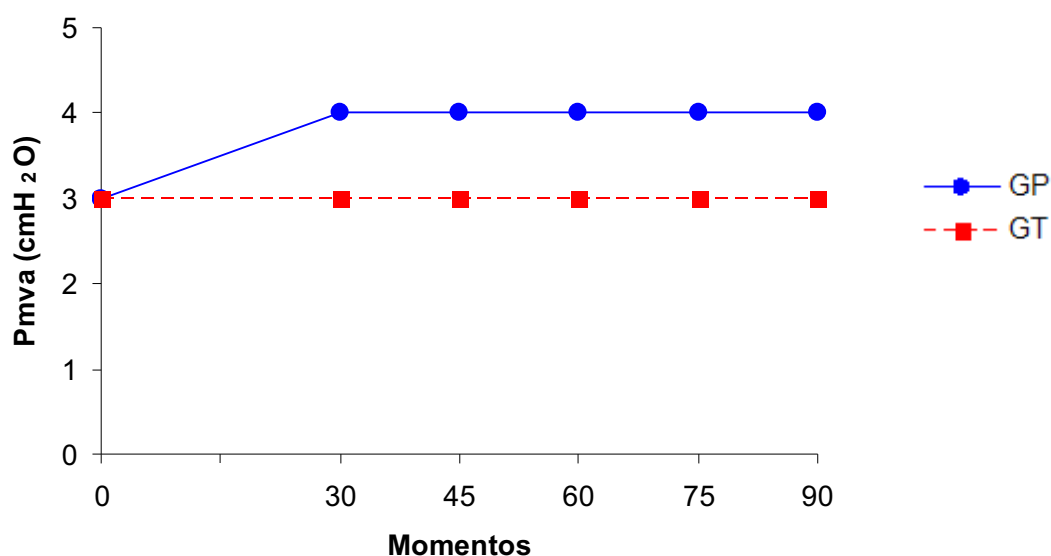


Figura 19. Valores médios de Pmva (cmH₂O) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.7 Complacência dinâmica (Cdyn)

Para a complacência dinâmica os perfis não foram similares e registrou-se diferença significativa entre os grupos em M0, com GP apresentando média maior que GT. Na análise individual do GP, a partir de M0 os valores diminuíram e o valor obtido no M90 foi menor que o registrado no M45 (Tabela 18 e Figura 20).

Tabela 18. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Cdyn (ml/cm) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	19 ± 1,8 ^{Aa}	15 ± 1,9 ^{bc}	15 ± 3,0 ^b	14 ± 1,6 ^{bc}	14 ± 3,2 ^{bc}	14 ± 2,8 ^c
GT	16 ± 2,5 ^B	14 ± 2,0	14 ± 1,9	14 ± 1,9	14 ± 2,4	13 ± 1,9

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.

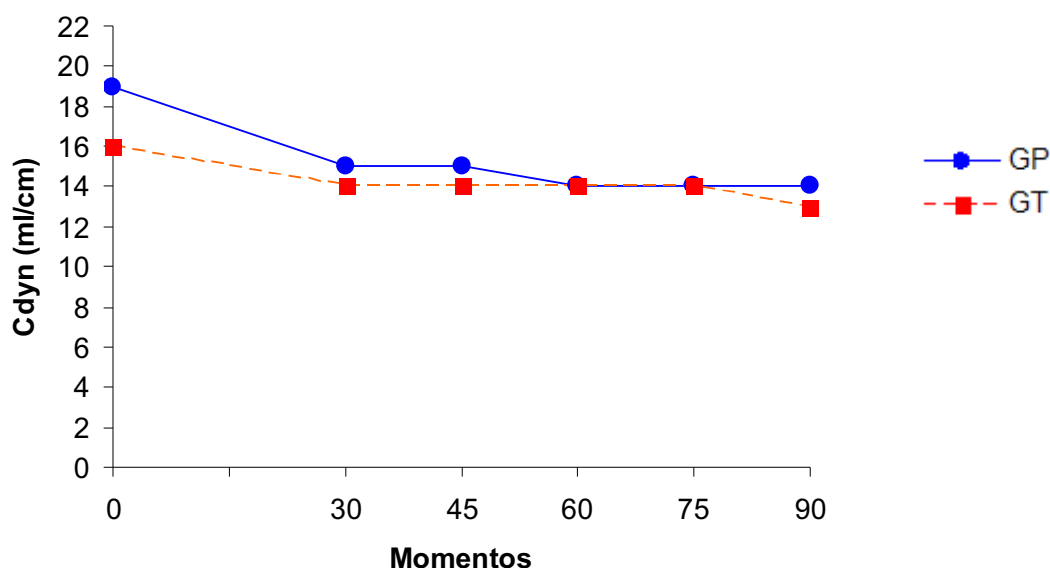


Figura 20. Valores médios de Cdyn (ml/cm) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.8 Resistência das vias aéreas (Raw)

Diferenças entre os grupos foram observadas em M45, M75 e M90, nos quais GT apresentou médias menores que o GP. Na análise individual do GP registrou-se significância estatística entre os momentos, sendo a Raw no M75 e M90 maior que em M0 (Tabela 19 e Figura 21). Os perfis foram similares, mas não iguais.

Tabela 19. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Raw (cm/L/s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	20 ± 6,6 ^b	22 ± 7,0	27 ± 12,6 ^A	26 ± 10,8	25 ± 6,5 ^{Aa}	25 ± 6,8 ^{Aa}
GT	13 ± 7,8	16 ± 7,0	15 ± 6,8 ^B	18 ± 11,3	15 ± 6,6 ^B	16 ± 6,7 ^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.

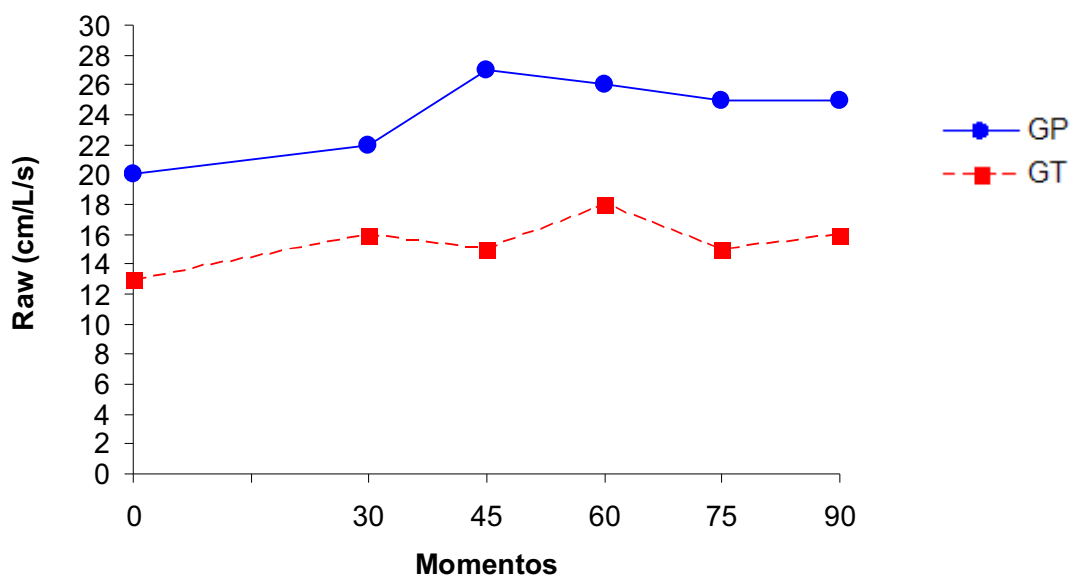


Figura 21. Valores médios de Raw i (cm/L/s) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.9 Pressão parcial de oxigênio no ar alveolar ($P_{A}O_2$)

A variável $P_{A}O_2$ apresentou diferença entre os grupos ao longo do tempo, exceto em M60 (Tabela 20), com médias de GT maiores que as observadas no GP. Na análise individual de GP, foram observados valores menores em todos os momentos, quando comparado ao M0 (Figura 22). Pela análise estatística utilizada, os perfis foram considerados similares, mas não iguais

Tabela 20. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de $P_{A}O_2$ (mmHg) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	353,8±2,3 ^{Ba}	349,4±5,3 ^{Bbd}	346,2±6,4 ^{Bce}	348,7±8,5 ^{ade}	347,0±8,3 ^{Bbcd}	345,6±9,3 ^{Bbc}
GT	358,6±2,3 ^A	355,6±3,1 ^A	354,0±4,2 ^A	353,7±3,6	353,3±3,5 ^A	352,8±3,6 ^A

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 $p < 0,05$.

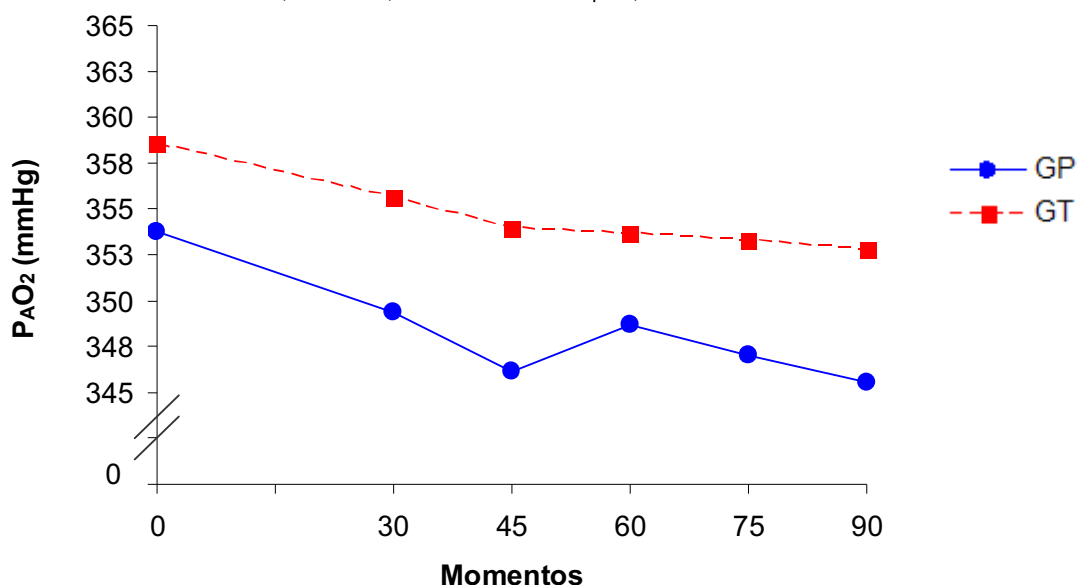


Figura 22. Valores médios de $P_{A}O_2$ (mmHg) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

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

A Análise de Perfil identificou similaridade, mas não igualdade entre os perfis. Para a $AaDO_2$, a partir de M30, diferenças entre os grupos foram registradas (Tabela 21 e Figura 23). No GP, observou-se aumento das médias em todos os momentos quando comparado ao M0, exceto em M30.

Tabela 21. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de $AaDO_2$ (mmHg) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	73,0±39,8 ^a	103,9±57,4 ^A	121,5±50,9 ^{Ab}	131,8±54,8 ^{Ab}	129,6±58,2 ^{Ab}	127,6±61,4 ^{Ab}
GT	47,0±16,0	55,6±14,7 ^B	64,7±26,7 ^B	62,4±20,9 ^B	58,4±18,3 ^B	68,7±28,4 ^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 $p < 0,05$.

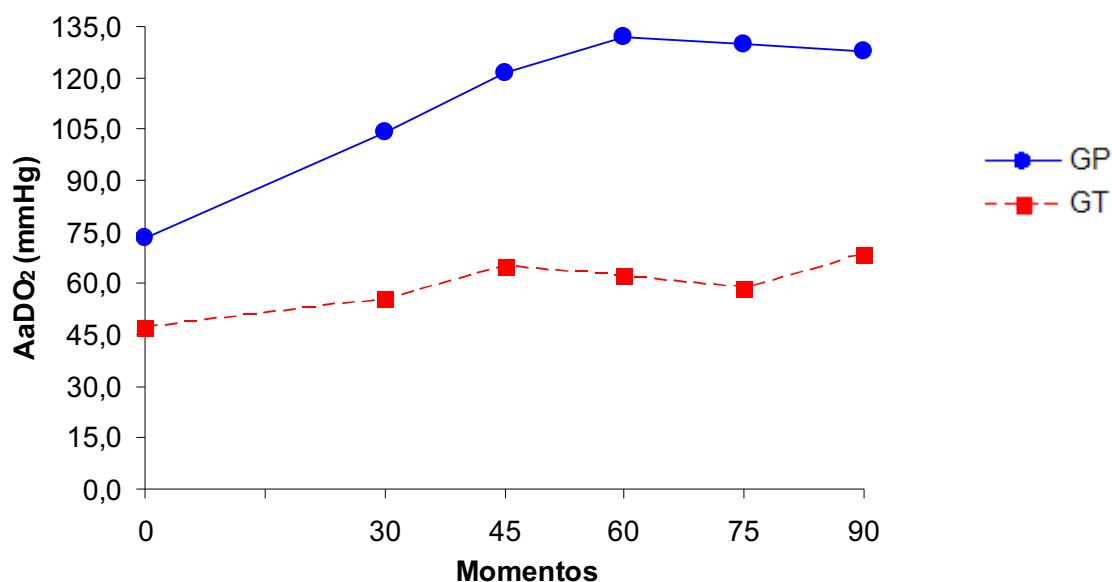


Figura 23. Valores médios de $AaDO_2$ (mmHg) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.2.11 Conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂)

O estudo dos perfis revelou similaridade e igualdade entre os grupos. Entretanto, no M90, GP foi maior que o GT. Individualmente, no grupo propofol, a média registrada no M30, M45 e M90 foram maiores que no M0 (Tabela 22 e Figura 24).

Tabela 22. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de CaO₂ (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	18,16 ± 3,6 ^b	19,27 ± 3,9 ^a	19,13 ± 3,7 ^a	18,86 ± 3,4	19,43 ± 3,5	19,60 ± 3,2 ^{Aa}
GT	15,96 ± 3,2	16,56 ± 3,3	16,23 ± 3,2	16,29 ± 3,6	16,64 ± 3,9	16,14 ± 3,2 ^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.

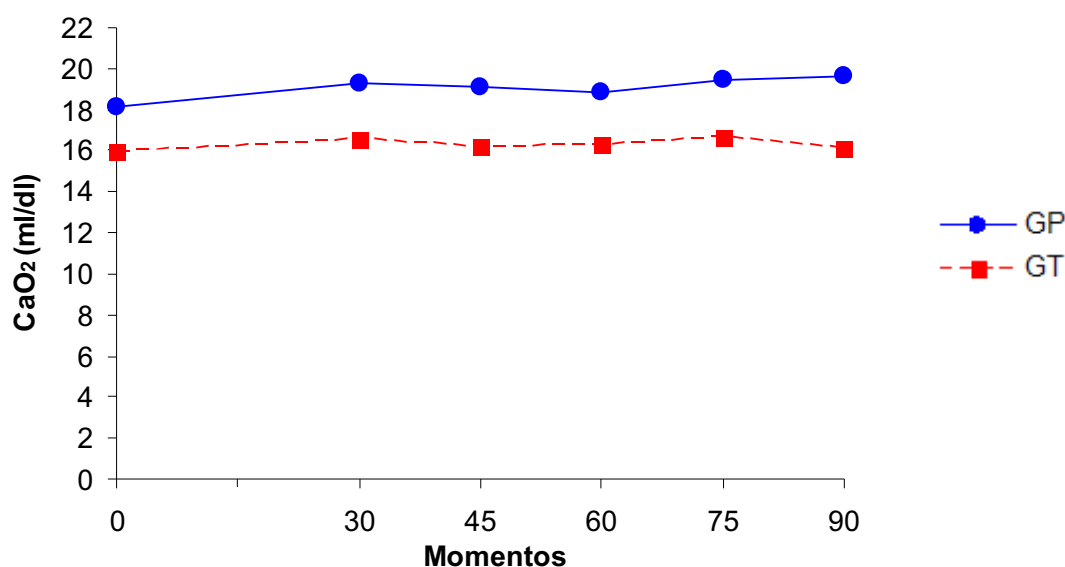


Figura 24. Valores médios de CaO₂ (ml/dl) em cães (n= 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.12 Conteúdo venoso de oxigênio (CvO₂)

Para CvO₂, o GP apresentou médias maiores ao longo do tempo. Na análise individual dos grupos não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 23 e Figura 25). A análise estatística revelou similaridade, mas não igualdade dos perfis.

Tabela 23. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de CvO₂ (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	15,39± 2,9 ^A	16,20± 3,0 ^A	15,25± 3,3 ^A	15,43± 3,2 ^A	15,68± 3,5 ^A	15,96± 3,5 ^A
GT	11,29± 3,0 ^B	12,25± 3,2 ^B	11,83± 2,7 ^B	12,17± 3,3 ^B	12,19± 3,6 ^B	11,68± 3,2 ^B

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

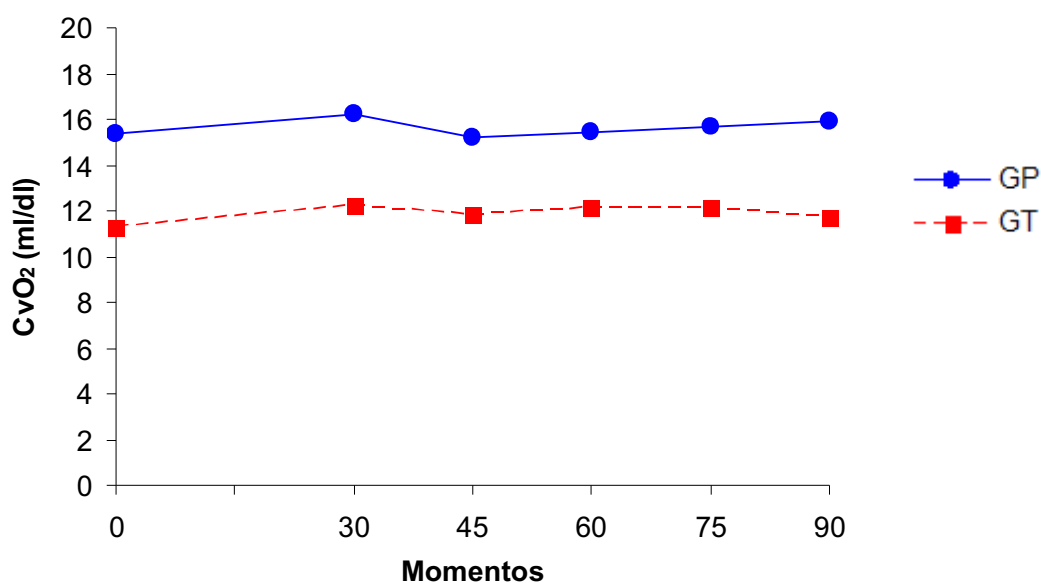


Figura 25. Valores médios de CvO₂ (ml/dl) em cães (n= 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.13 Conteúdo capilar de oxigênio (CcO₂)

Para CcO₂, os perfis não foram considerados similares e a diferença observada entre os valores dos grupos ocorreu em M90 (Tabela 24 e Figura 26). No GP, o CcO₂ no M30, M45, M75 e M90 foram maiores que no M0.

Tabela 24. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de CcO₂ (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	19,33 ± 3,8 ^b	20,68 ± 4,0 ^a	20,71 ± 4,2 ^a	20,58 ± 3,9	21,19 ± 3,9 ^a	21,46 ± 4,0 ^{Aa}
GT	16,78 ± 3,5	17,43 ± 3,5	17,12 ± 3,5	17,18 ± 3,8	17,53 ± 4,2	17,05 ± 3,4 ^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.

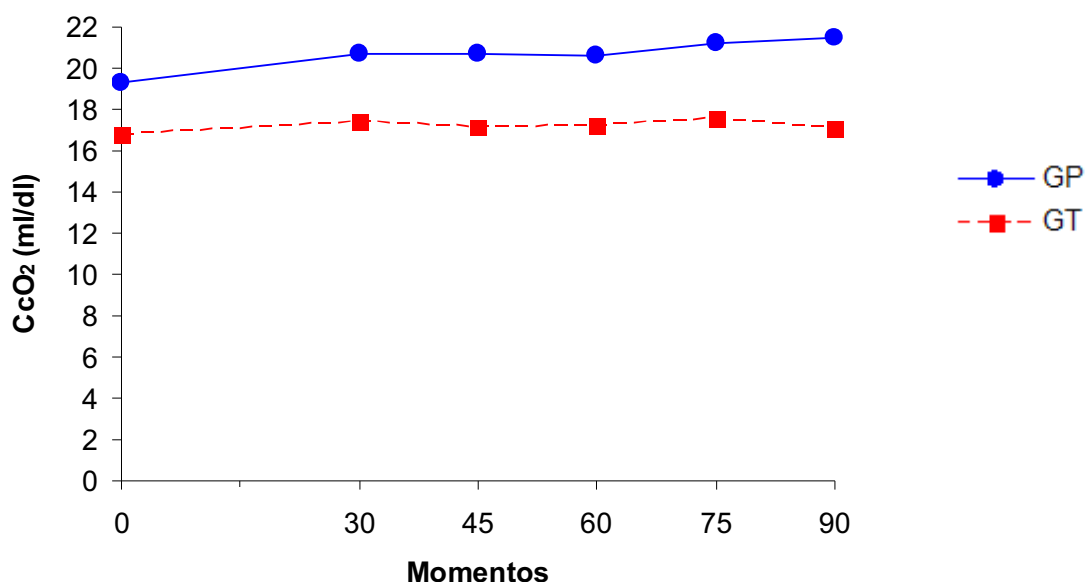


Figura 26. Valores médios de CcO₂ (ml/dl) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.14 Mistura Arteriovenosa (Qs/Qt)

Para Qs/Qt, os grupos apresentaram similaridade nos perfis, mas não igualdade, sendo que o GP foi maior que GT ao longo do tempo. A análise individual dos grupos não demonstrou diferenças estatísticas entre os momentos (Tabela 25 e Figura 27).

Tabela 25. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de Qs/Qt (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	37,05±22,8 ^A	35,49±17,0 ^A	29,07± 8,7 ^A	34,13± 9,1 ^A	32,27± 9,6 ^A	34,59±10,5 ^A
GT	15,18 ± 4,3 ^B	17,09 ± 4,7 ^B	16,94± 4,3 ^B	17,57± 3,1 ^B	16,63± 3,5 ^B	16,88 ± 4,3 ^B

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

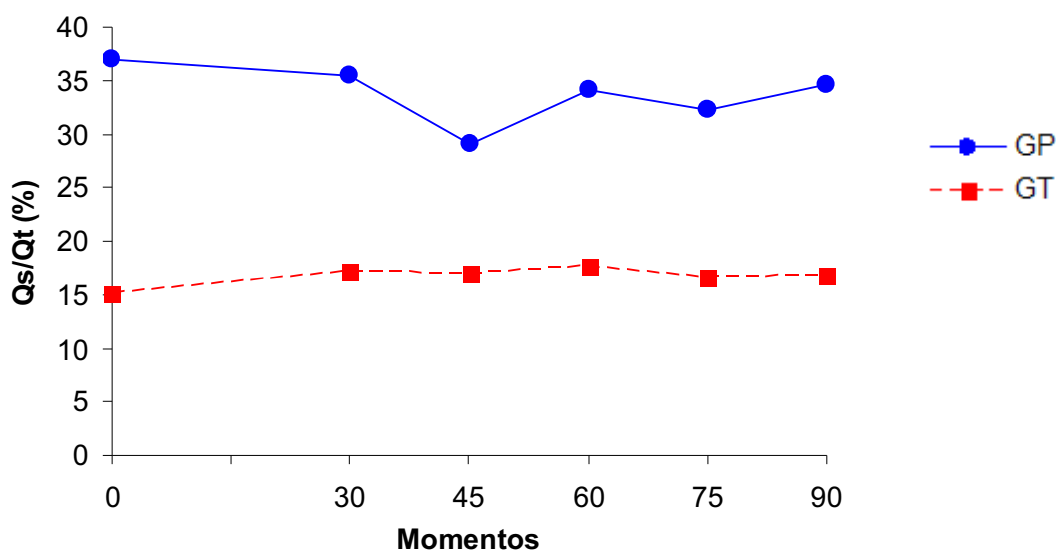


Figura 27. Valores médios de Qs/Qt (%) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.15 Diferença de tensão entre o dióxido de carbono alveolar e o expirado [P(a-ET)CO₂].

Esta variável apresentou similaridade nos perfis e igualdade. O GP foi maior que GT no M45. Na análise individual dos grupos observou-se que no GP a P(a-ET)CO₂ foi maior no M45 quando comparada ao M0, M30, M60 e M75 (Tabela 26 e Figura 28).

Tabela 26. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de P(a-ET)CO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	6,5 ± 2,7 ^b	8,8 ± 4,1 ^b	10,9 ± 3,2 ^{Aa}	7,6 ± 5,1 ^b	8,1 ± 5,1 ^b	9,0 ± 5,8
GT	4,3 ± 2,4	5,4 ± 3,6	6,2 ± 3,6 ^B	6,3 ± 3,1	6,8 ± 3,3	6,9 ± 3,9

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.

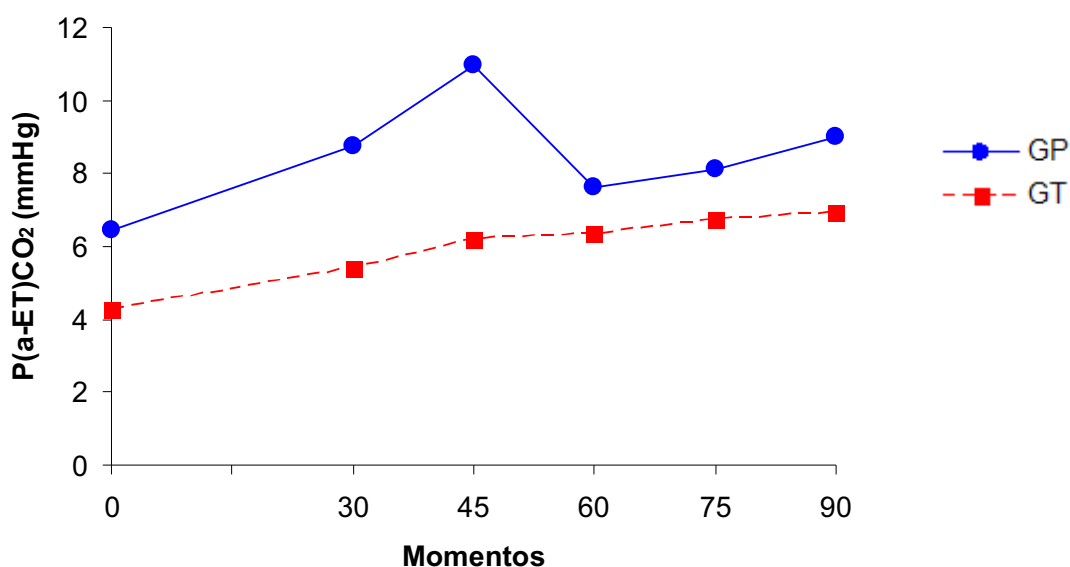


Figura 28. Valores médios de P(a-ET)CO₂ (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.16 Índice respiratório (IR)

Para IR as médias registradas em GP foram maiores que as observadas GT a partir de M30 (Tabela 27). Na análise individual dos grupos observou-se que no GP houve aumento do IR em todos os momentos quando comparado ao M0 (Figura 29). Os perfis foram similares, mas não iguais.

Tabela 27. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IR em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	0,29 ± 0,22 ^b	0,52 ± 0,46 ^A	0,63 ± 0,40 ^{Aa}	0,74 ± 0,58 ^{Aa}	0,74 ± 0,57 ^{Aa}	0,75 ± 0,61 ^{Aa}
GT	0,16 ± 0,06	0,19 ± 0,06 ^B	0,23 ± 0,12 ^B	0,22 ± 0,10 ^B	0,20 ± 0,08 ^B	0,25 ± 0,13 ^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 $p < 0,05$.

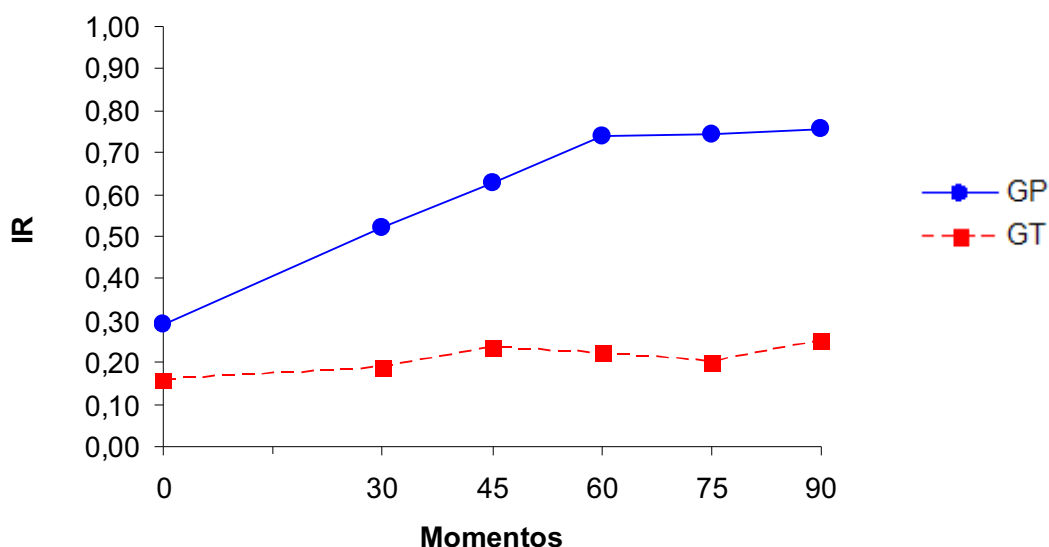


Figura 29. Valores médios de IR em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.2.17 Relação Artério-Alveolar (a/A)

Para a/A, GP apresentou médias menores que GT a partir de M30, sendo registrada similaridade entre os perfis, mas não igualdade (Tabela 28). Na análise individual de GP, verificou-se redução das médias no M45, M60, M75 e M90, quando comparado ao M0 (Figura 30).

Tabela 28. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de a/A em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	0,79 ± 0,11 ^a	0,70 ± 0,17 ^B	0,65 ± 0,15 ^{Bb}	0,62 ± 0,16 ^{Bb}	0,62 ± 0,18 ^{Bb}	0,63 ± 0,19 ^{Bb}
GT	0,87 ± 0,04	0,84 ± 0,04 ^A	0,82 ± 0,08 ^A	0,82 ± 0,06 ^A	0,83 ± 0,05 ^A	0,81 ± 0,08 ^A

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 $p < 0,05$.

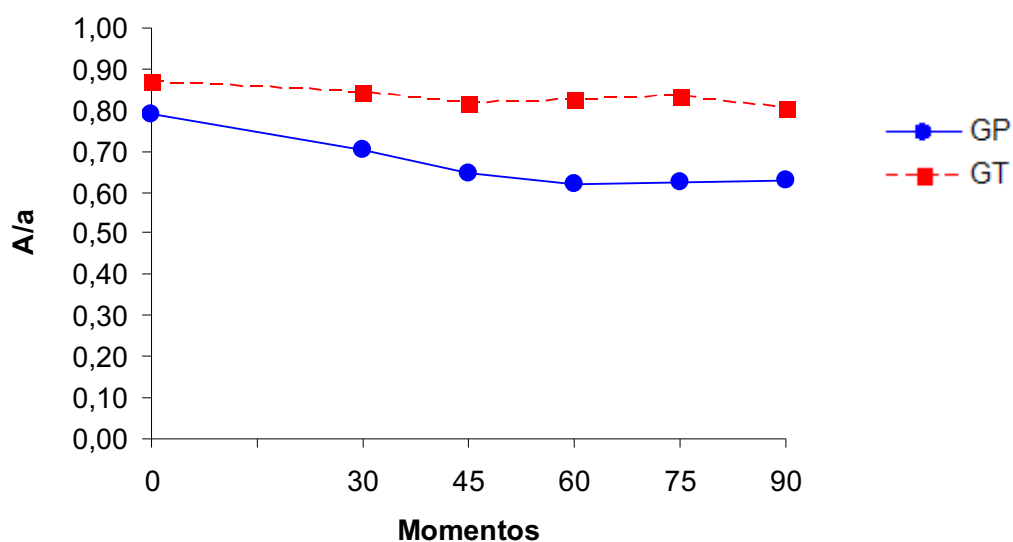


Figura 30. Valores médios de a/A em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.2.18 Índice de oxigenação (IO)

Para IO, os grupos apresentaram similaridade nos perfis, mas não igualdade. O GP registrou as menores médias quando comparado ao GT em todos os momentos (Tabela 29). Na análise individual de GP, houve redução dos valores quando comparado ao M0 (Figura 31). Na análise individual de GP em M0 foi registrada média maior que as obtidas nos demais momentos com exceção ao valor registrado em M30.

Tabela 29. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IO em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	468 ± 66 ^{Ba}	409 ± 102 ^B	375 ± 93 ^{Bb}	362 ± 98 ^{Bb}	362 ± 108 ^{Bb}	363 ± 115 ^{Bb}
GT	520 ± 28 ^A	500 ± 26 ^A	482 ± 46 ^A	486 ± 38 ^A	492 ± 34 ^A	474 ± 49 ^A

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 $p < 0,05$.

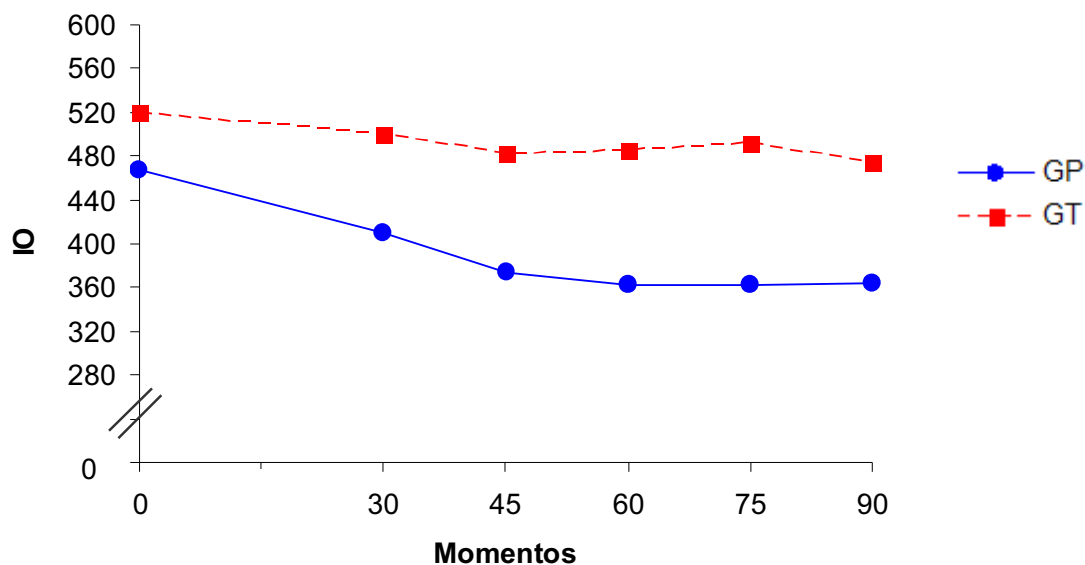


Figura 31. Valores médios de IO em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.2.19 Oferta de oxigênio (DO₂)

O estudo dos perfis revelou similaridade e igualdade entre os grupos. Entretanto, em M0 e em M90, GP foi maior que o GT (Tabela 30). Individualmente, em ambos os grupos, houve aumento das médias registradas em todos os momentos quando comparado ao M0, com exceção do M90 no GT (Figura 32).

Tabela 30. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DO₂ (ml/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	375 ± 103 ^{Ab}	495 ± 149 ^a	510 ± 138 ^a	518 ± 123 ^a	508 ± 104 ^a	555 ± 141 ^{Aa}
GT	268 ± 96 ^{Bb}	389 ± 179 ^a	388 ± 152 ^a	400 ± 186 ^a	369 ± 199 ^a	365 ± 175 ^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.

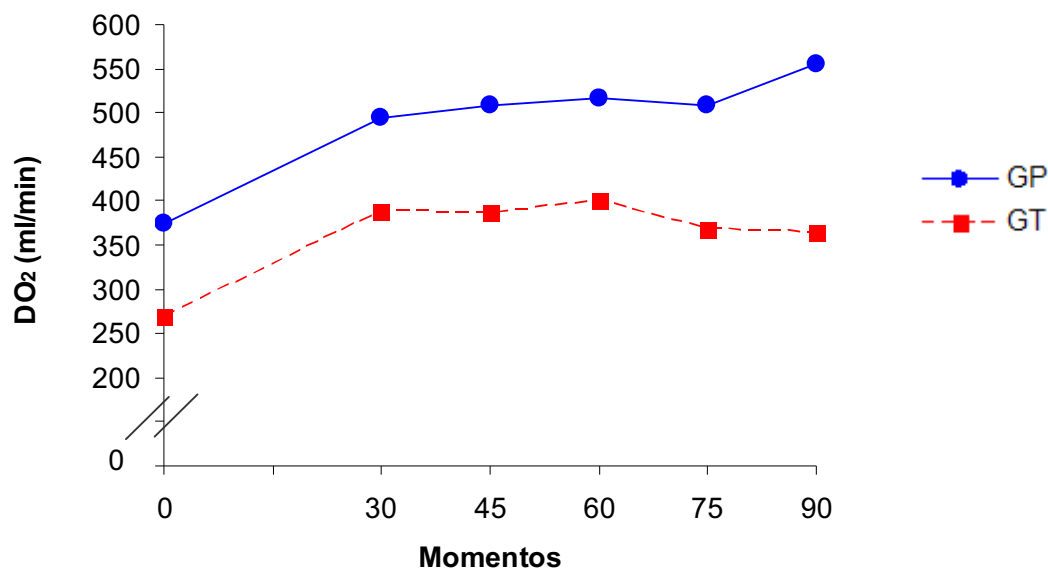


Figura 32. Valores médios de DO₂ (ml/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.20 Índice de oferta de oxigênio (IDO₂)

Para este parâmetro em M0, M75 e em M90, GP foi maior que o GT (Tabela 31). Individualmente, em ambos os grupos, houve aumento das médias registradas em todos os momentos quando comparado ao M0, com exceção do M90 no GT (Figura 33). O estudo dos perfis revelou similaridade, mas não igualdade entre os grupos.

Tabela 31. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IDO₂ (ml/min/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	723 ± 175 ^{Ab}	957 ± 275 ^a	988 ± 264 ^a	999 ± 205 ^a	993 ± 104 ^{Aa}	1076 ± 266 ^{Aa}
GT	549 ± 112 ^{Bb}	787 ± 246 ^a	790 ± 198 ^a	814 ± 263 ^a	741 ± 269 ^{B a}	742 ± 261 ^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.

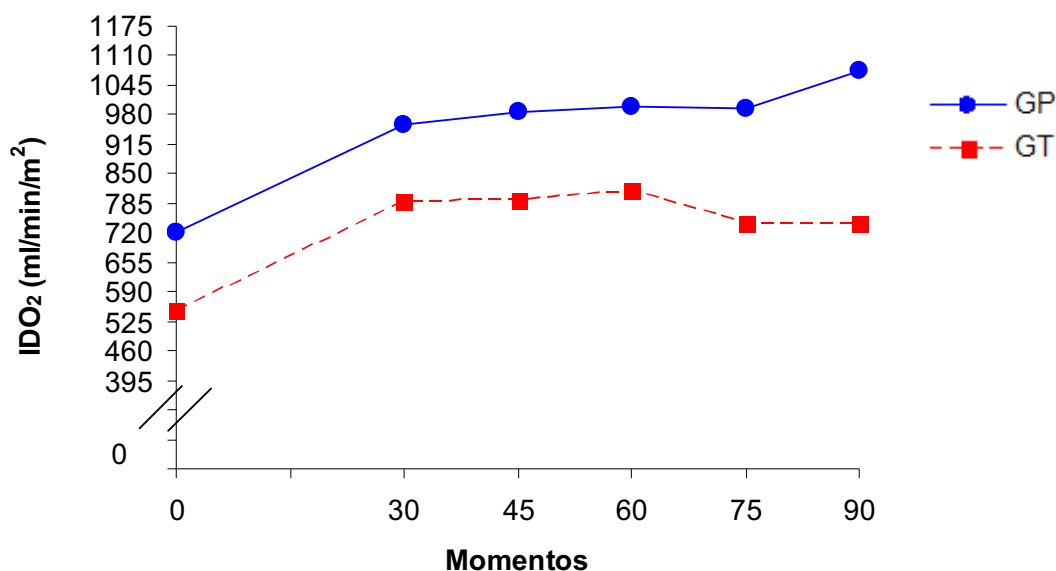


Figura 33. Valores médios de IDO₂ (ml/min/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.21 Consumo de oxigênio (VO₂)

O VO₂ apresentou perfis similares e iguais, não sendo registradas diferenças entre os grupos (Tabela 32). Individualmente, em GP, as médias registradas no M75 e M90 foram maiores que no M0 (Figura 34).

Tabela 32. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de VO₂ (ml/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	60 ± 44 ^b	79 ± 36	101 ± 32	92 ± 28	96 ± 23 ^a	99 ± 30 ^a
GT	79 ± 31	100 ± 41	107 ± 45	103 ± 45	96 ± 37	98 ± 35

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.

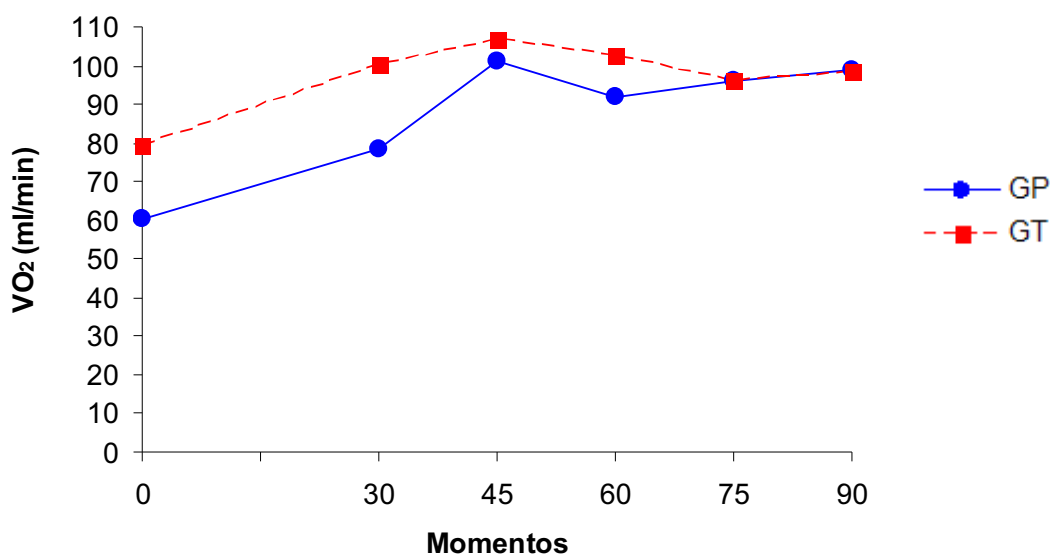


Figura 34. Valores médios de VO₂ (ml/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.22 Índice de consumo de oxigênio (IVO₂)

Os perfis foram similares e iguais para essa variável. A análise estatística empregada não constatou diferenças significativas entre os grupos (Tabela 33). Individualmente, em GP, as médias registradas no M45, M75 e em M90 foram maiores que no M0 (Figura 35).

Tabela 33. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IVO₂ (ml/min/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	115 ± 78 ^b	150 ± 62	193 ± 45 ^a	178 ± 48	185 ± 39 ^a	190 ± 43 ^a
GT	162 ± 48	205 ± 64	217 ± 69	208 ± 67	196 ± 53	202 ± 47

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

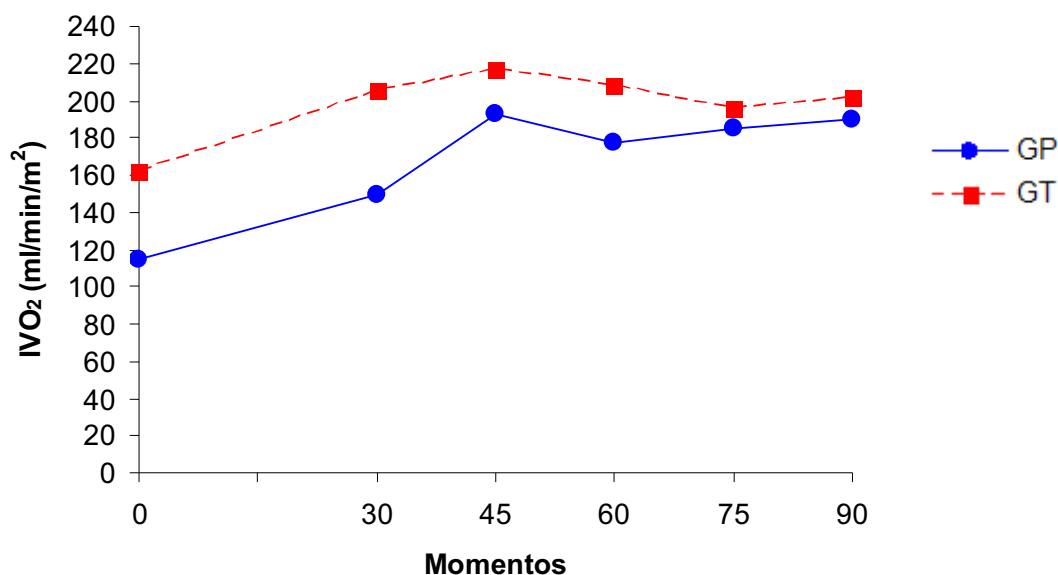


Figura 35. Valores médios de IVO₂ (ml/min/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.2.23 Taxa de extração de oxigênio (TeO₂)

A taxa de extração de oxigênio foi menor no GP em todos os momentos (Tabela 34). Todavia, os perfis foram similares. Individualmente, em ambos os grupos, não foram registradas diferenças significativas entre os momentos (Figura 36).

Tabela 34. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de TeO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	0,15 ± 0,09 ^B	0,16 ± 0,06 ^B	0,21 ± 0,06 ^B	0,19 ± 0,07 ^B	0,20 ± 0,07 ^B	0,19 ± 0,08 ^B
GT	0,30 ± 0,07 ^A	0,27 ± 0,06 ^A	0,28 ± 0,06 ^A	0,26 ± 0,05 ^A	0,28 ± 0,06 ^A	0,29 ± 0,06 ^A

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

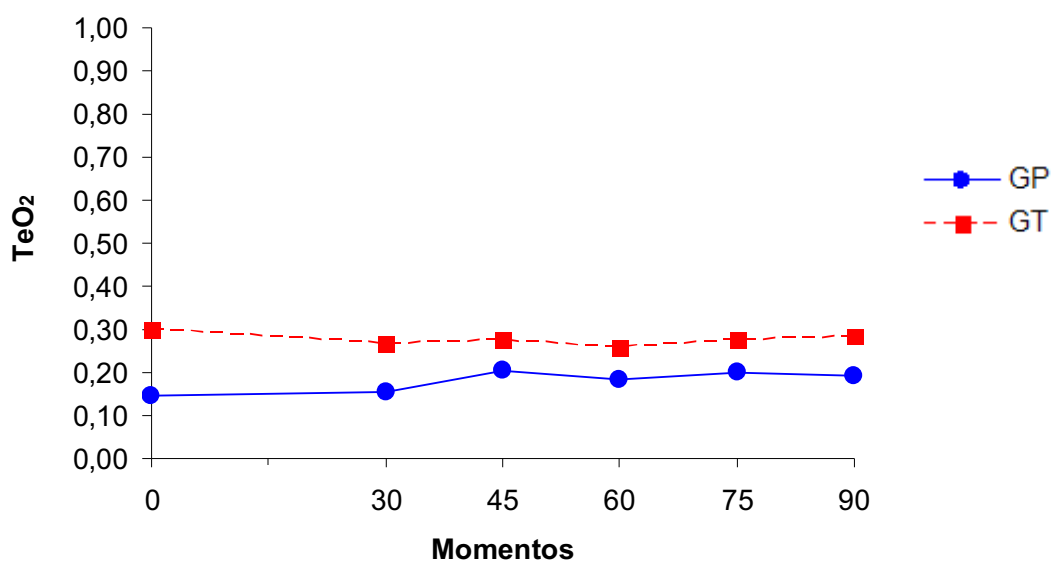


Figura 36. Valores médios de TeO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.3 Variáveis Cardiovasculares

4.3.1 Frequência Cardíaca (FC)

A análise estatística identificou perfis similares, mas não iguais. As médias de FC registradas no GP foram maiores que as obtidas no GT. Na análise individual do GP, registraram-se médias maiores às iniciais em M30, M45 e M90 (Tabela 35 e Figura 37).

Tabela 35. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de FC (bat/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	114± 22,3 ^{Ab}	149± 13,3 ^{Aa}	143± 17,7 ^{Aa}	142± 25,4 ^A	144± 21,5 ^A	143± 18,9 ^{Aa}
GT	90 ± 22,5 ^B	113 ± 29,0 ^B	112 ± 19,5 ^B	111 ± 19,7 ^B	103 ± 22,0 ^B	104 ± 23,8 ^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 $p < 0,05$.

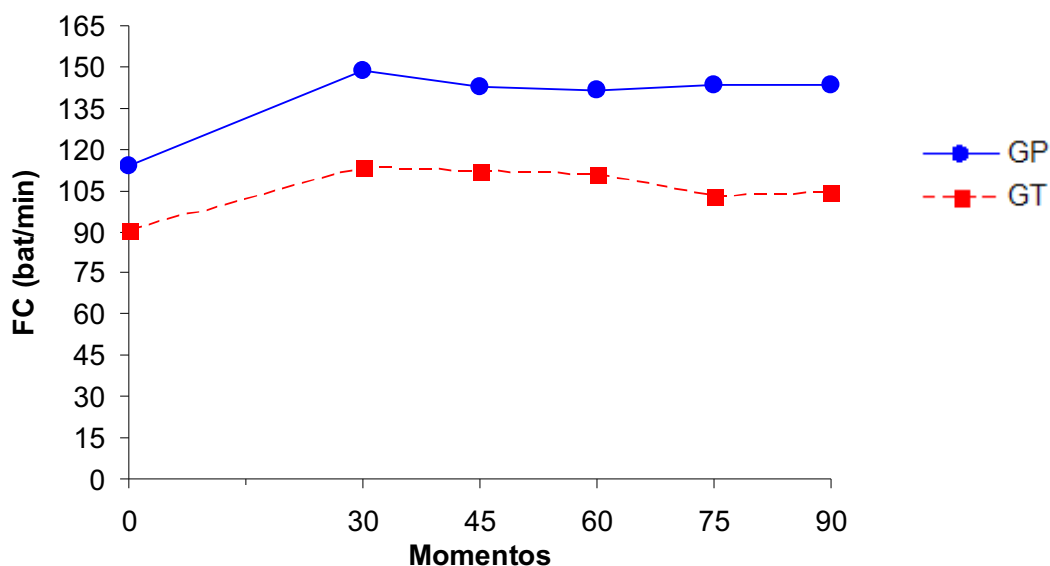


Figura 37. Valores médios de FC (bat/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.2 Pressão arterial sistólica (PAS)

Para PAS identificaram-se similaridade e igualdade entre os perfis dos grupos, não sendo observadas diferenças entre eles. Analisando os grupos individualmente, não foram registradas diferenças significativas entre os momentos (Tabela 36 e Figura 38).

Tabela 36. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAS (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	110 ± 17,2	109 ± 40,3	117 ± 35,6	113 ± 36,0	116 ± 34,6	117 ± 37,6
GT	123 ± 18,9	123 ± 33,5	126 ± 33,9	113 ± 35,4	114 ± 36,4	106 ± 40,8

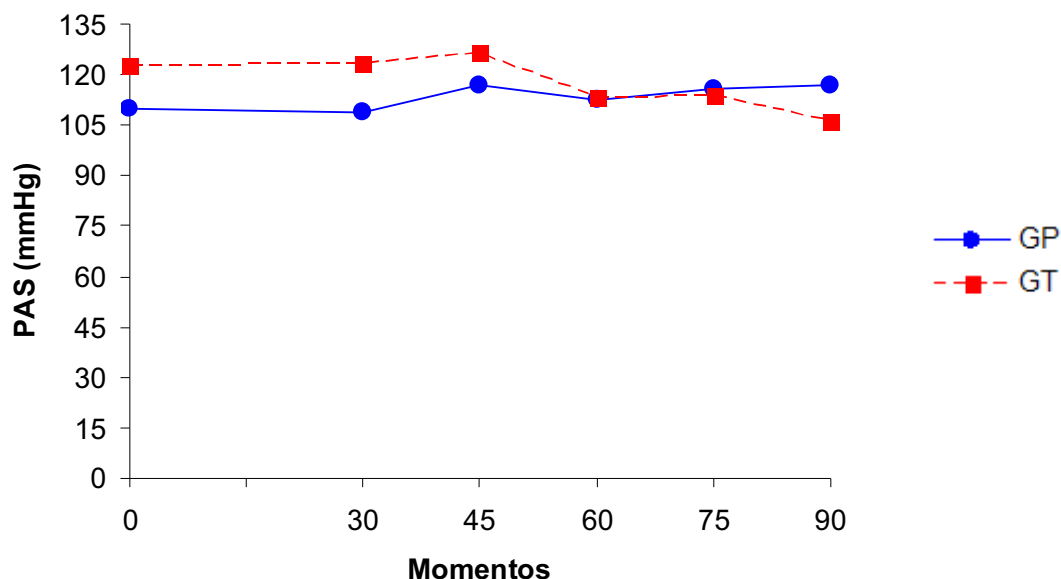


Figura 38. Valores médios de PAS (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.3 Pressão arterial diastólica (PAD)

Não foram verificadas diferenças entre os grupos, sendo os perfis considerados similares e iguais. Na análise individual do GP, não se constatou significância estatística entre os momentos. Observou-se que no GT a PAD foi maior em M45 quando comparada com M90 (Tabela 37 e Figura 39).

Tabela 37. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAD (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	64 ± 12,1	54 ± 21,5	57 ± 17,3	55 ± 15,4	53 ± 16,5	54 ± 15,9
GT	75 ± 15,9	68 ± 22,1	73 ± 18,7 ^a	64 ± 22,0	64 ± 24,9	59 ± 24,9 ^b

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

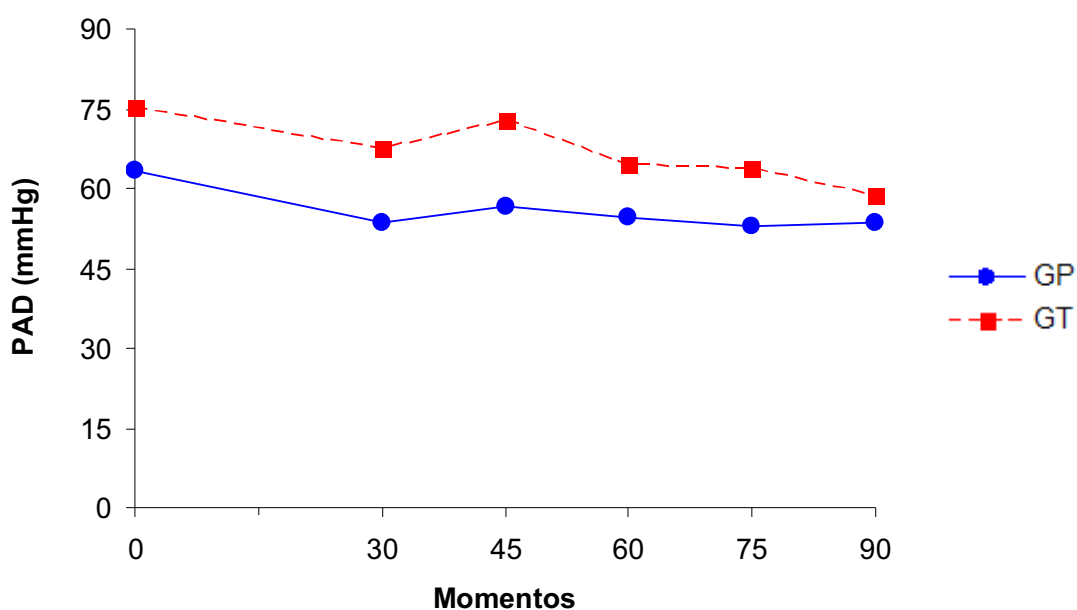


Figura 39. Valores médios de PAD (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.4 Pressão arterial média (PAM)

Na análise da variável pressão arterial média não foi registrada diferença significativa entre os grupos. Individualmente dentro dos grupos, não houve diferenças entre os momentos (Tabela 38 e Figura 40). Os perfis foram similares e iguais.

Tabela 38. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAM (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	79 ± 13,9	74 ± 26,8	77 ± 22,1	74 ± 20,0	75 ± 20,4	76 ± 20,6
GT	90 ± 12,7	89 ± 25,7	90 ± 20,9	81 ± 25,7	83 ± 28,6	83 ± 34,3

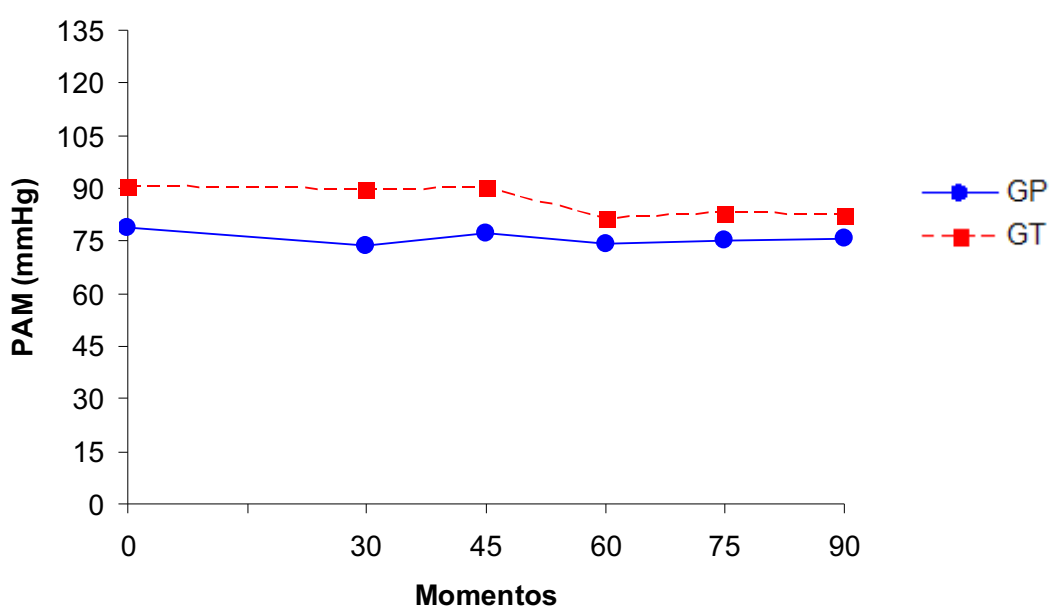


Figura 40. Valores médios de PAM (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.5 Pressão venosa central (PVC)

Para a PVC, somente em M30, GT foi maior que GP, sendo os perfis considerados similares e iguais. Na análise dos grupos individualmente, não foi constatada alteração significativa entre os momentos (Tabela 39 e Figura 41).

Tabela 39. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PVC (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	3 ± 3,9	2 ± 3,8 ^B	3 ± 4,0	3 ± 3,8	2 ± 3,8	3 ± 4,2
GT	5 ± 2,0	5 ± 2,0 ^A	5 ± 1,3	5 ± 1,4	4 ± 1,8	5 ± 1,5

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

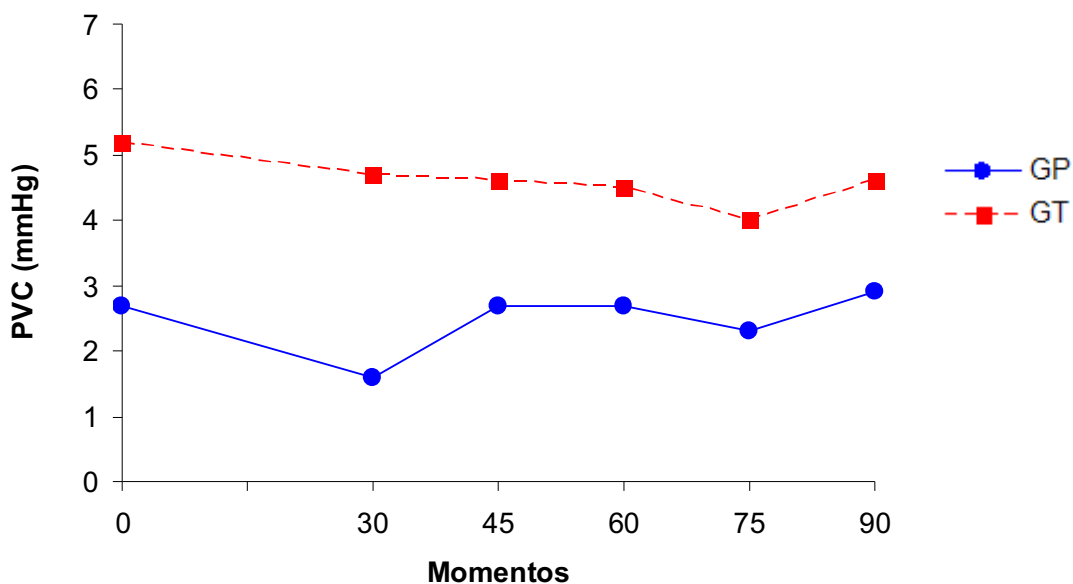


Figura 41. Valores médios de PVC (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.6 Débito cardíaco (DC)

A variável DC não apresentou diferença entre os grupos ao longo do tempo. No estudo dos grupos individualmente foi constatado aumento das médias em todos os momentos quando comparado ao M0 com exceção do M90 no GT (Tabela 40 e Figura 42). Pela análise estatística utilizada, os perfis foram considerados similares e iguais.

Tabela 40. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de DC (L/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	2,1 ± 0,5 ^b	2,6 ± 0,8 ^a	2,7 ± 0,7 ^a	2,8 ± 0,6 ^a	2,7 ± 0,6 ^a	2,8 ± 0,6 ^a
GT	1,7 ± 0,6 ^b	2,3 ± 0,8 ^a	2,4 ± 0,7 ^a	2,4 ± 0,8 ^a	2,2 ± 0,8 ^a	2,2 ± 0,8

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

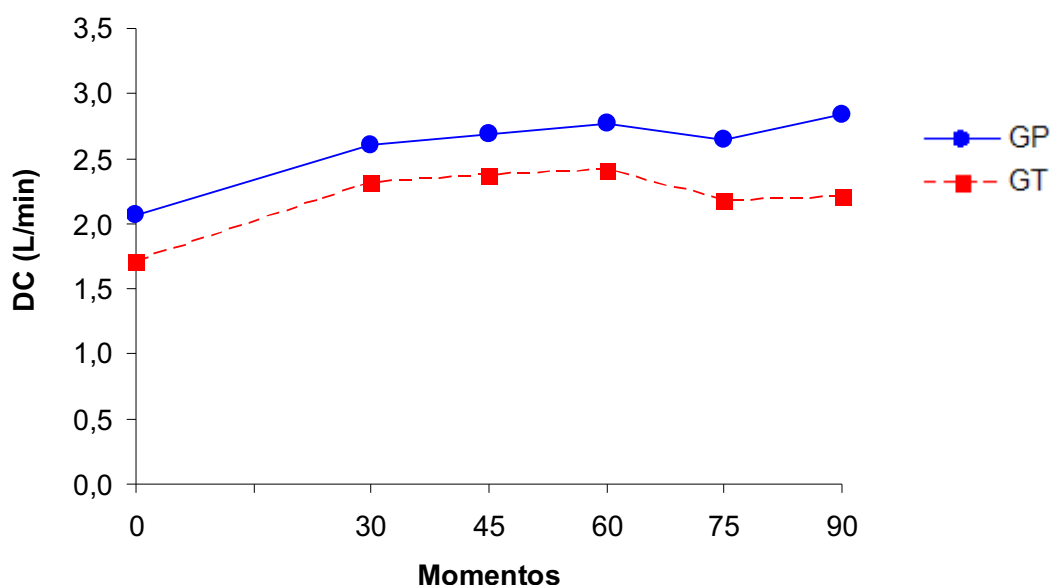


Figura 42. Valores médios de DC (L/min) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.7 Índice cardíaco (IC)

A Análise de Perfil identificou similaridade e igualdade dos perfis. Alterações significativas foram registradas entre os grupos somente em M90, no qual GP foi maior que GT. No estudo isolado dos grupos, houve aumento do IC em todos os momentos quando comparado ao M0, com exceção do M90 no GT (Tabela 41 e Figura 43).

Tabela 41. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IC (L/min/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	4,0 ± 0,9 ^b	5,1 ± 1,5 ^a	5,2 ± 1,4 ^a	5,4 ± 1,0 ^a	5,2 ± 1,1 ^a	5,5 ± 1,1 ^{Aa}
GT	3,5 ± 0,8 ^b	4,8 ± 1,0 ^a	4,9 ± 0,9 ^a	5,0 ± 1,1 ^a	4,4 ± 1,0 ^a	4,5 ± 0,9 ^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.

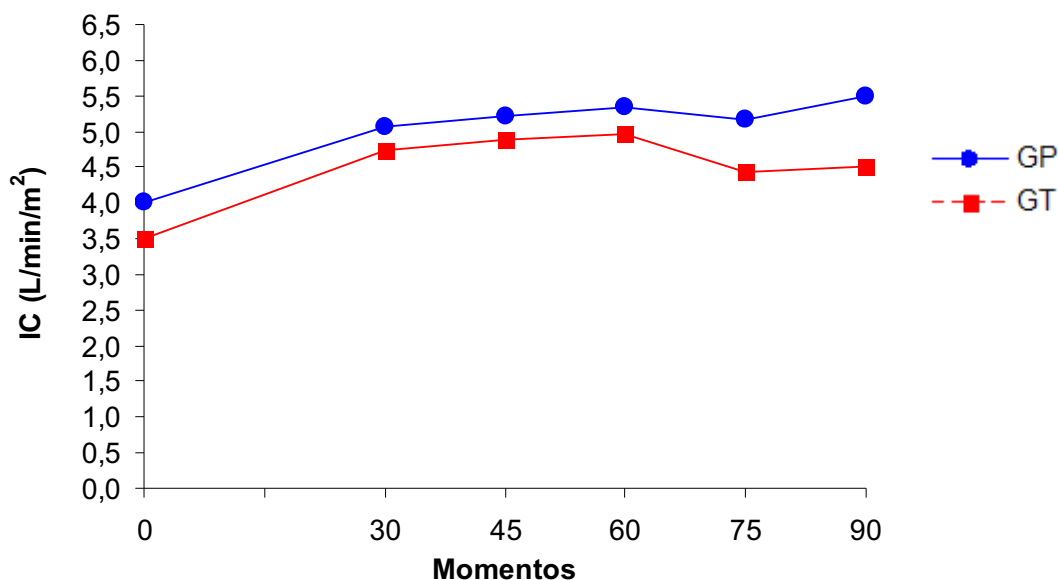


Figura 43. Valores médios de IC (L/min/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.3.8 Volume sistólico (VS)

Para VS os perfis foram considerados similares e iguais. Não ocorreram diferenças estatísticas entre os grupos e nem entre os momentos dentro dos grupos (Tabela 42 e Figura 44).

Tabela 42. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de VS (ml/batimento) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	18,7 ± 4,7	17,5 ± 4,8	19,0 ± 4,7	20,5 ± 7,4	18,6 ± 3,6	20,4 ± 6,3
GT	20,3 ± 11,0	22,3 ± 11,4	21,3 ± 5,5	22,0 ± 6,6	21,7 ± 7,8	22,2 ± 8,6

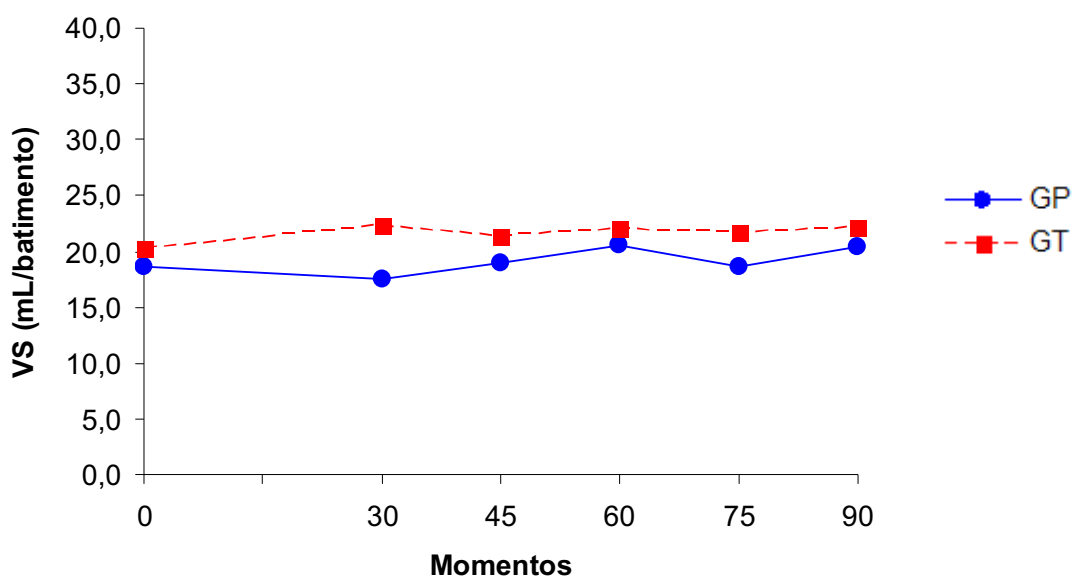


Figura 44. Valores médios de VS (ml/batimento) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.9 Índice sistólico (IS)

A análise estatística identificou perfis similares e iguais entre os grupos para o índice sistólico. Diferença entre os grupos foi registrada em M45, no qual GT foi maior que GP. Na análise dos grupos individualmente, não foi constatada alteração significativa entre os momentos (Tabela 43 e Figura 45).

Tabela 43. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IS (ml/batimento/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	36,1 ± 8,9	33,8 ± 8,6	36,6 ± 7,8 ^B	39,1 ± 10,4	36,0 ± 5,9	39,0 ± 8,8
GT	40,8 ± 14,3	46,3 ± 22,9	44,4 ± 8,2 ^A	45,6 ± 9,8	44,7 ± 12,4	45,6 ± 13,6

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

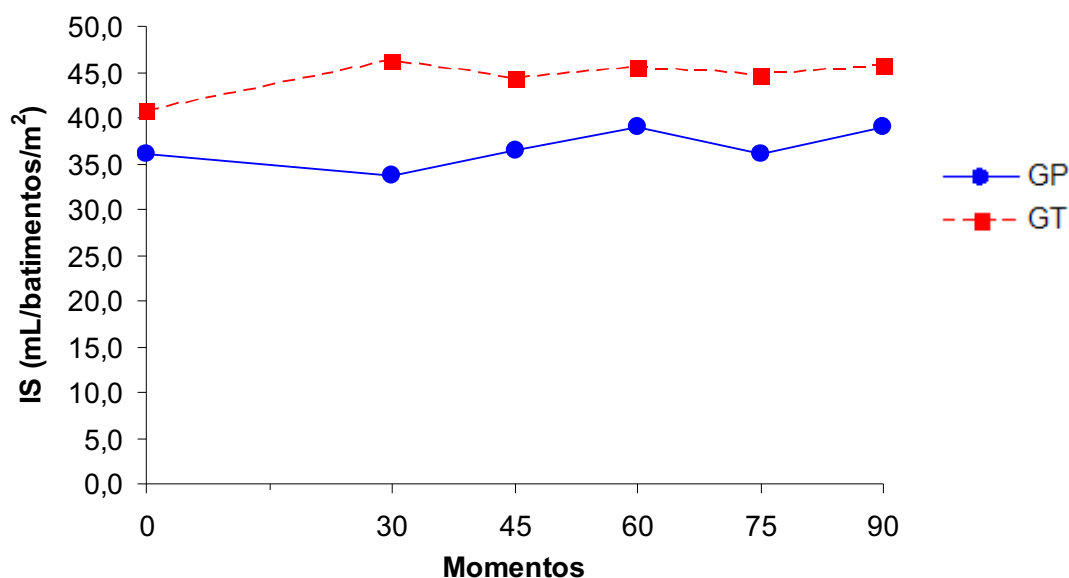


Figura 45. Valores médios de IS (ml/batimento/m²) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.3.10 Pressão média da artéria pulmonar (PAPm)

As médias da PAPm não apresentaram diferenças entre os grupos ao longo dos momentos (Tabela 44 e Figura 46). Na análise isolada de ambos os grupos, foi observado aumento dos valores registrados em todos os momentos quando comparado ao M0. Os perfis foram considerados similares e iguais.

Tabela 44. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PAPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	13 ± 4,5 ^b	21 ± 6,2 ^a	21 ± 5,7 ^a	21 ± 6,1 ^a	21 ± 5,1 ^a	21 ± 5,5 ^a
GT	14 ± 3,5 ^b	20 ± 7,3 ^a	18 ± 3,4 ^a	19 ± 2,8 ^a	21 ± 6,8 ^a	21 ± 6,0 ^a

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

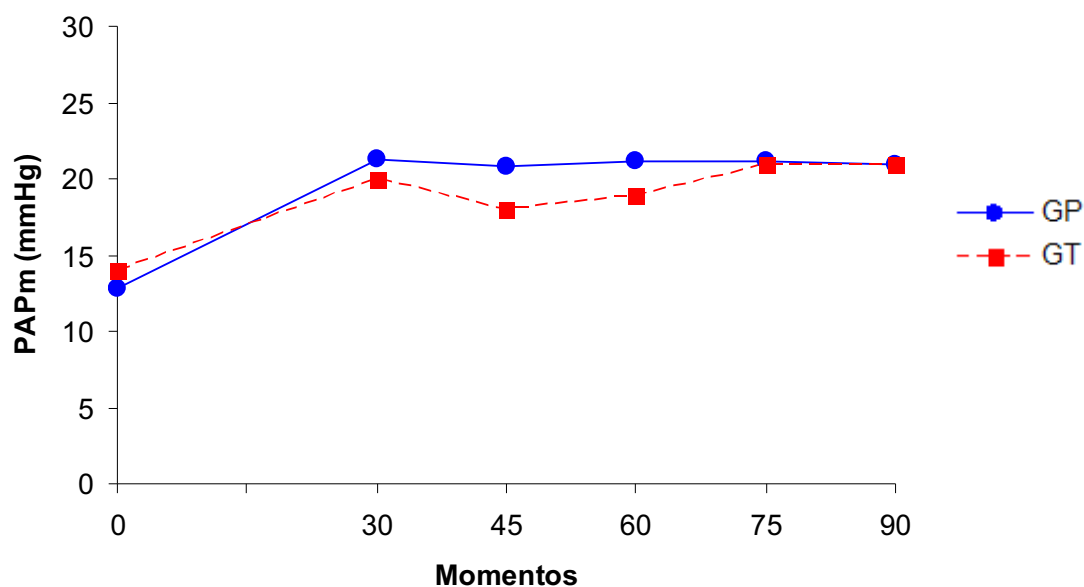


Figura 46. Valores médios de PAPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.11 Pressão média capilar pulmonar (PCPm)

Para o PCPm não ocorreram diferenças estatísticas entre os grupos. No GT foi registrada no M90 média maior que a observada no M75 (Tabela 45 e Figura 47). Os perfis foram similares e iguais.

Tabela 45. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de PCPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	6 ± 3,8	5 ± 4,2	5 ± 3,9	6 ± 3,4	6 ± 3,7	6 ± 3,7
GT	7 ± 2,7	8 ± 3,8	9 ± 4,4	9 ± 4,3	8 ± 4,5 ^b	9 ± 3,8 ^a

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

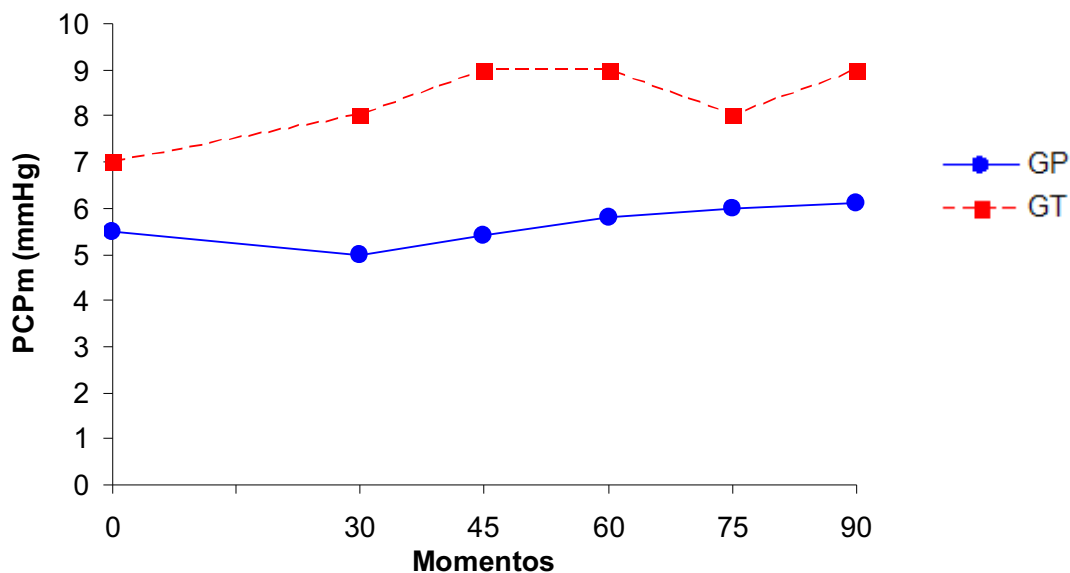


Figura 47. Valores médios de PCPm (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.12 Resistência periférica total (RPT)

As médias da RPT obtidas foram diferentes entre os grupos somente no M0, no qual GP foi menor que GT, entretanto os perfis foram considerados similares e iguais. Na análise dos grupos individualmente, em GP, a RPT no M60 foi menor do que no M0 e, no GT, a média no M45, M60 e M90 foi menor que no M0 (Tabela 46 e Figura 48).

Tabela 46. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de RPT ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	3147 ± 650 ^{Ba}	2355 ± 924	2387 ± 835	2124 ± 680 ^b	2313 ± 635	2202 ± 681
GT	4353 ± 1429 ^{Aa}	3475 ± 2281	3218 ± 1381 ^b	3003 ± 713 ^b	3539 ± 2218	3164 ± 1639 ^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 $p < 0,05$.

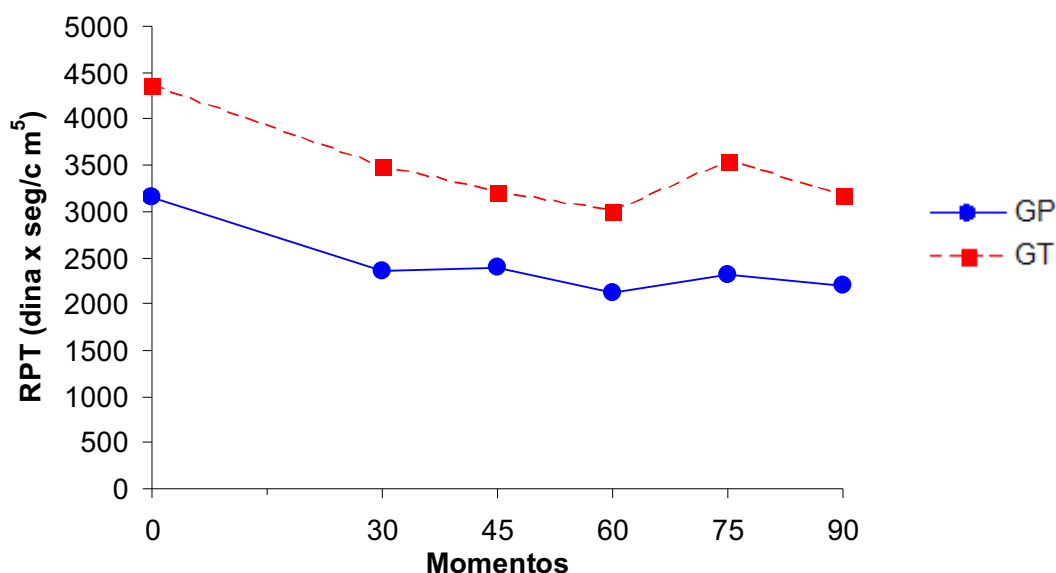


Figura 48. Valores médios de RPT ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.13 Índice de resistência periférica total (IRPT)

As médias do IRPT obtidas foram diferentes entre os grupos em M0, no qual GP foi menor que GT. Todavia os perfis foram similares e iguais. Na análise do GP individualmente foi constatada diferença significativa entre M0 e M60, já no GT, o IRPT no M45, M60 e M90 foi menor que no M0 (Tabela 47 e Figura 49).

Tabela 47. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IRPT ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5 \times \text{m}^2$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	1618 \pm 330 ^{Ba}	1212 \pm 470	1227 \pm 410	1132 \pm 310 ^b	1192 \pm 322	1126 \pm 325
GT	1998 \pm 381 ^{Aa}	1535 \pm 775	1451 \pm 451 ^b	1331 \pm 613 ^b	1556 \pm 778	14221 \pm 612 ^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 $p < 0,05$.

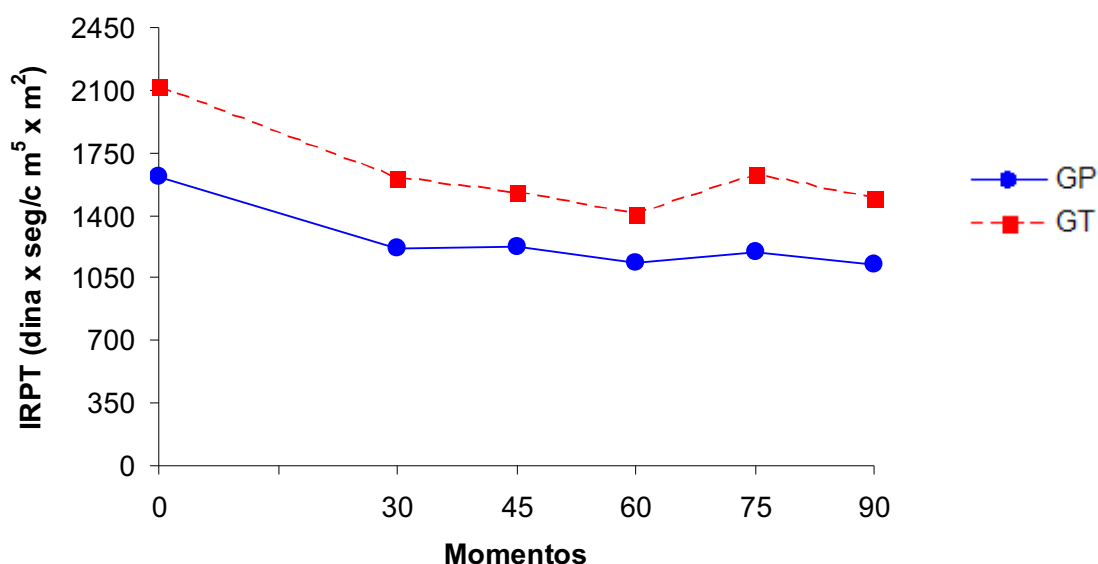


Figura 49. Valores médios de IRPT ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5 \times \text{m}^2$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.14 Resistência vascular pulmonar (RVP)

Para RVP não houve diferença entre os grupos estudados, sendo os perfis considerados similares e iguais. Analisando GP isoladamente, observou-se diferenças entre os momentos, sendo que, no M30 e M45, a média de RVP foi maior que no M0 (Tabela 48 e Figura 50).

Tabela 48. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de RVP ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	307 ± 152 ^b	565 ± 268 ^a	497 ± 231 ^a	479 ± 214	488 ± 210	459 ± 227
GT	336 ± 163	446 ± 204	372 ± 241	399 ± 291	534,6 ± 319	501 ± 307

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

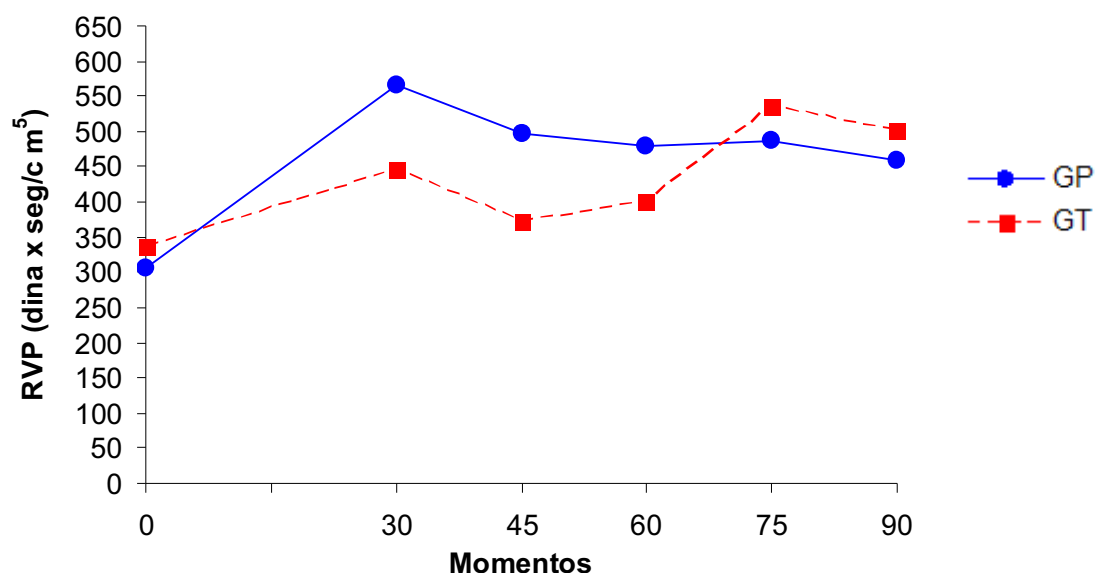


Figura 50. Valores médios de RVP ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.3.15 Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP)

As médias de IRVP não diferiram entre os grupos durante o protocolo experimental. Na análise individual do GP, os valores de IRVP no M30 e M45 foram maiores que no M0 (Tabela 49 e Figura 51). No GT, M0 foi menor que M75. Os perfis foram considerados similares e iguais.

Tabela 49. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de IRVP ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5 \times \text{m}^2$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	156 ± 72 ^b	287 ± 128 ^a	252 ± 105 ^a	241 ± 95	249 ± 98	234 ± 109
GT	153 ± 63 ^b	205 ± 84	166,4 ± 92	177 ± 118	240 ± 133 ^a	226 ± 133

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

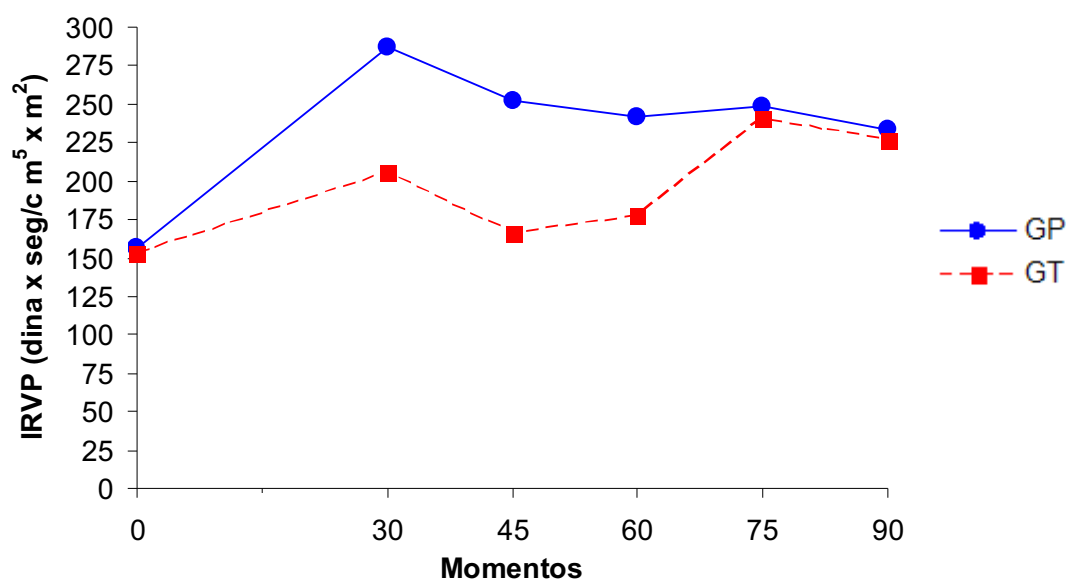


Figura 51. Valores médios de IRVP ($\text{dina} \times \text{seg}/\text{cm}^5 \times \text{m}^2$) em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.4 Temperatura corpórea (TC)

A análise estatística empregada não identificou similaridade dos perfis, mas diferenças significativas não foram observadas entre os grupos e entre os momentos (Tabela 50 e Figura 52).

Tabela 50. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de TC (°C) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	37,6 ± 0,9	37,9 ± 0,7	37,9 ± 0,7	37,9 ± 0,7	37,9 ± 0,7	37,9 ± 0,7
GT	37,7 ± 0,8	37,4 ± 0,6	37,4 ± 0,6	37,4 ± 0,5	37,3 ± 0,7	37,6 ± 0,5

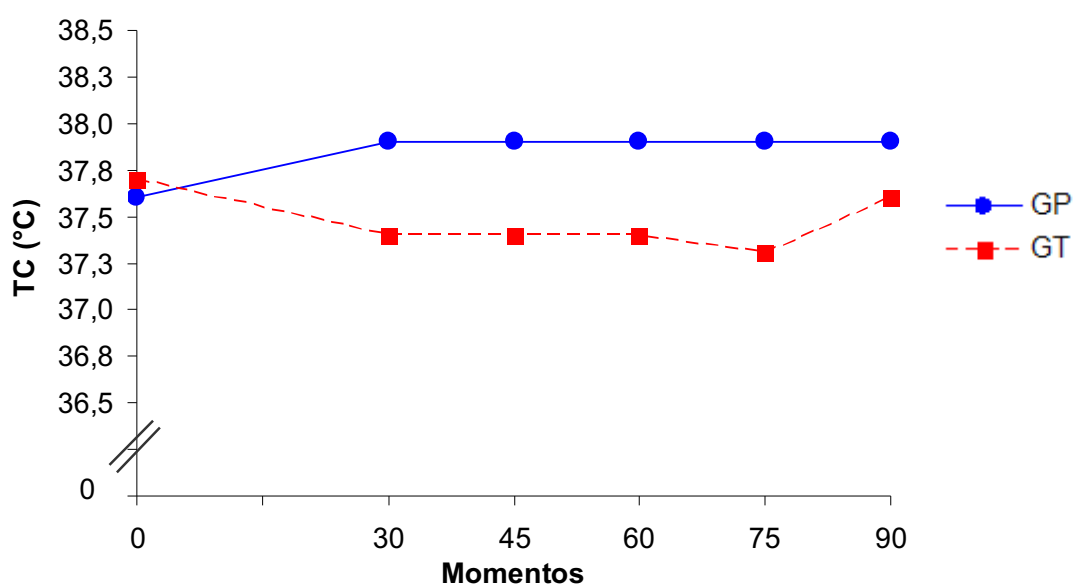


Figura 52. Valores médios de TC (°C) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.5 Índice Biespectral

4.5.1 Índice biespectral (BIS)

Para o BIS, diferenças entre os grupos não foram registradas. Na análise individual de GT constataram-se valores de BIS no M75 menores do que no M0 (Tabela 51 e Figura 53). Os perfis foram similares e iguais.

Tabela 51. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de BIS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	70 ± 10,9	69 ± 11,9	67 ± 10,7	60 ± 12,8	68 ± 10,7	67 ± 12,0
GT	71 ± 6,4 ^a	71 ± 7,7	69 ± 7,4	67 ± 7,5	65 ± 7,4 ^b	65 ± 6,1

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

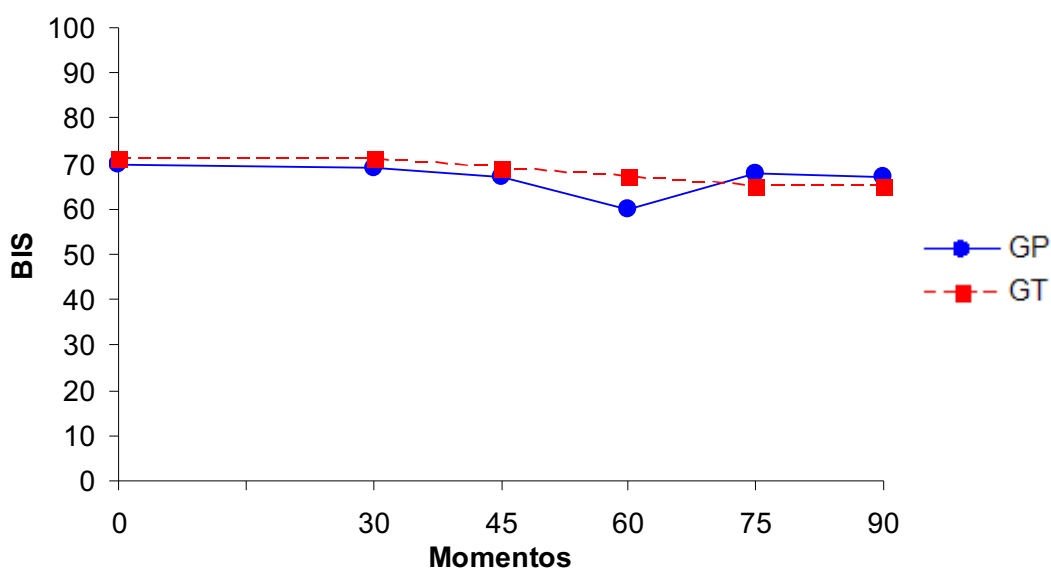


Figura 53. Valores médios de BIS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.5.2 Eletromiografia (EMG)

Para esta variável, a comparação entre os grupos revelou diferença significativa no M75, no qual GP apresentou valor maior que GT. Entretanto, os perfis dos grupos foram similares e iguais. Na análise do GP, a média no M45 e M60 foi menor que no M0, enquanto o valor registrado em M30 foi maior que o obtido em M60. No GT, o EMG no M60 e M75 foi menor que no M0 (Tabela 52 e Figura 54).

Tabela 52. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de EMG em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	32 ± 4,7 ^a	31 ± 5,1 ^{ac}	29 ± 3,0 ^{bc}	29 ± 3,3 ^b	30 ± 3,3 ^A	30 ± 4,3
GT	30 ± 2,5 ^a	29 ± 1,5	28 ± 1,2	27 ± 1,5 ^b	27 ± 1,3 ^{Bb}	27 ± 1,3

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 $p < 0,05$.

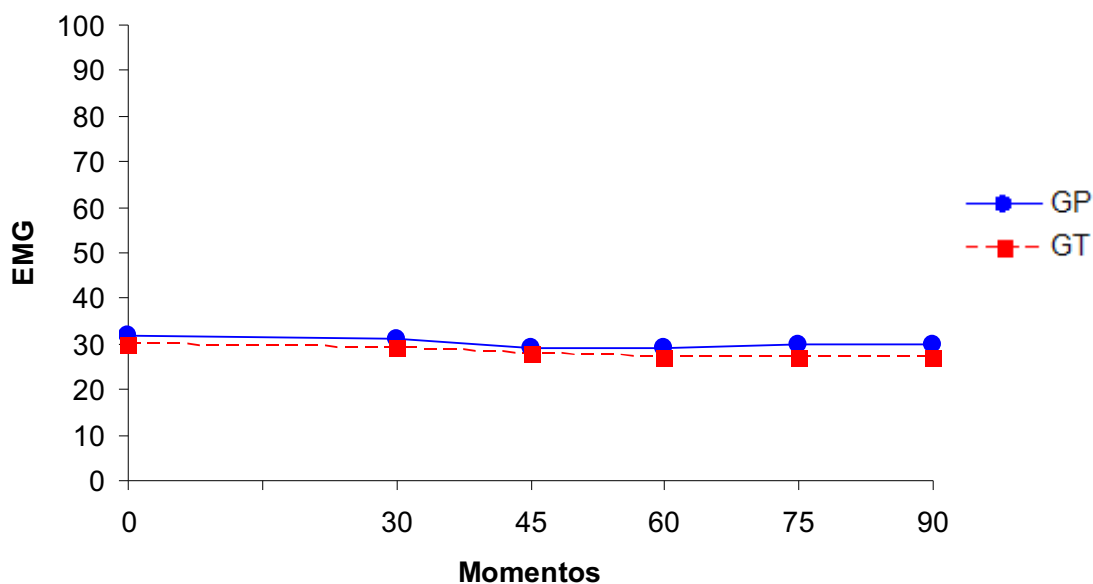


Figura 54. Valores médios de EMG em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.5.3 Taxa de supressão (TS)

Para o parâmetro TS, a comparação entre os grupos não revelou diferenças significativas, apresentando perfis similares e iguais. A análise de cada grupo também mostrou que não houve diferenças entre os momentos (Tabela 53 e Figura 55).

Tabela 53. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de TS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	1 ± 2,8	2 ± 4,8	4 ± 5,3	5 ± 8,3	2 ± 3,0	4 ± 6,9
GT	0 ± 0,3	1 ± 1,6	1 ± 2,2	3 ± 5,3	4 ± 6,4	4 ± 5,8

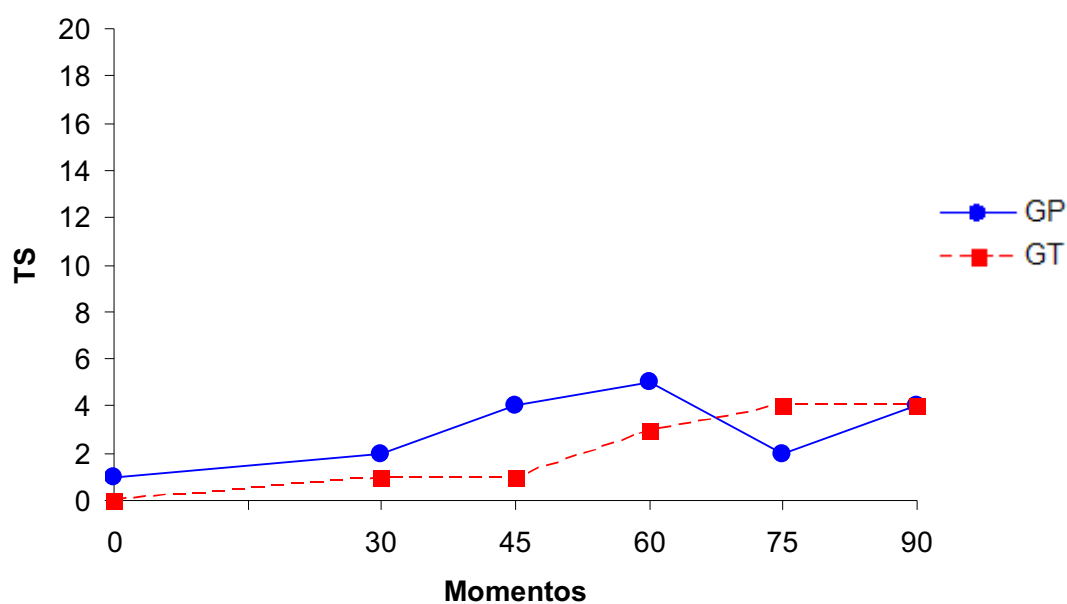


Figura 55. Valores médios de TS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.5.4 Qualidade de Sinal (QS)

A Análise de Perfil demonstrou similaridade e igualdade dos perfis. Os valores de QS mantiveram-se acima de 80, apresentando diferença significativa entre os grupos em M0, com médias maiores no GT, comparadas às de GP. Diferenças significativas entre os momentos dentro dos grupos não foram observadas (Tabela 54 e Figura 56).

Tabela 54. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) de QS em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

	Momentos					
	M0	M30	M45	M60	M75	M90
GP	87 ± 13,8 ^B	91 ± 11,7	89 ± 9,5	90 ± 13,5	93 ± 11,5	94 ± 12,0
GT	99 ± 2,0 ^A	99 ± 2,2	97 ± 7,3	98 ± 3,4	97 ± 3,2	97 ± 4,6

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

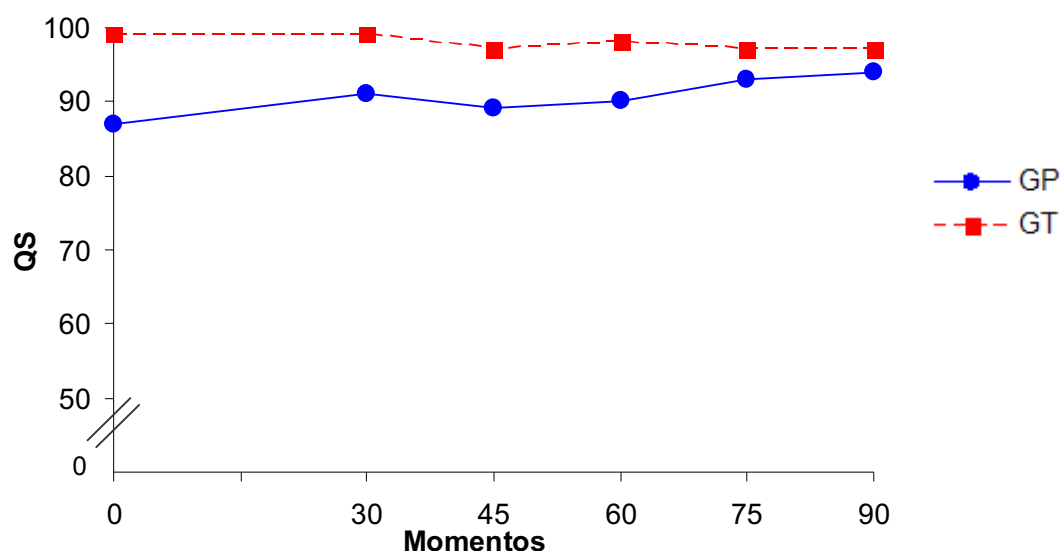


Figura 56. Valores médios de QS em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) ou tiopental (GT) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

4.6 Correlação de Pearson e Análise de Regressão Linear

4.6.1 Mistura arteriovenosa (Qs/Qt) versus Diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e arterial (AaDO₂) e Mistura arteriovenosa (Qs/Qt) versus Índice respiratório (IR)

Após a indução da hipertensão pulmonar, as correlações entre Qs/Qt e AaDO₂ e entre Qs/Qt e IR foram significativas para ambos os grupos (Tabelas 55 e 56). Os coeficientes de Pearson obtidos em GP e GT não diferiram significativamente entre si. Para análise entre Qs/Qt e AaDO₂, por meio do valor de *r*, a correlação foi positiva moderada em GP (SANTOS, 2007), enquanto para as demais o coeficiente indicou correlação positiva frágil. A análise de regressão linear está demonstrada nas Figuras 57 e 58.

Tabela 55. Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e AaDO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Grupo	r ²	r	p
GP	0,2729	52,24%	0,000
GT	0,1738	41,69%	0,003

Tabela 56. Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e IR em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Grupo	r ²	r	p
GP	0,2020	44,94%	0,001
GT	0,1662	40,77%	0,003

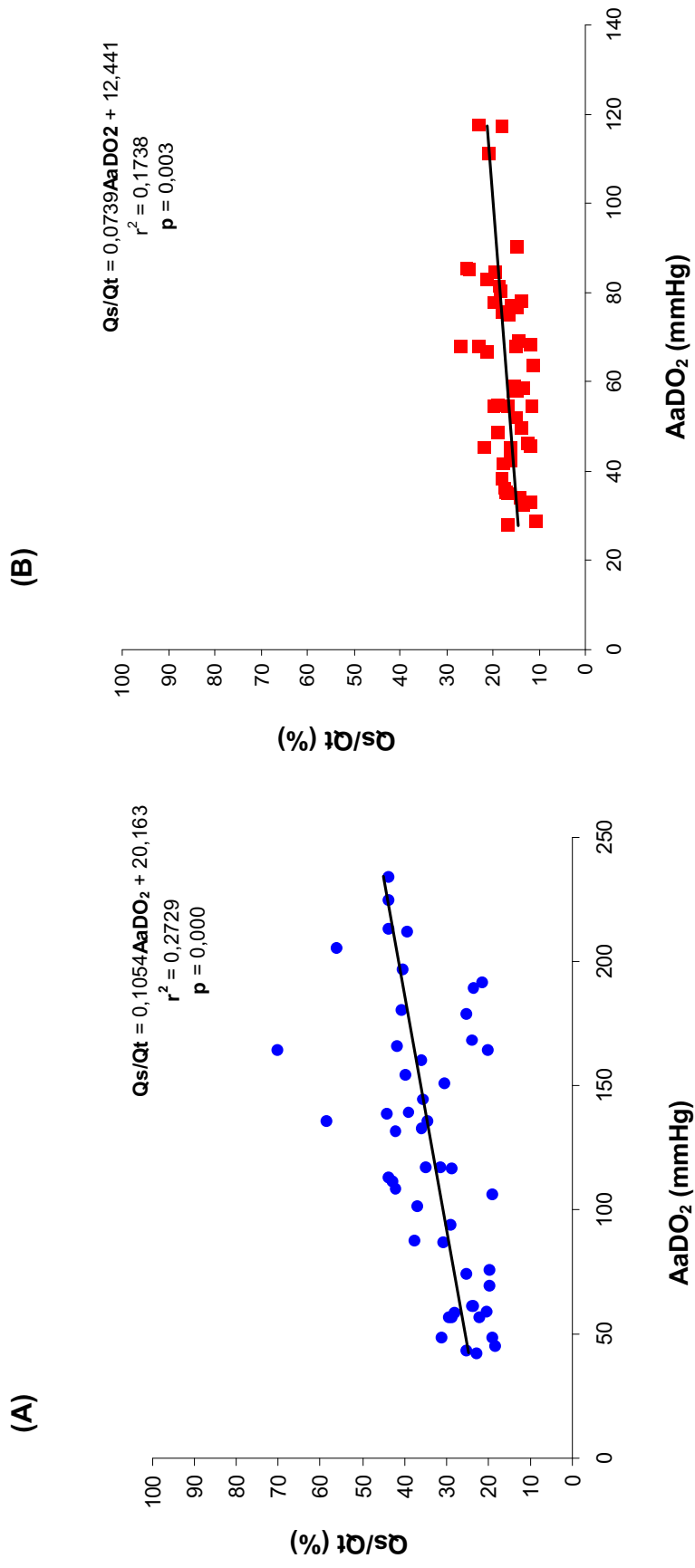


Figura 57. Valores médios de Qs/Qt (%) versus valores médios de AaDO₂ (mmHg) após a indução da hipertensão pulmonar (M30, M45, M60, M75 e M90). Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Qs/Qt em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (A) ou tiopental (B) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

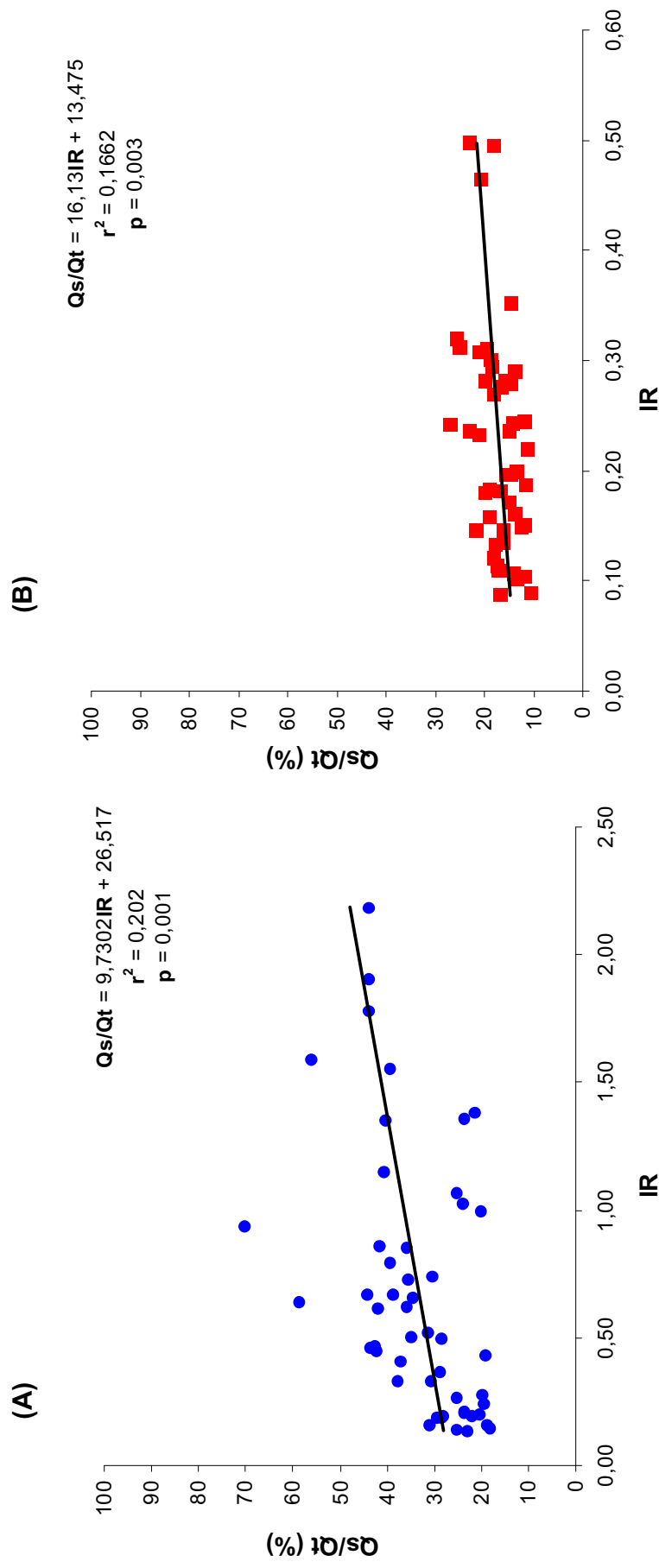


Figura 58. Valores médios de Qs/Qt (%) versus valores médios de IR após a indução da hipertensão pulmonar (M30, M45, M60, M75 e M90). Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Qs/Qt em cães (n =20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (A) ou tiopental (B) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

4.6.2 Mistura arteriovenosa (Qs/Qt) versus Relação artéria-alveolar (a/A) e Mistura arteriovenosa (Qs/Qt) versus Índice de oxigenação (IO)

Para análise Qs/Qt versus a/A e Qs/Qt versus IO, tanto em GP quanto em GT, as correlações foram significativas. Os valores de r não diferiram significativamente entre o GP e GT. No grupo propofol o coeficiente de Pearson demonstrou existir uma correlação negativa moderada (Santos, 2007) entre Qs/Qt e a/A (Tabela 57), enquanto que os demais coeficientes obtidos indicaram correlação negativa frágil (Tabelas 57 e 58). A análise de regressão linear está demonstrada nas Figuras 61 e 62.

Tabela 57. Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e a/A em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Grupo	r^2	r	p
GP	0,2592	50,91%	0,000
GT	0,1658	40,72%	0,004

Tabela 58. Coeficiente de correlação de Pearson entre Qs/Qt e IO em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Grupo	r^2	r	p
GP	0,2499	49,99%	0,000
GT	0,1327	36,43%	0,009

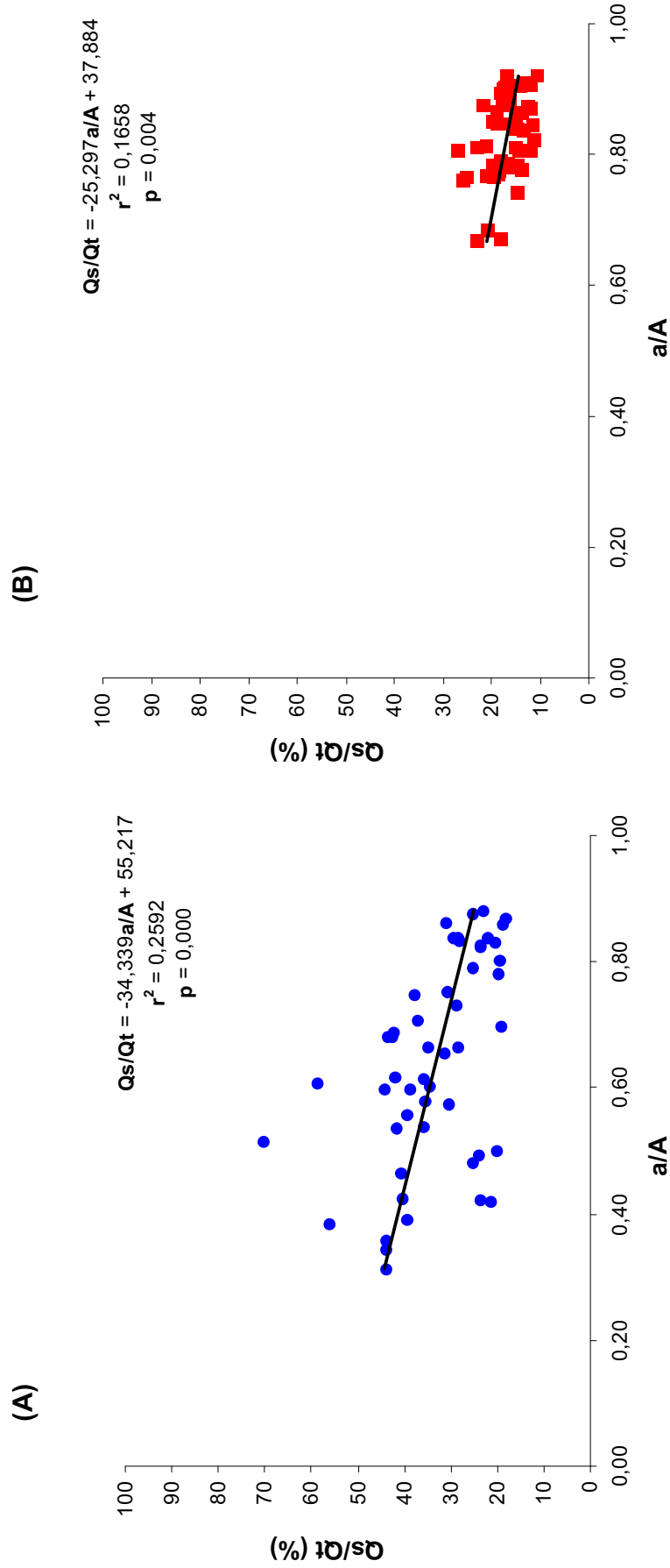


Figura 59. Valores médios de Qs/Qt (%) versus valores médios de a/A após a indução da hipertensão pulmonar (M30, M45, M60, M75 e M90). Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Qs/Qt em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (A) ou tiopental (B) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6.

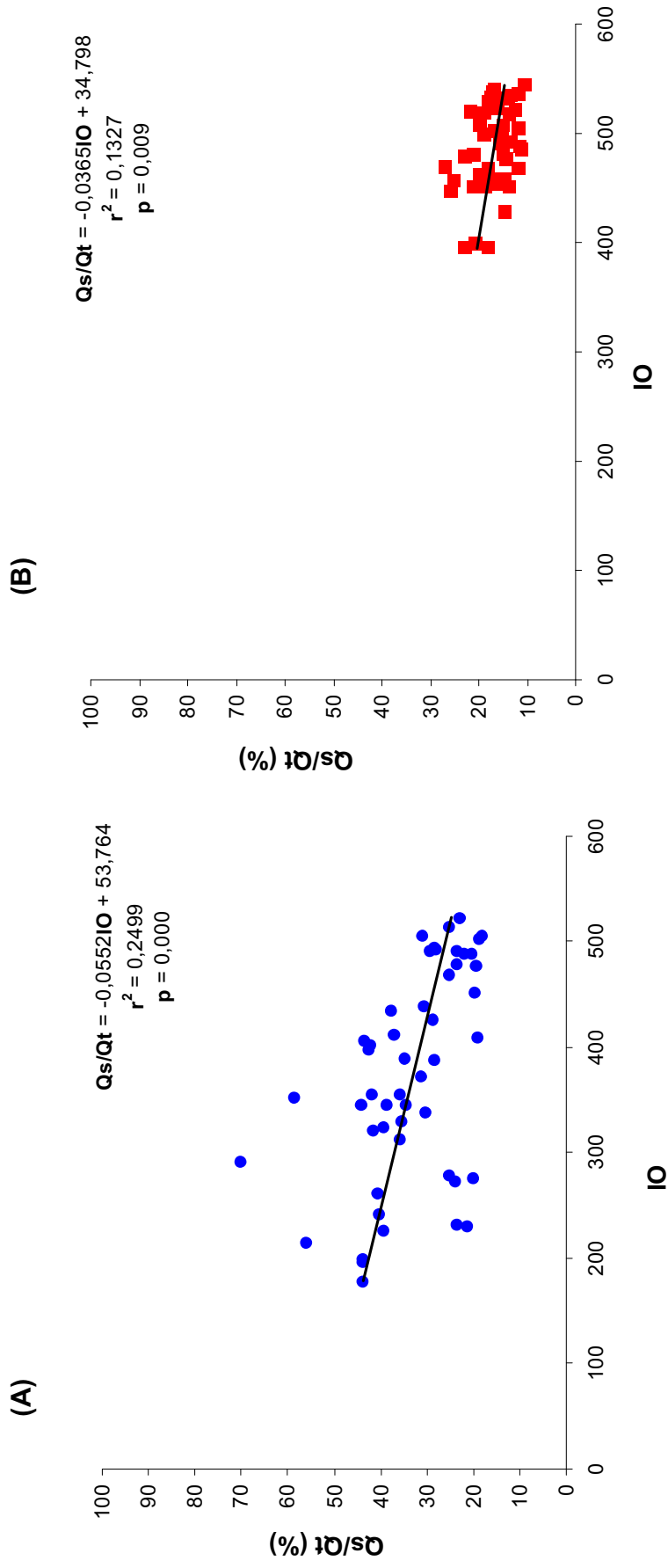


Figura 60. Valores médios de Qs/Qt (%) versus valores médios de IO após a indução da hipertensão pulmonar (M30, M45, M60, M75 e M90). Equação da regressão linear e o coeficiente para determinar Qs/Qt em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (A) ou tiopental (B) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6.

5. DISCUSSÃO

Com relação à metodologia empregada, nesse estudo, optou-se pela ventilação controlada no modo tempo controlado limitada a pressão caracterizada pelo controle do tempo de modo que, a pressão inspiratória e o volume corrente mudam de acordo com as alterações dos parâmetros respiratórios (SALOMÃO NETO, 1995). Nesse caso, o V_T foi dependente da complacência e da resistência das vias aéreas do paciente (EMMERICH, 2006). Portanto, essa modalidade permitiu avaliar os efeitos da indução da HP sobre essas variáveis. Além disso, a pressão limite foi ajustada para 15 cmH₂O, mas durante todo protocolo a PIP (Tabela 16) não chegou a esse patamar. Se a pressão limite não é alcançada, antes de o tempo inspiratório alcançar o intervalo fixado, a válvula de exalação manter-se-á fechada e todo fluxo ajustado irá para o paciente (BONASSA, 2006).

O primeiro parâmetro a ser avaliado foi a PaO₂, que é dependente da FiO₂, da ventilação e da relação ventilação-perfusão pulmonar (CORTOPASSI et al., 2002). Para animais hígidos a PaO₂ prevista é de aproximadamente quatro a cinco vezes a porcentagem de oxigênio inspirado, ou seja, em cães anestesiados respirando oxigênio a 100%, espera-se que a PaO₂ seja ao redor de 500 mmHg (CORTOPASSI et al., 2002; ROBERTSON, 2004). Desta forma, as médias registradas, de 216,9 a 311,6 mmHg (Tabela 2) nesse estudo permaneceram dentro dos valores esperados, pois a FiO₂ empregada foi de 0,6. Portanto, esses achados corroboram LOPES et al. (2007), que estudando diferentes frações inspiradas de oxigênio em cães submetidos à infusão contínua de propofol (0,7mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea, registraram no grupo que recebeu oxigênio a 60% médias entre 240 e 293mmHg para esse parâmetro.

Entretanto, observou-se durante todo protocolo experimental que a PaO₂ registrada no GT foi maior que a do GP. Como a FiO₂ empregada foi a mesma em ambos os grupos, acredita-se que a diferença observada pode ser oriunda de alterações na V/Q (CORTOPASSI et al, 2002). Tal hipótese pode ser embasada pelas médias de Qs/Qt (Tabela 50), que é um valor calculado, a partir do DC, e está relacionado ao efeito redutivo da PaO₂ de áreas de V/Q baixa, o fluxo sanguíneo que

perfunde áreas não ventiladas e o shunt anatômico (McDONELL & KERR, 2007; PEREIRA, 1995). Portanto, como GP apresentou maiores porcentagens de Q_s/Q_t é possível sugerir que as alterações na V/Q foram maiores nesse grupo, ocasionando menores valores de PaO_2 .

Avaliando o grupo propofol separadamente, constatou-se que após a indução da HP, os valores de PaO_2 reduziram significativamente, sendo esse fato atribuído ao emprego da 5-HT, a qual apresenta propriedade vasoconstritora (EGERMAYER et al., 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al., 2000b; HIROTA et al., 2002), que possivelmente provocou modificações na V/Q .

Os achados desse estudo corroboram DELCROIX et al. (1990), que em estudo com cães induzidos a HP causada por êmbolos de dois diferentes tamanhos, observaram redução da PaO_2 e aumento da $PaCO_2$. A metodologia empregada por esses autores foi diferente da utilizada nesse estudo, mas o tipo de HP observada em ambos os trabalhos trata-se da vasclusiva (DETWEILER, 1996; EGERMAYER et al., 1999), permitindo a comparação de tais observações.

Em contrapartida no GT, não foram registradas diferenças entre os momentos, mesmo após a indução da HP. Desta forma, sugere-se que o anestésico atenuou a vasoconstrição causada pela 5-HT, o que teria proporcionado menores alterações na V/Q . Essa assertiva é embasada, nas observações de GROSS & ABEL (1985) que relataram que esse barbitúrico em baixas concentrações pode ser potencializador do efeito contrátil da serotonina na artéria basilar de coelhos, mas em contrapartida altas concentrações ocasionam o relaxamento, mesmo na presença de 5-HT. De forma semelhante, em estudo com três vasoconstritores (5-HT, histamina e acetilcolina), KLOCKGETHER-RADKE et al. (2000) concluíram que o tiopental relaxa segmentos coronarianos isolados de maneira dependente da dose.

A dose de infusão contínua do barbitúrico foi mantida constante nesse estudo. Todavia, antes de M30 os animais foram submetidos à infusão contínua de tiopental por 90 minutos, para o preparo da monitoração, indução e estabilização da hipertensão pulmonar. Desta forma, considerando a característica cumulativa do anestésico

(BRANSON, 2007; MASSONE, 2002) pode-se aventar dizer que a concentração do fármaco provavelmente foi suficiente para atenuar o efeito vasoconstritor da 5-HT.

Neste estudo optou-se pela ventilação controlada e acredita-se, que devido a esse procedimento, os valores de PaCO₂ registrados no GP (Tabela 4) foram menores que os obtidos por LOPES et al. (2007), entre 67 e 77 mmHg, em cães submetidos à infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea com FiO₂ = 0,6. Todavia, a partir de M30, observou-se o aumento dos valores de PaCO₂. Novamente atribui-se esse fenômeno às propriedades vasoconstritoras e broncoconstritoras da 5-HT (EGERMAYER et al., 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al., 2000b; HIROTA et al., 2002).

No GT registrou-se aumento do dióxido de carbono no sangue arterial, mas sem significância estatística (Tabela 4). Além disso, o grupo tiopental apresentou médias de PaCO₂ menores que o grupo propofol. Desta forma, mais uma vez, sugere-se a possibilidade do tiopental, na dose empregada, ter atenuado a vasoconstrição induzida pela serotonina (GROSS & ABEL, 1985; KLOCKGETHER-RADKE et al., 2000), permitindo uma melhor V/Q nos pulmões dos animais do GT.

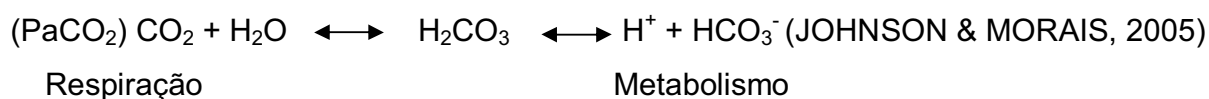
A SaO₂ é um índice que mensura a capacidade do pulmão em fornecer oxigênio ao sangue e é extrapolada da mensuração da PaO₂ pela curva de dissociação da oxihemoglobina (HASKINS, 2007). No GP, essa capacidade pulmonar foi afetada a partir de M60 (Tabela 6), podendo tal evento ser oriundo das modificações registradas na PaCO₂ (Tabela 4) e no pH (Tabela 12). Isso porque várias condições podem desviar a curva de dissociação para direita pelo aumento da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, incluindo aumento da temperatura, hipercapnia, acidose e aumento da 2,3 difosfoglicerato (DGP) ou adenosina trifosfato (ATP) eritrocitária. Quando a curva é desviada para direita a SaO₂ diminuiu, para qualquer valor de PaO₂ (HASKINS, 2004). Todavia, como no GT, o PaCO₂ e o pH mantiveram-se estáveis e próximos ao intervalo de normalidade para espécie e a SaO₂ não alterou significativamente.

Acredita-se que a temperatura não influenciou na saturação de oxihemoglobina no sangue arterial, pois esta se manteve estável, nos animais de ambos os grupos (Tabela 50), durante todo protocolo experimental, devido ao emprego de colchão

térmico e ao aquecimento e umidificação do fluxo de oxigênio fornecido. Em relação ao 2,3 DGP ou ATP eritrocitária esses não foram dosados nesse estudo, mas segundo TERZI & DRAGOSAVAC (2006), o 2,3 DGP pode estar alterado em pacientes hiperventilados ou politransfundidos, entre outras situações encontradas em pacientes graves. Portanto, como os animais desse estudo eram saudáveis, aventa-se afirmar que os fosfatos orgânicos não interferiram na SaO₂.

Mesmo com o quadro de HP induzida, as médias de SaO₂ estiveram acima de 95% em ambos os grupos, estando, portanto dentro da faixa de normalidade (valores acima de 95%) para espécie (CORTOPASSI et al., 2002). Entretanto observou-se que durante o protocolo experimental SaO₂ registradas no GT foram maiores que as do GP da mesma forma que para PaO₂. Como a FiO₂ empregada foi a mesma nos dois grupos, acredita-se que a diferença observada pode ser oriunda de alterações ocasionados na V/Q pelo quadro de HP. Portanto, emprega-se aqui as mesmas justificativas utilizadas para PaO₂ e PaCO₂.

Para melhor compreensão dos eventos ocorridos, discutir-se-á os parâmetros pH, HCO₃⁻ e DB conjuntamente. Registrou-se no GP decréscimo dos valores após a indução da HP, enquanto no GT observou-se estabilidade. As variáveis registradas em GP foram menores que as obtidas em GT. Tais ocorrências são compreensíveis, pois o grupo propofol apresentou durante todo o período experimental valores de PaCO₂ maiores que o grupo tiopental. Incremento na concentração de dióxido de carbono no sangue arterial desloca a reação química descrita abaixo para a direita, proporcionando aumento do ácido carbônico (HOUPT, 1993) e redução de pH (JOHNSON & MORAIS, 2005; MUIR III & HUBELL, 1997; O'FLAHERTY et al., 1993).



Desta forma, torna-se clara a razão da existência de diferenças significativas entre pH entre os grupos. Já no GP, observou-se aumento da PaCO₂, após a estabilização da HP (Tabela 4) e, conseqüentemente, diminuição do pH (MUIR III &

HUBELL, 1997; O'FLAHERTY et al., 1994). No GT, a PaCO₂ manteve-se inalterada ocasionando estabilidade dos valores de pH, bicarbonato e DB.

Entretanto, pelo conceito apresentado esperava-se aumento do HCO₃⁻ (JOHNSON & MORAIS, 2005) no GP, porém o registrado foi diminuição das médias no decorrer dos momentos. Tal evento pode ser justificado, pois a combinação da acidose respiratória com a metabólica pode ocorrer em pacientes com comprometimento respiratório agudo e severo. Assim, a acidose metabólica usualmente é causada pelo aumento de íons fortes não mensurados. Existe um aditivo ao efeito redutivo do pH, porque a compensação normal por acidose metabólica é prejudicada devido a doença pulmonar. Assim, o bicarbonato é baixo, a PaCO₂ é normal ou alta e o pH resultante pode ser extremamente baixo (MORAIS & LEISEWITZ, 2005).

Adicionalmente deve-se considerar que, a homeostase ácido-base envolve a integração das atividades normais dos pulmões, dos rins e do fígado, sendo que no sistema respiratório há remoção do CO₂, enquanto no fígado há a metabolização das proteínas e nos rins ocorre a excreção do H⁺ e a reabsorção do HCO₃⁻ (MUIR & MORAIS, 2007). No entanto, a reabsorção renal do bicarbonato é intimamente dependente da reabsorção do sódio (Na⁺). Além disso, a expansão primária do volume do fluido extracelular (VLE) ocasiona a natriurese e diminuição do HCO₃⁻ renal, enquanto que, a redução do VLE proporciona a reabsorção do Na⁺ e do bicarbonato (DiBARTOLA, 2005). Nesse estudo, no GT, a concentração do Na⁺ no sangue arterial manteve-se estável durante todo protocolo experimental (M0 = 148,1 ± 2,2 mEq/L; M30 = 149,1 ± 2,1 mEq/L; M45 = 148,7 ± 1,6 mEq/L; M60 = 149,1 ± 1,1 mEq/L; M75 = 148,9 ± 1,1 mEq/L; M90 = 148,7 ± 1,4 mEq/L) justificando portanto a estabilidade verificada para HCO₃⁻. Contudo, no grupo propofol, após M75 constatou-se diminuição significativa do Na⁺ (M0 = 146,5 ± 2,4 mEq/L; M30 = 145,6 ± 2,7 mEq/L; M45 = 145,0 ± 2,7 mEq/L; M60 = 145,6 ± 2,9 mEq/L; M75 = 144,3 ± 2,1 mEq/L; M90 = 144,5 ± 2,8 mEq/L), permitindo compreender as alterações observadas para o bicarbonato.

Todavia, não foi possível sugerir que esses eventos são oriundos da infusão contínua de serotonina, pois seus efeitos sobre a função renal ainda não estão esclarecidos (WANG et al., 2001). Embora seja relatado que esse neurotransmissor

possui efeito antinatriurético e antifosfatúrico (SOARES-DA-SILVA et al., 1996), WANG et al. (2001) não observaram tal ocorrência em ratos anestesiados após o aumento da concentração 5-HT no fluido intersticial renal. Em humanos após administração intravenosa de serotonina (1 mg), HOLLANDER et al. (1957) não concluíram que esse neurotransmissor, nos rins, possui efeito vasoconstritor e de retenção de sais. Além disso, os efeitos da 5-HT sobre o fluxo renal em cães são divergentes, existindo relatos de aumento (McCUBBIN et al., 1962) e diminuição do fluxo sanguíneo renal (EMANUEL et al., 1959). Desta forma, consideram-se necessários estudos mais específicos sobre o tema para melhor compreensão dos eventos ocorridos.

Referente à concentração de hemoglobina arterial no GP esta aumentou a partir de M30 (Tabela 7). Em estudo com cães submetidos à infusão contínua de propofol (0,7 mg/kg/min) e solução de NaCl a 0,9% (1ml/kg/h) e mantidos em ventilação controlada ciclada a pressão (15 cmH₂O), COSTA (2009) registrou diminuição dos valores de hemoglobina 30 minutos após a indução e início da infusão do anestésico. A autora propôs que tal evento foi oriundo do sequestro sanguíneo para o baço, devido à hipotensão e à vasodilatação esplênica causada pelo propofol (HOKA et al., 1998), bem como o sequestro de células vermelhas em outros sítios (fígado, pulmões, rins e musculatura) como sugerido por WILSON et al. (2004) e O'BRIEN et al. (2004). Neste estudo, não foi realizado a mensuração dos componentes hematológicos anteriormente à anestesia, como efetuado por COSTA (2009), não possibilitando avaliar os efeitos desse anestésico intravenoso sobre essas variáveis. No entanto, observou-se no GP o aumento das médias de Hb_a após a indução da HP, concretizando a proposição que a infusão contínua de 5-HT proporcionou a contração do baço com a liberação de eritrócitos para corrente sanguínea. Essa assertiva é embasada no fato de que aumento na concentração de Hb ocorre em cães anestesiados, quando há liberação de catecolaminas, como adrenalina e noradrenalina, que causam o acréscimo da pressão sanguínea e contração esplênica, mobilizando eritrócitos e os colocando na corrente sanguínea (SWENSON, 1996). Além disso, a estimulação dos receptores 5-HT₂ nas células musculares lisas produz contração na maioria dos vasos, incluindo a maioria das artérias, veias e vênulas e, adicionalmente, a serotonina amplifica os efeitos

de outros agonistas contratéis como a noradrenalina, a histamina e a angiotensina II (GARRISON, 1991).

Em contrapartida, no GT os valores de Hb_a (Tabela 7) mantiveram-se no mesmo patamar durante todo o protocolo experimental, portanto, novamente sugere-se que o tiopental na dose empregada atenuou a possível contração causada pela 5-HT (GROSS & ABEL, 1985; KLOCKGETHER-RADKE et al., 2000; OKAMURA & DENBOROUGH, 1980), não proporcionando, portanto alterações na concentração de hemoglobina nesses animais.

A diferença básica entre a análise do sangue arterial para o venoso é que a PvO_2 não pode ser empregada para estimar a PaO_2 , enquanto o pH e a $PaCO_2$ podem ser analisados pelo pH venoso e pela $PvCO_2$ (LUNA, 2002). O valor de PvO_2 considerado normal é de 40 a 50 mmHg (HASKINS, 2004), para animais respirando ar ambiente (LUNA, 2002). As médias registradas nesse estudo (Tabela 8) foram maiores, provavelmente oriundas do emprego de $FiO_2=0,6$.

Entretanto, ao comparar-se os dois grupos observou-se que no GT a PvO_2 apresentou médias menores que no GP (Tabela 8), o que pode ser justificado pelas médias de Q_s/Q_t e TeO_2 (Tabelas 25 e 34). A PvO_2 representa o equilíbrio global entre o consumo de oxigênio e sua liberação, sendo, portanto dependente do DC, do VO_2 e da concentração de hemoglobina. Portanto, valores de PvO_2 aumentados podem estar relacionados ao *shunt* da esquerda para direita, alto DC, extração de O_2 comprometida, consumo diminuído de oxigênio, entre outros (MORGAN et al., 2005). Todavia, nesse estudo, não foram registradas diferenças entre os grupos para DC, VO_2 e IVO_2 , eliminando a influência dessas variáveis sobre a PvO_2 . Contudo, ao avaliar o Q_s/Q_t constatou-se que as maiores médias foram observadas no GP, que também registrou os menores valores de TeO_2 . Desta forma, os resultados obtidos para esses dois parâmetros justificam as maiores médias de PvO_2 observadas no grupo propofol quando comparada ao GT.

Analisando isoladamente o GP, verificou-se aumento da PvO_2 seguida de estabilização das médias após o início da hipertensão pulmonar. Isso provavelmente ocorreu devido às variações apresentadas no DC (Tabela 40), uma vez que coincidiu

com o aumento desse parâmetro seguido de estabilização nos momentos seguintes (MORGAN et al. 2005). Acredita-se que o Q_s/Q_t e a TeO_2 não influenciaram essas alterações entre os momentos, pois essas variáveis mantiveram-se no mesmo patamar durante todo o procedimento. Já o VO_2 e o IVO_2 (Tabelas 32 e 33) não diminuíram e, portanto, não proporcionaram o aumento das médias de PvO_2 .

Em relação ao GT, em M30 registrou-se média maior que a obtida em M0 (Tabela 8), o que pode ser atribuído ao aumento no DC registrado a partir de M30 (Tabela 40), já que os demais parâmetros como Q_s/Q_t , VO_2 , IVO_2 e TeO_2 , que influenciam a PvO_2 , mantiveram-se estáveis nesse grupo durante todo o protocolo experimental.

Segundo KING & HENDRICKS (1997), os valores de $PvCO_2$ são geralmente 6 a 7 mmHg maiores que a $PaCO_2$, enquanto para HASKINS (2004) estão entre 3 e 6 mmHg, coincidindo, portanto, com os resultados obtidos nesse estudo (Tabela 9), sendo que, o GT apresentou médias menores que o GP. Desta forma, como a $PvCO_2$ e o pH venoso podem ser avaliados satisfatoriamente quando não é possível a obtenção do sangue arterial (LUNA, 2002), propõem-se que as justificativas aplicadas para as alterações observadas na $PaCO_2$ devam ser empregadas para a $PvCO_2$, ou seja, sugere-se novamente, a possibilidade da dose de indução e infusão de tiopental empregada ter diminuído a vasoconstrição induzida pela serotonina (GROSS & ABEL, 1985; KLOCKGETHER-RADKE et al., 2000) permitindo desta forma uma melhor V/Q. No entanto, mesmo propondo que o tiopental proporcionou a atenuação da vasoconstrição, verificou-se o aumento dos valores de $PvCO_2$ após a estabilização da HP (Tabela 9).

No GP, como a partir de M30, os animais apresentavam HP e foi possível constatar o aumento dos valores de $PvCO_2$, aventa-se a hipótese de que esse evento ocorreu devido ao emprego de serotonina, a qual possui efeito vasoconstritor e broncoconstritor (EGERMAYER et al., 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HIROTA et al., 2002). Embora, as médias registradas entre M30 e M90 fossem maiores do que a obtida em M0 (Tabela 9), o teste estatístico empregado só foi capaz

de registrar diferenças em alguns momentos, mas tal fato não diminui a importância clínica dos valores obtidos.

Segundo ESPADA & CARMONA (1995), o valor normal de SvO_2 é 78%, podendo variar de 73% a 85%, enquanto para ZAJA (2007) esse parâmetro pode variar entre 60 e 80%, sendo 75% considerado normal. Portanto, nos animais dos dois grupos os valores obtidos (Tabela 10) estão dentro desse intervalo, indicando boa oxigenação tecidual (BLOSS & REINHART, 2005; ESPADA & CARMONA, 1995; ZAJA 2007).

A saturação de oxihemoglobina no sangue venoso reflete o balanço entre a oferta e consumo de oxigênio (BLOSS & REINHART, 2005; ZAJA 2007), que é representado pela equação $TeO_2 = VO_2/DO_2$, sendo que a SvO_2 é inversamente relacionada com a TeO_2 . A equação $SvO_2 = 1-TeO_2$ representa tal relação (ZAJA, 2007). Nesse estudo, a relação entre as SvO_2 e TeO_2 foi mantida conforme pode ser observado nas Tabelas 10 e 34.

Todavia, em M0, o GP apresentou média maior que GT, o que pode ser oriundo da diferença registrada no DO_2 (Tabela 30), pois nesse mesmo momento no grupo propofol foi obtida maior oferta de oxigênio do que no grupo tiopental, enquanto que para VO_2 (Tabela 32) não foi observada diferença entre os grupos.

No GT, registrou-se maior SvO_2 em M30 quando comparada à média obtida em M0. Novamente atribui-se tal evento ao aumento da DO_2 registrada nesse grupo a partir de M30 (Tabela 30), já que diferenças entre os momentos para VO_2 não foram observadas (Tabela 32).

Para a Hb_v no GP, a partir de M30 houve aumento das médias desse parâmetro (Tabela 11), mas o teste estatístico empregado não encontrou significância. Portanto, novamente propõe-se que 5-HT proporcionou a contração do baço com consequente liberação de eritrócitos para corrente sanguínea (GARRASION, 1991; SWENSON, 1996). No GT, mais uma vez, sugere-se a atenuação da contração causada pela serotonina pelo emprego de tiopental (GROSS & ABEL, 1985; KLOCKGETHER-RADKE et al., 2000; OKAMURA & DENBOROUGH, 1980). Em relação às diferenças observadas entre os grupos (Tabela 11) durante todo protocolo experimental, atribui-se

tal ocorrência à utilização de cães distintos para cada grupo, já que mensurações desse parâmetro imediatamente antes da anestesia não foram realizadas.

O volume corrente é definido como o volume de gás inspirado ou expirado durante cada ciclo respiratório (LEVITZKY, 2004a; McDONELL & KERR, 2007; ZIN & ROCCO, 1995), sendo determinado pela atividade dos centros de controle respiratório do cérebro, pela mecânica pulmonar e da parede torácica (LEVITZKY, 2004a). Segundo McDONELL & KERR (2007) o V_T em cães acordados é por volta de 16,9 ml/kg. Nesse estudo, os animais do GP pesaram $11,8 \pm 1,8$ kg, e os do GT, $10,6 \pm 2,7$ kg, portanto, os valores registrados em M0 (Tabela 12), aproximadamente 14,5 ml/kg no GP e 15,4 ml/kg no GT, foram menores que o proposto por esses autores, o que pode ser justificado, pois os animais estavam anestesiados, devendo-se levar em consideração o efeito dos fármacos sobre os centros de controle respiratório e na mecânica respiratória. Entretanto, REECE (1996) observou em cães anestesiados com pentobarbital V_T igual a 11,4 ml/kg, sendo, portanto menores que o valor obtido em GT no M0 (15,4 ml/kg).

No grupo propofol, após a estabilização da HP em M30, registrou-se decréscimo do V_T (Tabela 12), o que pode ser justificado por alterações na mecânica respiratória (LEVITZKY, 2004a), já que, acredita-se que as alterações observadas para $PaCO_2$ e pH, não tenham interferido no V_T . É sabido que o pH e a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial são monitorados por quimiorreceptores periféricos e centrais que retornam estímulos ao controle central para o ajuste da ventilação (McDONELL & KERR, 2007; REECE, 1996). Esses receptores próximos à superfície ventral da medula oblonga são excitatórios para o centro respiratório, causando aumento no V_T e na f , quando há aumento da concentração dos íons H^+ (REECE, 1996). Entretanto, no GP foi registrado diminuição do V_T e não aumento, que provavelmente não ocorreu devido à redução da sensibilidade dos quimiorreceptores ao CO_2 , em cerca de 40 a 60%, durante a anestesia com propofol (MAGELLA & CHEIBUB, 1990). SHORT & BUFALARI (1999) afirmaram que, em humanos a resposta ventilatória ao CO_2 é reduzida pelo propofol, e a duração deste efeito é mais prolongado do que no procedimento anestésico com tiopental. LOPES et al. (2007) sugeriram tal ocorrência em seu estudo, pois não

registraram alterações na f mesmo diante dos valores de PaCO_2 e pH obtidos com emprego de diferentes FiO_2 . Essa hipótese embasa a possibilidade da diminuição das médias de V_T , no GP, ser oriunda de modificações na mecânica pulmonar.

Segundo YOSHIOKA et al. (2001), ao induzir a hipertensão pulmonar com 5-HT, a área seccional do brônquio (ASB) reduz em $39,2 \pm 4,5\%$, enquanto HIROTA et al. (2002) e HASHIMOTO et al. (2000a) registraram redução de 50%. Apesar de não ter sido avaliado neste estudo a redução de ASB, acredita-se que houve diminuição da mesma, já que a dose de infusão de serotonina empregada foi a mesma utilizada pelos autores acima citados, e o quadro de HP foi confirmado pelos valores de PAPm registrados nesse estudo.

Com a diminuição da ASB ocorre o aumento da Raw, pois segundo a Lei de Poiseuille, a resistência é diretamente proporcional à viscosidade do fluido e ao comprimento do tubo e é inversamente proporcional à quarta potência do raio do tubo, por isso se o tubo for reduzido à metade a resistência é multiplicada por 16, porque esta é inversamente proporcional ao raio elevado à quarta (LEVITZKY, 2004b; McDONELL & KERR, 2007). Tal proposição pode ser confirmada pelos valores registrados na Tabela 19, na qual é possível verificar que no GP após a indução da HP a Raw foi maior que em M0. Dessa forma, a diminuição do raio dos brônquios gerou maior resistência das vias aéreas com conseqüente diminuição do V_T .

Para o grupo tiopental foi observado tanto estabilidade nos valores de V_T (Tabela 12) quanto nas médias de Raw (Tabela 19). Anestésicos intravenosos são conhecidos por causar broncodilatação e inibir a broncoconstrição (YAMAKAGE et al., 1995), mas os efeitos dos tiobarbitúricos são mais complexos, pois eles podem promover contração ou relaxamento da musculatura das vias aéreas dependendo da dose (LENOX et al., 1990), sendo que altas concentrações promovem broncodilatação (GOLD, 1983). Desta forma, aventava-se afirmar que a dose desse anestésico empregada abrandou a broncoconstrição causada pela 5-HT, não proporcionando assim alterações no volume corrente. Segundo BERNSTINE et al. (1957), em cães o tiopental é capaz de bloquear a constrição bronquial causada pela estimulação vagal.

KABARA et al. (2003) demonstraram que o tiopental piora a broncoconstrição causada pela serotonina em cães. Todavia, esse evento não foi observado nesse estudo, provavelmente devido à diferente dose do anestésico empregada. Nessa pesquisa, para a indução da anestesia foi empregada a dose de $22 \pm 2,92$ mg/kg, a qual foi maior que a usada por KABARA et al. (2003) que foi igual ou inferior a 20 mg/kg. Além disso, imediatamente após a indução da anestesia, a infusão contínua (0,5 mg/kg/min) de tiopental foi iniciada, diferindo das do protocolo dos autores supracitados, que administraram bolus de 0,02, 0,2, 2,0 e 20 mg/kg desse barbitúrico. Considerando o efeito cumulativo desse agente (BRANSON, 2007), propõe-se que a dose empregada nesse estudo foi capaz de atenuar a broncoconstrição, corroborando os achados de OKAMURA & DENOROUGH (1980). Portanto, com atuação do tiopental sobre a ação broncoconstritora da serotonina, houve menor diminuição da área de secção do brônquio, justificando a estabilidade de V_T e R_{aw} para esse grupo.

O volume minuto é definido como o volume de ar que entra e sai do nariz ou boca por minuto, portanto, sendo igual a $f \times V_T$ (LEVITZKY, 2004a; McDONELL, & KERR, 2007; REECE, 1996). A ausência de diferenças estatísticas entre os grupos para V_M (Tabela 13) pode ser justificada pela igualdade das médias de V_T entre os grupos. O mesmo se aplica na análise individual do grupo tiopental, que registrou estabilidade do V_M como verificado no V_T . Todavia, no GP não foram registradas diferenças entre os momentos, mas apesar de não existir significância as médias de V_M tenderam a diminuir após M45, seguindo o mesmo perfil do V_T . Desta forma, atribui-se essa tendência à redução do V_M à diminuição da ASB (HASHIMOTO et al., 2000a; HIROTA et al., 2002; YOSHIOKA et al., 2001) como proposto para o volume corrente.

Em relação ao Tins este foi fixado no início do protocolo experimental para cada animal de modo que a relação I:E fosse mantida de 1:2 a 1:3, objetivando a manutenção da capnometria entre 35 a 45 mmHg. Contudo, fato interessante pode ser observado na tabela 14. Nesta, o teste estatístico identificou diferença entre os momentos, embora nesta ocasião não tivesse sido feito qualquer ajuste nos parâmetros relativos ao tempo, no ventilador e a pressão limite não fosse alcançada, conforme demonstrado pelas médias de PIP (Tabela 16). Este achado, a princípio, de difícil

explicação, pode denotar simplesmente a inegável sensibilidade do teste estatístico, o que permite inferir que os valores relativos aos demais parâmetros foram adequadamente tratados pela matemática específica. Por outro lado, também é necessário que se diga que as diferenças encontradas por ocasião da avaliação do Tins não se traduzem em qualquer relevância clínica.

Nesse estudo avaliou-se a pressão residual encontrada nas vias aéreas, que é denominada auto-PEEP ou PEEP-intrínseca (ZIN & ROCCO, 1995), a qual resulta da diferença entre o atual tempo expiratório (T_e) e o T_e requerido para completa expiração do volume corrente (LU & ROUBY, 2000). Esse parâmetro pode ser medido em condições estáticas ou dinâmicas, sendo a estática determinada na ausência de movimento e acredita-se que represente um valor médio de todas as auto-PEEP do pulmão. Já dinâmica, a qual foi avaliada nesse estudo, representa a menor auto-PEEP que poderia ser encontrada no pulmão inhomogêneo (ZIN, 2006). Para a determinação da auto-PEEP dinâmica a leitura no monitor de mecânica respiratória foi realizada antes de cada insuflação ou início de inspiração para assegurar que o volume pulmonar e pressão ao final da expiração estivessem estáveis (LU & ROUBY, 2000).

A PEEP-intrínseca pode ser ocasionada por um T_e curto ou uma expiração lenta devido à alta resistência bronquial ou complacência respiratória anormalmente alta (LU & ROUBY, 2000; ROSSI et al., 1985). No GP os valores de auto-PEEP foram diferentes de 0 mmHg (Tabela 15). Acredita-se que o tempo expiratório não tenha influenciado na PEEP, pois apesar de não terem sido apresentados os valores de T_e nesse estudo, não foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos e entre os momentos para essa variável, sendo que o GP apresentou em média $T_e = 4,3 \pm 0,3s$, enquanto o GT, $T_e = 4,1 \pm 0,5s$. Desta forma, propõe-se a ocorrência de uma lenta expiração no GP devido à Raw. Em M0, GP apresentou média maior de Raw que GT (Tabela 19), mas sem significância, e após a indução da HP as diferenças entre os grupos foram estatisticamente relevantes. Levando em consideração que o propofol não atenuou os efeitos broncostritores da 5-HT e a redução ASB (HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HIROTA et al., 2002) aventa-se afirmar que as PEEP registradas nesse grupo, após M30, ocorreram devido ao quadro de HP induzida.

Tal proposição corrobora TUXEN & LANE (1987), que afirmaram que a existência de auto-PEEP ou PEEP-intrínseca é oriunda do aumento da resistência expiratória devido ao colapso dinâmico das vias aéreas, broncoespasmo ou inflamação das mesmas. Nesse estudo a resistência das vias aéreas na expiração (R_{aw}) foi em média no GP de 24 ± 9 cm/L/s e no GT de 16 ± 8 cm/L/s. Segundo ZIN (2006) as afecções associadas com a obstrução aguda ou crônica ao fluxo aéreo resultam em aumento da resistência à expiração, pois as vias aéreas apresentam diâmetro estreitado. Em pacientes humanos com asma, quando necessária a ventilação mecânica, é recomendado manter a medida de auto-PEEP < 15 cm H₂O, para evitar hiperinsuflação e ocorrência de barotrauma com suas consequências (BARBAS et al., 2007). Nesse estudo, a PEEP-intrínseca registrada foi menor que 15 cmH₂O, portanto acredita-se que esta variável não tenha proporcionado efeitos hemodinâmicos adversos, como diminuição do retorno venoso do coração direito e do aporte sanguíneo do esquerdo, com redução do DC e aumento da RVP e PAP (ZIN, 2006).

Em contrapartida, no grupo que recebeu infusão contínua de tiopental as médias obtidas foram 0 mmHg, o que pode ser justificado pela hipótese de que o fármaco tornou tênue os efeitos constritores da serotonina (OKAMURA & DENBOROUGH, 1980).

Como proposto na metodologia, a pressão inspiratória de pico, que representa a pressão total e máxima resultante de todas as forças envolvidas na movimentação do sistema respiratório (VIEIRA et al., 2006), foi ajustada no limite máximo (variável limite) de 15 cmH₂O (HARTSFIELD, 2007), sendo que esse valor não foi alcançado durante a ventilação. As diferenças registradas entre GT e GP, que também depois da estabilização da HP apresentou incremento nos valores de PIP (Tabela 16), podem ser justificadas pela broncoconstrição ocorrida no grupo propofol, a qual ocasionou aumento da R_{aw} . Dessa forma, a pressão necessária para o ventilador vencer o atrito nas vias aéreas, expandir os pulmões e distender as estruturas viscoelásticas (BONASSA, 2006) foi maior no GP do que no GT, que supostamente teve a broncoconstrição atenuada gerando menor R_{aw} e consequentemente, sendo necessária menor PIP.

Alterações na PIP, PEEP e Tins (relação I:E) podem alterar a Pmva (CARVALHO, 1995), que é a pressão média de abertura das vias aéreas durante todo ciclo respiratório (CARVALHO, 1995; VIEIRA et al., 2006). Partindo desse conceito, é possível verificar que após a indução da HP, as médias de Pmva do GP foram maiores que as do GT (Tabela 17), que condizem com os registros de PIP. No GP registrou-se Pmva maior após M30, enquanto no GT observou-se estabilidade dos valores obtidos, como na PIP e auto-PEEP. Tais achados fornecem maior embasamento para hipótese sugerida da infusão contínua de tiopental ter reduzido a broncoconstrição (OKAMURA & DENBOROUGH, 1980), conseqüentemente permitindo a estabilidade da Pmva, PIP e PEEP intrínseca. Ao contrário, no GP acredita-se que após a infusão contínua de serotonina ocorreu a redução da área de secção bronquial (HASHIMOTO et al., 2000a; HIROTA et al., 2002; YOSHIOKA et al., 2001), promovendo o aumento da resistência e automaticamente na PIP e Pmva.

A complacência dinâmica do sistema respiratório é um índice obtido dividindo-se o volume fornecido pelo ventilador pelo pico de pressão das vias aéreas menos a PEEP (VIEIRA et al., 2006). Nesse estudo a mensuração desse parâmetro foi obtida pela leitura direta no monitor de perfil respiratório, pelo qual foi observado no GP, após a estabilização da HP, redução nos valores desse parâmetro e para o GT estabilidade (Tabela 18). Atribuem-se as alterações observadas no GP devido ao aumento da PIP (Tabela 16) oriundo do acréscimo da Raw (Tabela 19), pois, a Cdyn pode sofrer alterações com distúrbios do parênquima e da caixa torácica (VIEIRA et al., 2006) e com o aumento da resistência das vias aéreas (LEVITZKY, 2004b; VIEIRA et al., 2006). Portanto, alterações na Cdyn refletem modificações na Raw e na complacência dos alvéolos (LEVITZKY, 2004b).

Desta forma, é possível compreender que a redução da Cdyn no GP foi devido ao aumento da resistência ocasionado pela broncoconstrição causada pela administração de 5-HT (HASHIMOTO et al., 2000a; HIROTA et al., 2002; YOSHIOKA et al., 2001). Acredita-se também, que a estabilidade da complacência dinâmica no GT ocorreu devido à dose de tiopental empregada, a qual provavelmente amenizou a broncoconstrição (OKAMURA & DENBOROUGH, 1980).

É descrito que o propofol causa depressão no sistema respiratório semelhante a do tiopental (FANTONI, 1999). Entretanto, em M0 foi registrada diferença significativa entre os grupos em relação à C_{dyn} . Nesse momento, os animais estavam submetidos apenas à infusão contínua dos anestésicos. Para objetivos práticos, McDONELL & KERR (2007) e ZIN & ROCCO (1995) propuseram que a C_{dyn} é igual ao V_T dividido pela PIP. Contudo, nesse estudo, se tal proposição fosse empregada a C_{dyn} não deveria diferir entre os grupos em M0, pois as médias de V_T e PIP não apresentaram diferença significativa entre os grupos nesse momento (Tabelas 12 e 16). Como diferença significativa entre os grupos foi registrada, aventa-se afirmar que a presença de auto-PEEP no GP promoveu acréscimo da C_{dyn} .

Como as pressões alveolares não são mensuráveis diretamente (LEVITZKY, 2004a) a P_{AO_2} foi calculada usando a equação de gás alveolar (BONETTI & DALLAN, 1997):

$$P_{AO_2} = [F_iO_2 \times (P_b - 47)] - (PaCO_2), \text{ como descrito anteriormente.}$$

Considerando que a fração inspirada de oxigênio foi a mesma durante todo protocolo experimental, a pressão barométrica foi em média de 714 mmHg e que a $PaCO_2$ foi influenciada pela indução da HP, acredita-se que as alterações observadas na pressão parcial arterial de dióxido de carbono foram transferidas para P_{AO_2} , adicionadas às pequenas variações da pressão barométrica (Tabelas 2 e 20).

A diferença alvéolo-arterial de oxigênio é um cálculo prático para mensurar a eficiência relativa da troca gasosa (CRUZ, 1993; McDONELL & KERR, 2007). Nesse estudo, em M0, a $AaDO_2$ não diferiu entre os grupos, demonstrando que os dois fármacos estudados mantêm a mesma capacidade de troca gasosa, sendo em GP registrada $P(A-a)O_2 = 73 \pm 39,8$ mmHg e em GT $P(A-a)O_2 = 47 \pm 16$ mmHg. Normalmente a PaO_2 é mais baixa que a P_{AO_2} , sendo a $AaDO_2$ causada pelo *shunt* anatômico normal, por algum grau de incoordenação ventilação/perfusão e pela limitação da difusão em algumas partes do pulmão. O intervalo de $P(A-a)O_2$ entre 5 a 15 mmHg é considerado normal (LEVITZKY, 2004c) e com FiO_2 100% o valor normal varia de 25 a 65 mmHg (ESPADA & CARMONA, 1995; GONÇALVES, 2006). Entretanto, para HASKINS (2004), a $AaDO_2$ para animais respirando oxigênio a 21% é

menor que 10 mmHg e até 100 mmHg quando $FiO_2 = 1,0$, sendo que para concentrações intermediárias de oxigênio inspirado a $P(A-a)O_2$ deve ser extrapolada entre 10 e 100 mmHg. Desta forma, os valores obtidos em M0 estão dentro do intervalo proposto por HASKINS (2004).

No grupo da infusão contínua de propofol, após a indução da HP observou aumento nas médias de $P(A-a)O_2$ (Tabela 21). Elevações na $AaDO_2$ podem indicar falência respiratória ou incipiente (ESPADA & CARMONA, 1995) ou incapacidade pulmonar de promover a adequada oxigenação do sangue arterial (CARVALHO & SCHIETTINO, 1997). Esse evento ocorre principalmente pela presença do aumento da incoordenação V/Q , diminuição da difusão (CARVALHO & SCHIETTINO, 1997; LEVITZKY, 2004c), aumento da FiO_2 , diminuição da PvO_2 , desvio da curva de dissociação de oxi-hemoglobina e o aumento do *shunt* direita-esquerda (LEVITZKY, 2004c; MORGAN et al., 2005). Desta forma, atribuí-se o aumento da $AaDO_2$ no GP ao emprego da 5-HT, a qual apresenta propriedade vasoconstritora (EGERMAYER et al., 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al., 2000b; HIROTA et al., 2002) que possivelmente provocou modificações na V/Q nesse grupo. Na análise da SaO_2 , realizada anteriormente, foi proposto que alteração observada no GP a partir de M60 (Tabela 3) ocorreu devido o desvio da curva de dissociação da oxi-hemoglobina, fato que também deve ter refletido nas médias de $AaDO_2$, que a partir do mesmo momento aumentaram em relação a M30 e M45 mas sem significância estatística.

Todavia, no GT houve estabilidade dos valores de $AaDO_2$, o que pode ser compreendida pela hipótese de que a infusão contínua de tiopental adotada, neste estudo, amenizou a vasoconstricção e broncoconstricção causada pela serotonina (GROSS & ABEL, 1985; OKAMURA & DENBOROUGH, 1980). Isto sugere que as alterações de V/Q ou perfusão tenham sido menores nesse grupo, o que pode ser indicado pelos valores inferiores de $P(a-ET)CO_2$ em relação a GP (Tabela 26).

HASKINS (2004) afirmou que quanto maior a $P(A-a)O_2$, maior será Qs/Qt . Desta forma, buscou-se nesse estudo determinar a correlação entre a mistura arteriovenosa e $AaDO_2$ em cães com HP. Pela análise estatística empregada a correlação foi

considerada significativa em ambos os grupos (Tabela 55). No entanto, pela classificação proposta por SANTOS (2007), no GP o coeficiente de Pearson demonstrou a correlação positiva moderada, enquanto no GT foi positiva frágil. Esse resultado possibilita propor que a $AaDO_2$ não é um parâmetro eficiente para a predição do Q_s/Q_t em animais com HP. Em cães hemodiluídos anestesiados com enflurano com $FiO_2 = 1,0$, a correlação entre Q_s/Q_t e $P(A-a)O_2$ foi considerada boa com $r = 0,83$ (ROH et al., 2000). Contudo, em pacientes humanos com doença pulmonar obstrutiva crônica, respirando ar ambiente, o coeficiente de Pearson foi igual a 0,61, sendo a $AaDO_2$ considerada de alcance clínico limitado, não evidenciando o diagnóstico de distúrbio das trocas alvéolo-capilares (desigualdades na distribuição da ventilação, dificuldades de difusão e *shunt*) (RIBEIRO-SILVA & SILVA, 2004). Portanto, acredita-se que as alterações ocasionadas pela indução da hipertensão pulmonar ocasionaram modificações na correlação desses parâmetros.

Para obtenção do CaO_2 utilizou-se a seguinte fórmula:

$$CaO_2 = [1,34 \times Hb \times (SaO_2/100)] + (PaO_2 \times 0,0031) \text{ (BONETTI \& DALLAN, 1997; ESPADA \& CARMONA, 1995).}$$

Observando no GP as diferenças registradas para o CaO_2 (Tabela 22) e as alterações observadas para Hb_a (Tabela 7), é possível inferir que a concentração de hemoglobina tenha sido responsável pelo aumento do conteúdo de oxigênio no sangue arterial a partir de M30. Essa proposição corrobora a definição de CaO_2 que é de representar a quantidade de oxigênio transportada pela hemoglobina e pequena parcela dissolvida no sangue arterial (ESPADA & CARMONA, 1995). Além disso, a hemoglobina é o fator mais importante de contribuição no conteúdo de oxigênio (HASKINS, 2007). No GT, CaO_2 demonstrou estabilidade da mesma forma que o observado para Hb_a .

Segundo ESPADA & CARMONA (1995) e CARMONA & SLULLITEL (2001) os valores considerados normais para CaO_2 estão entre 17 e 20 ml/dl, portanto as médias de GP encontram-se dentro desse intervalo proposto, enquanto que as observadas no GT são menores que 17 ml/dl. Tal fato pode ser atribuído às médias de Hb_a , no GT, serem menores que o limite inferior do intervalo de 13 a 15 g/dl (SWENSON, 1996).

Da mesma forma que o CaO_2 , o conteúdo venoso de oxigênio sofreu influência da concentração de hemoglobina venosa. Portanto, as diferenças entre os grupos encontradas na Hb_v são também registradas no CvO_2 , ou seja, ambos os parâmetros apresentaram comportamentos iguais. Esses registros refletem a definição de CvO_2 que é de representar a quantidade de oxigênio transportada pela hemoglobina e pequena parcela dissolvida no sangue venoso (ESPADA & CARMONA, 1995).

O CvO_2 foi obtido por meio do emprego da seguinte fórmula:

$$CvO_2 = [1,34 \times Hb_v \times (SvO_2/100)] + (PvO_2 \times 0,0031) \text{ (BONETTI \& DALLAN, 1997; ESPADA \& CARMONA, 1995).}$$

Segundo ESPADA & CARMONA (1995) e CARMONA & SLULLITEL (2001) os valores considerados normais estão entre 12 a 15 ml/dl, portanto o GT apresentou médias abaixo desse intervalo, o que pode ser justificado pelos valores de Hb_v .

O CcO_2 foi obtido por meio do seguinte cálculo matemático:

$$CcO_2 = (Hb \times 1,39 \times 1) + (0,0031 \times P_{AO_2}) \text{ (CARVALHO \& SCETTINO, 1997).}$$

Nesse sentido, observando as diferenças registradas para CcO_2 no GP e as ocorridas nesse mesmo grupo para Hb_a (Tabela 6), é possível que a concentração de hemoglobina tenha sido responsável por tais alterações. O grupo GT demonstrou estabilidade nessa variável da mesma forma que o observado para Hb_a .

A Q_s/Q_t é expressa como uma porcentagem do DC (LEVITZKY, 2004c) indicando que parte do sangue venoso que retorna das várias partes do corpo não atravessa os capilares alveolares, passando diretamente para o sistema arterial (PEREIRA, 1995), tornando-se pobremente oxigenado (HASKINS, 2007). Nesse estudo, GP apresentou maior adição do sangue venoso ao arterial que GT, ou seja, maiores médias de Q_s/Q_t , pois, o efeito da adição do sangue pouco oxigenado é a diminuição da PaO_2 (Tabela 1) e elevação da $PaCO_2$ (Tabela 2) (PEREIRA, 1995). Na verdade, a Q_s/Q_t consiste do genuíno *shunt* adicionado a heterogeneidade da V/Q (HLASTALA & BERGER, 2001). Portanto, como proposto inicialmente para PaO_2 , acredita-se que no GP as alterações na V/Q foram maiores que no GT ocasionando maiores médias de Q_s/Q_t e menores valores de PaO_2 .

Em cães acordados obtiveram-se valores de $Q_s/Q_t = 4 \pm 3\%$ (HASKINS, 2007), sendo que nessa espécie o valor pode chegar até 10% em animais saudáveis acordados ou anestesiados. O Q_s/Q_t excede a 50% em casos de doença pulmonar difusa severa (HASKINS, 2004). Durante a anestesia geral comumente a mistura arteriovenosa aumenta para 5-10% (MORGAN et al. 2005). Em cães anestesiados com propofol (0,2 ou 0,4 mg/kg/min) pré-medicados ou não com medetomidina (20 μ g/kg) a Q_s/Q_t foi entre 20 e 45% (HALL et al., 1997), dados esses que corroboram os achados desse estudo para o GP.

Em pacientes humanos com coração artificial, os quais receberam propofol na dose de 2,5 mg/kg ou tiopental 5 mg/kg, a Q_s/Q_t não apresentou diferença entre os dois grupos, sugerindo que a V/Q não foi afetada pelo dois anestésicos (ROUBY et al., 1991). Os achados desse estudo diferem dos dados de ROUBY et al. (1991), pois o modo e a dose de administração dos fármacos foram diferentes. Portanto, propõem-se que as diferenças entre GP e GT sejam oriundas do CvO_2 (Tabela 23), sendo aplicadas as mesmas justificativas anteriormente descritas. Tal assertiva é embasada pela ausência de diferenças entre os grupos para as pressões artérias, o débito cardíaco, resistências e outros parâmetros hemodinâmicos.

A indução da HP não foi capaz de proporcionar alterações significantes na Q_s/Q_t em cães anestesiados com propofol ou tiopental. Em pacientes com um único pulmão ventilado, o propofol melhorou a oxigenação e a Q_s/Q_t quando comparado ao sevoflurano (KAZOU et al., 1998) e ao isoflurano, sendo confirmada a manutenção da vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH) quando utilizado esse agente intravenoso (KELLOW et al., 1995; KAZOU et al. 1998). A VPH é um mecanismo fisiológico que reduz a hipoxemia nas áreas de baixa V/Q , produzindo vasoconstrição local e desviando o sangue para áreas bem ventiladas do pulmão (McDONELL & KERR, 2007; REECE, 1996). Esse mecanismo é abolido durante anestesia com agentes inalatórios, mas mantido com agentes intravenosos (como barbitúricos, narcóticos ou benzodiazepínicos) (McDONELL & KERR, 2007). Portanto, acredita-se que a indução da HP não foi representada pelos valores da mistura arteriovenosa, devido à

manutenção da VPH, a qual minimizou a Q_s/Q_t (FERREIRA et al., 2004; MORGAN et al., 2005).

A proposição anterior pode ser confirmada pelos achados de NUNES (2007), que empregando o mesmo protocolo de indução de hipertensão pulmonar utilizado nesse estudo, observou em cães anestesiados com isoflurano o aumento significativo das médias de Q_s/Q_t após a estabilização da HP. O anestésico empregado pelo autor é caracterizado por abolir a VPH (McDONELL & KERR, 2007).

Os valores de tensão de dióxido de carbono ao final da expiração ($ETCO_2$) refletem a pressão alveolar de dióxido de carbono, sendo que a diferença entre $PaCO_2$ e a alveolar em condições normais é zero. Portanto, normalmente valores de $P(a-ET)CO_2$ que variam de 2 a 3 mmHg são registrados, sendo estes indicadores do índice de espaço morto alveolar (O'FLAHERTY et al., 1994). Entretanto, nesse estudo a $P(a-ET)CO_2$ ultrapassou 3 mmHg em ambos os grupos (Tabela 26), provavelmente devido as alterações da V/Q . Pois, grandes diferenças entre os parâmetros $ETCO_2$ e $PaCO_2$ geralmente ocorrem como resultado da ausência da troca gasosa, que podem sugerir que não há perfusão pulmonar adequada ou que os alvéolos não estão sendo adequadamente ventilados ou ainda durante anestésias prolongadas nas quais há prejuízo na troca gasosa (O'FLAHERTY et al., 1994).

No GP, 45 minutos após a indução da HP, a $P(a-ET)CO_2$ aumentou significativamente, ocorrência que pode ser atribuída ao emprego da serotonina, a qual apresenta propriedades vasoconstritoras e broncoconstritoras (EGERMAYER et al., 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HIROTA et al., 2002). Enquanto, o GT registrou estabilidade dos valores desse parâmetro, sendo esse fato atribuído à dose do anestésico emprego, que provavelmente atenuou os efeitos constritores da 5-HT.

Existem quatro métodos comumente utilizados para estimar a Q_s/Q_t , a $AaDO_2$, a relação artério-alveolar, o índice respiratório e o índice de oxigenação. Desses métodos os mais acurados são IO e a/A , e o que apresenta menor exatidão é $AaDO_2$ (AHRENS & RUTHERFORD, 1993), pois seu valor sem a sua correspondente FiO_2 não traz qualquer significado (TERZI & DRAGOSVAC, 2006).

O IR é um quantificador mais específico de disfunção pulmonar do que o $AaDO_2$ e se correlaciona melhor com o shunt pulmonar (TERZI & DRAGOSVAC, 2006). Nesse estudo, após a indução da hipertensão pulmonar, a média de IR aumentou significativamente em GP, sendo detectada diferença em relação aos valores obtidos em GT (Tabela 27). As diferenças observadas no GP são oriundas do emprego da 5-HT, a qual apresenta propriedade vasoconstritora (EGERMAYER et al., 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al., 2000b; HIROTA et al., 2002). A estabilidade observada no GT pode ser justificada pelas observações de GROSS & ABEL (1985) que relataram que esse barbitúrico em altas concentrações ocasiona o relaxamento, mesmo na presença de 5-HT. De forma semelhante, em estudo com três vasoconstritores (5-HT, histamina e acetilcolina), KLOCKGETHER-RADKE et al. (2000) concluíram que o tiopental relaxa segmentos coronarianos isolados de maneira dependente da dose.

De acordo com GOLDFARB et al. (1975), IR de 0,1 a 0,37 é considerado adequado. TAKEDA et al. (1985) consideraram que em cães com $IR < 0,5$, não apresentaram falência pulmonar. Nos animais que foram submetidos à infusão contínua de tiopental, as médias de IR mantiveram-se dentro do intervalo proposto por GOLDFARB et al. (1975), provavelmente devido à dose do agente anestésico ter abrandado o efeito da infusão de serotonina. Em contrapartida, no GP as médias de IR foram maiores que 0,5, devido ao quadro de HP, sem contudo significar risco para o animal. Segundo AHRENS & RUTHERFORD (1993), $IR < 0,4$ é normal, mas à medida que esse índice fica acima de 0,4 pior será o *shunt* intrapulmonar. Para YAMAZAKI et al. (1999) valores de $IR < 1,5$ são considerados aceitáveis, pois em pacientes humanos intoxicados por paraquat, IR igual ou maior que 1,5 têm demonstrado possibilidade de sobrevivência reduzida (SCHMITT et al., 2006).

A relação artério-alveolar também é um quantificador da disfunção pulmonar e correlaciona-se melhor com Q_s/Q_t do que o $AaDO_2$ (TERZI & DRAGOSVAC, 2006). Para a/A foram observadas diferenças entre os grupos após a HP (Tabela 28), como ocorreu para IR (Tabela 27), sendo que no GP as médias diminuíram após M30. Portanto, as justificativas empregadas para o índice respiratório se estendem a a/A .

O valor normal da a/A é de 0,75 a 0,9 (TERZI & DRAGOSVAC, 2006), portanto, as médias registradas em GT encontram-se dentro da normalidade, ressaltando que durante todo protocolo experimental manteve-se a $FiO_2=0,6$ em ambos os grupos. A relação artério-alveolar é considerada fixa e constante durante toda a faixa de concentração de oxigênio que o indivíduo está respirando, sendo considerada fracamente anormal quando está abaixo de 0,6 (TERZI & DRAGOSVAC, 2006). Dessa forma, para o GP, propõem que a/A foi fracamente anormal.

Acredita-se que as alterações registradas para a/A no GP são oriundas de modificações na V/Q , pois a relação artério-alveolar é mais estável quando a $FiO_2 \geq 0,3$ e quando a disfunção respiratória ocorre mais por shunt pulmonar do que por incoordenação entre a ventilação e a perfusão (TERZI & DRAGOSVAC, 2006). Como no GP a $FiO_2=0,6$ e Qs/Qt mantiveram-se estáveis, esperava-se maior estabilidade da a/A .

O cálculo da a/A tem uma vantagem sobre o índice de oxigenação, a a/A pode ser empregada em pacientes cuja a $PaCO_2$ não seja estável, enquanto para o IO este é aplicado em pacientes que não apresentam alterações no nível de dióxido de carbono no sangue arterial (AHRENS & RUTHERFORD, 1993). Todavia, como nesse estudo o índice de oxigenação foi determinado em cada momento seguindo as alterações ocorridas na $PaCO_2$, acredita-se que os dados obtidos são confiáveis.

Novamente, as alterações do IO foram observadas no GP, o qual apresentou médias menores que as do GT (Tabela 29). Portanto, estendem-se as explicações que a indução da HP ocasionou tais modificações no GP, enquanto no GT, a estabilidade é justificada pela dose empregada do tiopental.

O IO é considerado adequado acima de 400, anormal quando inferior a 300 e fracamente comprometido quando menor que 200 (TERZI & DRAGOSVAC, 2006). Segundo AHRENS & RUTHERFORD (1993), níveis próximos a 286 são clinicamente aceitáveis. Dessa maneira, o IO no GT está adequado e normal no GP, confirmando que apesar de valores de $IR > 0,5$, no GP, não houve nenhum risco para o animal.

O IR , a/A e o IO podem estimar a Qs/Qt (AHRENS & RUTHERFORD, 1993; HASKINS, 2004; TERZI & DRAGOSVAC, 2006). Por isso, buscou-se nesse estudo

determinar a correlação entre a Q_s/Q_t e IR, Q_s/Q_t e a/A e entre Q_s/Q_t e IO em cães com HP (de M30 a M90). Pela análise estatística empregada, a correlação foi considerada significativa em ambos os grupos, GP e GT (Tabelas 56, 57 e 58). Todavia, pela classificação proposta por SANTOS (2007), no GP o coeficiente de Pearson demonstrou a correlação negativa moderada entre a/A e Q_s/Q_t e positiva e negativa frágil entre Q_s/Q_t e IR e entre Q_s/Q_t e IO respectivamente. Enquanto no GT todas as correlações foram frágeis. Esse resultado possibilita propor que os parâmetros IR, a/A e IO não são eficientes para a predição do Q_s/Q_t em animais com HP.

Em cães hemodiluídos anestesiados com enflurano com $FiO_2 = 1,0$, em um grupo a correlação entre Q_s/Q_t e essas variáveis foram consideradas boas, registrando-se $r = 0,87$ (Q_s/Q_t x IR), $r = -0,84$ (Q_s/Q_t x a/A) e $r = -0,85$ (Q_s/Q_t X IO). Todavia, o mesmo não foi observado em um segundo grupo empregando o mesmo protocolo, permitindo os autores concluir que a estimativa do *shunt* por esses parâmetros é afetada pela hemoglobina e DC (ROH et al., 2000). Nesse estudo alterações significativas foram observadas tanto para hemoglobina (Tabelas 7 e 11) quanto para o DC (Tabela 40), podendo esses parâmetros devem ter contribuído para o registro de correlações frágeis. ZETTERSTRÖM (1988), também não encontrou boa correlação entre Q_s/Q_t e $AaDO_2$, IR e a/A , sendo que o melhor coeficiente de correlação entre Q_s/Q_t e IO ($r = 0,88$).

A DO_2 e o IDO_2 expressam a quantidade de oxigênio que deixa o coração a cada minuto. É o volume de sangue disponível para os tecidos (ESPADA & CARMONA, 1995), sendo importante porque representa uma visão geral do desempenho cardiopulmonar (HASKINS et al., 2005). Nesse estudo, os animais anestesiados com propofol apresentaram maior oferta de oxigênio nos momentos M0 e M90 (Tabela 30), o que pode ter ocorrido devido as diferenças observadas no CaO_2 , adicionado às médias maiores de DC registradas no GP (Tabela 40) e ao desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina, como proposto anteriormente para o GP. Isso porque, a DO_2 e o IDO_2 dependem de vários fatores incluindo a curva de dissociação da oxihemoglobina, fluxo sanguíneo e conteúdo de oxigênio no sangue, SaO_2 e PaO_2 . Além disso, o fluxo

sanguíneo é largamente determinado pelo DC (HASKINS et al., 2005; HOFMEISTER, 2003).

O IDO_2 obtido no GP, em M0, foi próximo à média registrada em cães saudáveis acordados e respirando ar ambiente ($IDO_2 = 790 \pm 259 \text{ ml/min/m}^2$) (HASKINS et al., 2005). Contudo, o valor obtido no mesmo momento no GT esteve abaixo da média registrada por HASKINS et al. (2005), mas a TeO_2 nesse momento não foi maior que 0,3 (Tabela 34), portanto, indicando a ausência de risco para os animais e não sendo necessária qualquer intervenção. Tal assertiva pode ser confirmada pela média de PvO_2 no GT, em M0 ($53,9 \pm 4,1$), a qual indicava alta relação DO_2/VO_2 não sendo necessária qualquer ação (HASKINS, 2004). A DO_2 e o IDO_2 podem aumentar ou diminuir dependendo do agente anestésico, sendo a redução desses parâmetros sem importância quando o VO_2 e IVO_2 também diminuem (HASKINS, 2007) e com $TeO_2 < 0,3$, pois valores de TeO_2 acima de 0,30 causam preocupação e acima de 0,35 são motivos de alarme (ESPADA & CARMONA, 1995).

Após a indução da HP, em ambos os grupos observou-se aumento da DO_2 e do IDO_2 , sendo tal evento atribuído ao aumento do fluxo sanguíneo, representado pelo acréscimo das médias do DC (Tabela 40) somando-se, no GP, ao aumento da CaO_2 (Tabela 22) devido principalmente pelo acréscimo das concentrações de Hb_a . Portanto, sugere-se que essas alterações sejam oriundas do emprego da 5-HT, a qual apresenta propriedade vasoconstritora e bronconstritora (EGERMAYER et al., 1999; HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al., 2000b; HIROTA et al., 2002). Esses efeitos da serotonina foram observados na DO_2 e no IDO_2 , no GT, pois o agente barbitúrico atenuou, mas não aboliu os efeitos desse neurotransmissor.

O VO_2 e o IVO_2 representam o consumo de oxigênio pelos tecidos na unidade de tempo (ESPADA & CARMONA, 1995), sendo um representante global da atividade metabólica do paciente (HASKINS et al., 2005). Diferenças entre os grupos não foram observadas (Tabela 32 e 33). Todavia, no GP, após a indução da HP, foram registrados aumentos significativos, ocasionados provavelmente pelo acréscimo do DC. Mesmo sem significância estatística, fica evidente o aumento da VO_2 e o IVO_2 , no GT, a partir de M30.

A média de IVO_2 registrada, em M0, no GT esteve próximo ao valor obtido por HASKINS et al. (2005) em cães acordados respirando ar ambiente ($IVO_2 = 164 \pm 71$ ml/min/m²), no entanto, após o quadro de HP estabilizado, em ambos os grupos, observaram-se médias maiores que as obtidas pelos autores citados. Desta forma, aventa-se que a serotonina, ocasionando a vasoconstrição e a broncoconstrição, acelerou a atividade metabólica, pois houve maior atividade das musculaturas envolvidas, com conseqüente aumento do gasto energético.

A TeO_2 é a razão entre o consumo e o transporte de oxigênio (ESPADA & CARMONA, 1995; HASKINS et al., 2005), sendo a fração do oxigênio transportado que é extraída e consumida pelos tecidos (ESPADA & CARMONA, 1995). Os valores registrados no GT e no GP (Tabela 34) estiveram próximos ao intervalo considerado normal, de 0,20 a 0,28 para ESPADA & CARMONA (1995) e entre 0,20 e 0,30 para HASKINS (2004). Nos dois grupos, não foram registradas médias maiores que 0,35, as quais seriam motivo de alarme (ESPADA & CARMONA, 1995). Contudo, GT apresentou TeO_2 maior que GP durante todo protocolo experimental, sendo tal evento atribuído às menores médias de PvO_2 (Tabela 8) registradas nos animais submetidos à infusão contínua de tiopental, pois o aumento da TeO_2 é associado com a diminuição da PvO_2 e SvO_2 (HASKINS et al., 2005).

Na análise do sistema cardiovascular, a FC manteve-se dentro do intervalo considerado fisiológico para a espécie, de 70 a 160 batimentos/minuto (TILLEY, 1992), nos animais de ambos os grupos, durante todo procedimento (Tabela 35). No GP, a média registrada em M0 corrobora a obtida por LOPES (2005) 30 minutos após o início da infusão contínua de propofol (0,7 mg/kg/min), em cães mantidos em respiração espontânea e recebendo FiO_2 de 60%. ANTUNES (1999), BREARLEY et al. (1988), DUKE (1995) e WEAVER & RAPTOPOULOS (1990) afirmarem que o propofol tem ação cronotrópica negativa, oriunda de efeito vagotônico central ou ação simpatolítica. Porém, não se pode afirmar a presença dessa característica do fármaco nesse estudo, pois não foram registrados os valores de FC anteriormente ao início do protocolo experimental.

Em estudo com cães submetidos a diferentes doses de infusão contínua de propofol (0,2; 0,4 ou 0,8 mg/kg/min) e mantidos em ventilação espontânea com ar ambiente, FERRO et al. (2005) verificaram estabilidade da FC durante o protocolo experimental, sendo registradas médias menores da variável com a menor dose do anestésico. Neste estudo, no GP (0,8 mg/kg/min) a frequência cardíaca aumentou em M30, mantendo-se estável nos momentos seguintes, diferindo dos achados de FERRO et al. (2005). Tal divergência entre os estudos é atribuída à infusão da serotonina, que é relacionada à taquicardia (FRISHMAN & GREWALL, 2000; VILLALON et al., 1997), sendo atribuído a esse neurotransmissor a característica de efeitos inotrópicos e cronotrópico positivo (BONAMIM & ABEL, 1999; GARRISON, 1991).

A administração rápida de tiopental é associada com maior e profunda depressão cardiovascular (hipotensão) do que em infusão lenta, sendo os efeitos cardiovasculares ainda controversos (BRANSON, 2001; ROBINSON et al., 1986; TURNER & ILKIW, 1990). Em cães normovolêmicos, após a administração de dose anestésica de tiopental verificou-se taquicardia (AGUIAR et al., 1993b; FANTONI et al., 1999; QUANTD et al., 1998). Todavia, nesse estudo, no GT as médias de FC foram estáveis permanecendo dentro dos valores considerados normais para espécie segundo TILLEY (1992). Como não foi realizada a mensuração da FC antes do protocolo anestésico, não foi possível verificar se houve alteração dessa variável após a administração do fármaco. Contudo, apesar de não apresentar significância estatística, após trinta minutos de infusão contínua da 5-HT observou-se aumento dos batimentos por minuto. Tal fato, novamente pode ser atribuído à característica inotrópica e cronotrópica positiva da serotonina (BONAMIM & ABEL, 1999; GARRISON, 1991).

É descrito que o propofol causa depressão no sistema cardiovascular similar ou maior do que o tiopental (SAWYER, 1998). No entanto, nesse estudo, durante todo protocolo experimental, os cães anestesiados com propofol apresentaram FC maior que os animais do GT. O teste estatístico empregado não detectou significância entre os grupos para as médias de PAS, PAD e PAM (Tabelas 36, 37 e 38), mas ao observar os valores de pressão arterial (PA) é possível constatar que as médias de GT foram discretamente maiores, fato esse que pode ser confirmado pela diferença observada

em M0 para RPT e IRPT (Tabelas 47 e 46). Desta forma, propõe-se que, em M0, no GP foi necessária maior frequência cardíaca na tentativa de estabilizar o DC e conseqüentemente manter a pressão arterial, pois o propofol ocasionou maior vasodilatação quando comparado com o tiopental. Como o volume sanguíneo arterial é determinado pelo DC e pela resistência vascular (HASKINS, 2007), fica justificada a diferença entre os grupos para FC no M0.

Contudo, as diferenças entre os grupos se mantiveram durante todo protocolo experimental, a despeito de não serem registradas diferenças entre os grupos para o DC, VS, RPT e IRPT. Desta forma, acredita-se que o efeito da infusão contínua da serotonina sobre a FC foi amenizado no GT devido à dose do barbitúrico empregado, como proposto para as variáveis respiratórias. Tanto que, no GT, observou-se estabilidade da FC (Tabela 35). Portanto, com a ação da 5-HT mais marcante no GP, manteve-se a diferença entre grupos para FC durante todo protocolo.

Antes do início do protocolo experimental não se realizou a mensuração dos valores basais da PA. Dessa forma, não foi possível afirmar se houve diminuição ou aumento desses valores. Tal registro não foi realizado, pois a técnica de mensuração adotada foi invasiva, a qual pode ser efetuada somente após o animal ter sido submetido à infusão do anestésico.

Neste estudo, a PAS, PAD e PAM (Tabelas 36, 37 e 38) foram estáveis durante todo protocolo experimental para ambos os grupos e adequadas para a espécie. Segundo LITTMAN & DROBATZ (1997) a PAS inferior a 80 mmHg ou a PAM menor que 60 mmHg indicam hipotensão, fato não observado nesse estudo. NISHIMORI DUQUE (2006) registrou valores de PA dentro do limite considerado fisiológico para espécie, e atribuiu tal fato ao pico de concentração plasmática obtida em infusão contínua de propofol ser menor do que a observada após uma dose em bolus. Já que, os efeitos vasodilatador e depressor do miocárdio são dependentes da concentração plasmática, portanto, a redução da pressão arterial causada pelo anestésico durante a infusão é menor do que aquela observada após o bolus de indução (PATEL, 2002) assertiva essa, que se aplica a esse estudo.

Os valores constantes das PA no GP podem ser atribuídos à infusão da mesma dose (0,8 mg/kg/min) de propofol durante todo protocolo experimental, já que a hipotensão sistêmica provocada por esse agente anestésico é resultante da redução da resistência vascular periférica e proporcional ao aumento da concentração plasmática (WHITWAM et al., 2000). Desta forma, esses achados corroboram os resultados obtidos por FERRO et al. (2005) e NUNES et al. (2008), em cães anestesiados com propofol (0,8 mg/kg/min e 0,7 mg/kg/min, respectivamente) e mantidos em ventilação espontânea com ar ambiente e $FiO_2 = 0,6$, respectivamente. NISHIMORI DUQUE (2006) observou estabilidade da PA nos períodos que os cães receberam propofol na dose (0,8 mg/kg/min), sendo esses animais mantidos em ventilação controlada com $FiO_2=1,0$. Todavia, há estudos que relatam a redução da PA durante a infusão contínua desse agente intravenoso (BUFALARI et al., 1996; KARSKI et al.;1994; NEWMAN et al., 1987; O`CONNOR et al.,1992).

A manutenção da PA no GT coincide com o relato de VERDERESE et al. (2003) de que a técnica de infusão contínua do tiopental sódico (40 μ g/kg/min) associado ao fentanil (0,1 μ g/kg/min) em cães produziu estabilidade hemodinâmica e dos principais parâmetros renais. Acredita-se que a manutenção da taxa de infusão contínua do tiopental durante todo protocolo tenha proporcionado a estabilidade da PA. Pois, da mesma forma que o propofol, os barbitúricos causam redução nas pressões sanguíneas de maneira dependente da dose, efeito que decorre principalmente da vasodilatação, em particular da venodilatação, e em menor grau devido à redução direta da contratilidade do miocárdio (EVERS & CROWDER, 2005).

A indução da HP não afetou a PA, pois não foram registradas alterações após M30. Dado similar foi observado por YOSHIOKA et al. (2001), que não registraram diferença significativa para PAM 30 minutos após a indução da HP.

A PVC proporciona uma estimativa precisa da pressão de enchimento do ventrículo direito (PeVD), sendo regulada pelo volume de sangue venoso central, tônus vascular venoso, DC, grau de complacência do átrio direito durante o preenchimento e pressão intratorácica (REZENDE et al., 2002). Observou-se nesse estudo a estabilidade

desse parâmetro tanto no GT quanto no GP (Tabela 39), permitindo sugerir que PeVD também se manteve estável durante todo protocolo experimental.

A PCPm juntamente com a PVC são os melhores parâmetros na avaliação da volemia, pois essas pressões são afetadas pela pré-carga cardíaca, a qual é largamente dependente do volume sanguíneo (CORTOPASSI, 2002). Entretanto, neste estudo não foram realizados procedimentos que ocasionassem alteração na volemia dos cães. Portanto, a avaliação desse parâmetro objetivou verificar se após a indução de hipertensão pulmonar poderiam ocorrer alterações, pois a FC, a capacidade vascular e a contratilidade também podem afetar a PVC, além do volume administrado. A redução de qualquer um desses três parâmetros poderia causar o aumento na PVC (CORTOPASSI, 2002). Todavia, constatou-se que a indução da HP pela infusão da 5-HT não foi capaz de promover modificações na PVC, coincidindo com os achados de HASHIBA et al. (2000); HASHIMOTO et al. (2000a) e YOSHIOKA et al. (2001), os quais 30 minutos após a indução da HP observaram a manutenção da PVC.

Durante todo protocolo experimental as médias de PVC encontram-se dentro dos valores considerados normais que variam entre 0 e 10 cmH₂O (HASKINS, 2007), caracterizando a diferença entre grupos no M30 como sem relevância clínica.

A respeito do débito cardíaco, não foram registradas diferenças entre as médias quando empregado o agente barbitúrico ou propofol para a manutenção da anestesia (Tabela 39), mesmo após a indução da HP, a qual proporcionou incremento nos valores de DC. GOODCHILD & SERRAO (1987) concluíram que a anestesia com propofol pode ser acompanhada pela diminuição do DC, secundariamente à redução da pré-carga causada pelo efeito direto de vasodilatação. Para o tiopental, em cães normovolêmicos, após a administração de dose anestésica, registrou-se aumento do débito cardíaco (AGUIAR et al., 1993b; FANTONI et al., 1996; QUANTD et al., 1998), mas há afirmativas que tanto a pressão arterial quanto o DC reduzem (NOCITE, 1996). Todavia, nesse estudo observou-se após M30, estabilidade do parâmetro, aventando-se afirmar que o aumento das médias de DC seja oriundo da infusão da 5-HT. O aumento do DC (de $1,9 \pm 0,3$ L/min para $2,5 \pm 0,4$ L/min), 30 minutos após infusão contínua de serotonina, também foi registrado por YOSHIOKA et al. (2001) em cães anestesiados com

pentobarbital (10 mg/kg/h) associado ao pancurônio (0,2 mg/kg/h) e mantidos em ventilação controlada.

O DC é expresso matematicamente como o produto da FC pelo volume sistólico (VS) (MUIR, 2007), mas outras variáveis que possam interferir diretamente sobre o parâmetro devem ser consideradas, principalmente sobre o VS, o qual sabidamente sofre influência direta da contratilidade cardíaca, da pré e pós-carga (GREENE et al., 1990). Desta forma, alterações no DC podem ser causadas por mudanças na pré-carga, pós-carga, FC e contratilidade do miocárdio (BRÜSSEL et al., 1989). Nesse estudo verificou-se que a FC aumentou após trinta minutos de infusão contínua de 5-HT, como descrito anteriormente, ocasionada pela característica inotrópica e cronotrópica positiva desse neurotransmissor (BONAMIM & ABEL, 1999; GARRISON, 1990). Portanto, tal evento confirma a hipótese que o incremento nos valores de DC foi devido à indução da HP, já que os valores de VS (Tabela 42) e a pré-carga, representados pela PCPm (Tabela 45), mantiveram-se estáveis durante todo protocolo não interferindo no parâmetro em questão.

O índice cardíaco foi obtido, pois a diferença de tamanho entre os animais da mesma espécie produz DC diferente, sendo, portanto, aconselhável o cálculo do índice em função da área corpórea (NUNES, 2002). No entanto, os valores de IC registrados apresentaram o mesmo comportamento observado para DC, embasando a proposição acima feita.

Para o volume sistólico (Tabela 42) e índice sistólico (Tabela 43) foi observado estabilidade dos parâmetros, não sendo detectadas diferenças entre o emprego do propofol e do tiopental. Essas variáveis são obtidas dividindo-se o DC pela FC, de forma a se obter o volume de sangue ejetado pelo coração a cada batimento (MUIR, 2007; NUNES, 2002), sofrendo influência direta de alterações na pré-carga, pós-carga e na contratilidade do miocárdio (KITTLESON & KIENLE, 1998). Dessa forma, pode-se constatar que o aumento da FC e do DC após a indução da HP, não proporcionaram elevação do VS e IS.

As médias de IS registradas nesse estudo são menores que o valor de $51,9 \pm 13,5$ ml/batimento/m² descrito por HASKINS et al (2005) para cães acordados,

provavelmente porque os animais estavam submetidos à infusão contínua de tiopental ou propofol associada a serotonina. Tal ocorrência é atribuída aos efeitos desses agentes anestésicos, que diminuem a velocidade de ejeção e o DC, sendo que o VS é a somatória do sangue ejetado durante uma contração (MUIR, 2007).

A hipertensão pulmonar é definida como o aumento da PAP (HAWKINS, 1997). Nesse estudo objetivou-se a indução da HP por meio da administração em bolus de 10 µg/kg seguida por infusão contínua de 1mg/kg/h de 5-HT, que possui efeitos bronconstritor e vasonstritor (HASHIBA et al., 2000; HASHIMOTO et al., 2000a; HASHIMOTO et al. 2000b; HIROTA et al., 2002). Desta maneira, sugere-se que a hipertensão pulmonar induzida nesse estudo foi do tipo vasclusiva, que é resultante de da obliteração, obstrução ou vasoconstrição aumentada de artérias pulmonares (DETWEILER, 1996; EGERMAYER et al., 1999). Os animais foram considerados portadores de HP quando foram obtidos valores de PAPm maiores ou iguais a 20 mmHg (Tabela 44), conforme descrito por JOHNSON (1999).

A indução da HP promoveu no GP aumento da PAPm de 61,54% em M30, enquanto para GT registrou-se acréscimo de 42,86%. Acredita-se que a alteração da PAPm foi mais discreta no GT devido ao tiopental ter atenuado a ação da serotonina (GROSS & ABEL, 1985; KLOCKGETHER-RADKE et al., 2000; OKAMURA & DENBOROUGH, 1980), como proposto anteriormente. Todavia, o aumento da PAPm observado nesse estudo foi superior ao registrado por HASHIMOTO et al. (2000a) que observou aumento de 37,29 e 32,06% desse parâmetro em dois grupos submetidos ao mesmo protocolo. HASHIBA et al. (2000) registrou acréscimo de 54,92% nos valores de PAPm e, HASHIMOTO et al. (2000b) trabalhando com dois grupos de 39,29% e 54,17%. Desta forma, acredita-se que o aumento da PAPm obtido nesta pesquisa difere dos registrados pelos autores acima pelo emprego de anestésico diferentes, já que o procedimento de indução de HP foi o mesmo.

As pressões pulmonares são menores que as sistêmicas, sendo a média da ordem de 15 mmHg nos mamíferos (ROBINSON, 1993). Em cães saudáveis acordados considera-se PAPm = 14 ± 3 mmHg (HASKINS et al., 2005) e 15 ± 4 mmHg (HASKINS, 2007). Portanto, em M0 os valores de PAPm estiveram dentro da normalidade, não

havendo diferenças entre os grupos, sugerindo estabilidade na função ventricular esquerda (MARK, 1998; SHOEMAKER, 1989).

Para PCPm observou-se estabilidade em ambos os grupos, mesmo após a indução da HP (Tabela 45), permitindo afirmar que a pré-carga também não sofreu alterações significativas (GREENE et al., 1990; MUIR, 2007). Esse achado por estar relacionado a não realização de procedimentos que ocasionassem alteração na volemia, sendo possível constatar que as médias de PCPm mantiveram-se dentro do intervalo de 5 a 10 mmHg considerado normal (CORTOPASSI, 2002; KIENLE, 1998).

HASHIBA et al. (2000), HASHIMOTO et al. (2000a) e YOSHIOKA et al. (2001) observaram a manutenção das médias de PCPm 30 minutos após a indução da HP corroborando os achados desse estudo.

Por meio das médias de PCPm obtidas foi possível verificar que a HP induzida ocasionou apenas alterações broncopulmonares e no leito vascular pulmonar e não no sistema cardíaco. Pois a presença de doenças cardíacas relacionadas ao lado esquerdo do coração resulta em aumento da PCPm (JOHNSON & HAMLIN, 1995), o que não foi observado nesse estudo, tanto para GP quanto GT. Em contrapartida doenças broncopulmonares ou da vasculatura pulmonar resultam em pressão arterial pulmonar diastólica significante maiores do PCPm (JOHNSON & HAMLIN, 1995). Apesar de não apresentados os resultados, os valores de PAPd registrados para GP e GT respectivamente foram: 8 e 9 mmHg em M0; 12 e 14 mmHg em M30; 11 e 11 mmHg em M45; 12 e 11 mmHg em M60 e M75; 12 e 12 mmHg em M90. Portanto, a PAPd foi maior que a PCPm.

É sabido que a HP desenvolve distorções na vasculatura pulmonar, o que pode dificultar a mensuração da PCPm, pois, com a artéria pulmonar distendida, torna-se difícil o balonete do cateter ocluir a artéria pulmonar, resultando frequentemente no retorno deste para o ventrículo direito (JOHNSON & HAMLIN, 1995). Entretanto, tal fato ocorre em pacientes com hipertensão severa. A HP induzida nos cães foi aguda e não severa, segundo PYLE et al. (2004), além de reversível, acreditando-se na não ocorrência destas distorções. Ademais, antes do início e ao final de cada mensuração,

as curvas de pressão foram verificadas para a confirmação do posicionamento do cateter de Swan-Ganz.

A RPT e IRPT apresentaram o mesmo comportamento, sendo registrada diferença significativa entre os grupos anteriormente à indução da HP (Tabelas 46 e 47). Considerando que a RPT é calculada pela relação PAM e DC (NUNES, 2002; VALVERDE et al., 1991) fica clara a influência desses parâmetros na RPT e IRPT. Apesar de não ser registrada diferença entre os valores desses parâmetros, o GP apresentou menor PAM e maior DC do que o GT, portanto refletindo na RPT e IRPT. Desta forma, pode-se propor que em M0 o propofol apresentou maior característica vasodilatadora do que o tiopental, corroborando SAWYER (1998), que afirmou que o propofol possui características depressivas ao sistema cardiovascular, similares ou maiores do que as desse tiobarbitúrico.

Em alguns momentos distintos, tanto no GT quanto no GP, observou-se que após a indução da HP houve decréscimo significativo da RPT e do IRPT, sendo ocasionado pelo aumento do DC após M30, pois a PAM foi estável durante o protocolo experimental. Como descrito anteriormente, as médias maiores de DC registradas em M30 e nos momentos seguintes, foram atribuídas à característica inotrópica e cronotrópica positiva da 5-HT (BONAMIM & ABEL, 1999; GARRISON, 1990). HASHIBA et al. (2000), HASHIMOTO et al. (2000a) e YOSHIOKA et al. (2001) avaliaram a resistência vascular sistêmica, a qual é obtida pela fórmula $RVS = (PAM - PVC) \times 80$ (MUIR, 2007). Contudo, esses autores também observaram a diminuição desse parâmetro em cães anestesiados com pentobarbital, após 30 minutos de estabilização da hipertensão pulmonar induzida pela 5-HT.

Para obtenção da resistência vascular pulmonar e do índice de resistência vascular pulmonar é calculada a diferença da PAPm em relação à PCPm, dividindo o total pelo DC (NUNES, 2002), portanto fica claro a influência dessas variáveis sobre RVP. Tanto a RVP quanto o IRVP apresentaram o mesmo perfil durante o protocolo experimental (Tabelas 48 e 49), registrando médias menores em M0 e maiores nos momentos seguintes, sendo que a análise estatística empregada foi capaz de detectar diferenças significativas em alguns momentos.

O aumento da RVP e IRVP observado é oriundo da indução da hipertensão pulmonar por meio da administração de 5-HT. HASHIMOTO et al. (2000a) registraram, após 30 minutos da estabilização da HP, aumento na RVP de 102,46 e 81,32%, enquanto YOSHIOKA et al. (2001) observaram acréscimo de 54,78% em cães anestesiados com pentobarbital. Neste estudo no GP observou-se aumento de 84,03% enquanto que no GT 32,74%. Acredita-se que a menor porcentagem de aumento da RVP e IRVP verificada no GT se deve ao abrandamento do efeito da serotonina pela dose empregada do tiopental (GROSS & ABEL, 1985; KLOCKGETHER-RADKE et al., 2000; OKAMURA & DENBOROUGH, 1980).

Previamente ao protocolo, os valores de BIS foram mensurados para cada animal, permitindo descartar a presença de variáveis eletroencefalográficas de baixa voltagem, que segundo SCHINDER et al. (1998), poderiam resultar em valores de BIS anormalmente baixos durante a anestesia. Nesse instante obteve-se $BIS = 98 \pm 0$ para ambos os grupos coincidindo com valores registrados para pacientes humanos despertos (COSTA & SARAIVA, 2002) e cães (FERRO 2003).

O monitoramento do índice biespectral (BIS), o qual foi desenvolvido como um indicador dos efeitos dos fármacos no SNC (MORIMOTO et al., 2005) não identificou diferenças entre a infusão contínua de propofol e tiopental, permitindo propor que para ambos os grupos a profundidade anestésica foi similar. Isso porque o BIS tem sido usado como indicador de nível de sedação ou hipnose (KUIZENGA et al., 2001).

Para o BIS pôde-se observar estabilidade no GP (Tabela 51), fato justificado pela utilização da mesma dose de infusão contínua de propofol (0,8 mg/kg/min) durante todo procedimento. Segundo LOPES et al. (2008a), o aumento da taxa de infusão desse anestésico proporciona diminuição dos valores de BIS e EMG, pois quando utilizado isoladamente na anestesia, há correlação entre os valores de BIS e sua concentração plasmática (LESLIE et al., 1995). No GP, BIS esteve entre 60 e 70, enquanto LOPES et al. (2008b) registraram BIS de 60 a 75 em cães anestesiados com 0,7 mg/kg/min de propofol e mantidos em ventilação espontânea com $FiO_2=0,6$.

Segundo KUIZENGA et al. (2001) o aumento progressivo da dose de tiopental resulta em decréscimo nos valores de índice biespectral. Entretanto, no GT, observou-

se que, mesmo a dose do fármaco não tendo sido alterada durante todo o protocolo, os valores de BIS reduziram no decorrer do estudo, sendo registrada diferença significativa entre os momentos M0 e M75 (Tabela 51). Tal fato pode ser atribuído ao efeito cumulativo do fármaco empregado (BRANSON, 2007; MASSONE, 2002), já que o BIS demonstra a ação do fármaco no SNC (ROSOW & MANBERG 1998).

A respeito da EMG e do SQI, estes se mantiveram abaixo de 32 e acima de 87 respectivamente possibilitando maior confiabilidade dos valores obtidos, já que há relatos de aumento de valores de BIS, mesmo com aumento da concentração de propofol, devido à atividade eletromiográfica elevada sinalizada pelos valores altos de EMG (BRUHN et al., 2000). Portanto, esse estudo corrobora LOPES et al. (2008b) que observaram para EMG valores abaixo de 40, e SQI acima de 84 e LOPES et al. (2008a), que obtiveram valores de EMG abaixo de 43 e SQI acima de 92, ambos em estudo com cães anestesiados com infusão contínua de propofol.

Todavia, para a EMG foi detectada no GP a redução das médias após M30 até M60 (Tabela 52). LOPES et al. (2008a) afirmaram que o aumento da dose de propofol reduz o EMG, mas nesse estudo a dose foi mantida constante. Além disso, quando mantida a taxa de infusão desse fármaco constante o EMG não se altera (LOPES et al., 2008b). A EMG demonstra a atividade eletromiográfica, que é o reflexo de ativação muscular que pode ser causada por dor, movimento ocular ou ainda, o próprio movimento do paciente. Adicionalmente, a EMG alta pode ser causada por artefatos gerados por falha no contato entre os eletrodos e a pele, promovendo menor confiabilidade no BIS (RIESS et al., 2002). Acredita-se que artefatos não estavam presentes, sugere-se que a redução na atividade eletromiográfica foi ocasionada pela infusão de serotonina, que tem como característica a ativação de receptores específicos nos sistema nervoso central e periférico diminuindo a percepção da dor e as respostas nociceptivas (PELLEGRINO, 2005). Mas são necessários mais estudos para elucidar os efeitos da administração exógena de 5-HT na EMG.

No GT, a média de EMG em M0 foi maior que em M60 e M75 (Tabela 52), atribuindo a diferença ao efeito cumulativo do fármaco empregado (BRANSON, 2007; MASSONE, 2002). Acredita-se que aumentos na dose desse tiobarbitúrico proporcione

redução na eletromiografia assim como o propofol (LOPES et al., 2008a), pois as alterações causadas pelo tiopental no índice biespectral são correspondentes às aquelas causadas pelo propofol (KUIZENGA et al., 2001). Para esse grupo propõe-se que a 5-HT não tenha influenciado EMG, devido ao tiopental ter suavizado os efeitos desse neurotransmissor (GROSS & ABEL, 1985; KLOCKGETHER-RADKE et al., 2000; OKAMURA & DENBOROUGH, 1980).

A taxa de supressão é calculada para indicar se existe uma condição isoelétrica (GUERRERO & NUNES, 2003) durante o monitoramento do eletroencefalograma (EEG), o qual não irá compor o cálculo para obtenção do valor de BIS. Segundo CLUTE & LEVY (1990) típicas alterações durante a isquemia cerebral têm sido reportadas levando ao surgimento de traçados isoelétricos, os quais são refletidos no aumento dos valores de TS (RAMPIL, 1998). Entretanto, TS acima de 40% são linear e inversamente proporcionais aos valores de BIS entre 30 e 0 (MORIMOTO et al., 2004 ; MORIMOTO et al., 2005). Nesse estudo, a TS não ultrapassou 40%, portanto acredita-se que esta não interferiu nos valores de BIS conforme proposto por MORIMOTO et al. (2004) e por MORIMOTO et al. (2005). Somando-se a este fato, as médias de SQI e EMG estavam acima de 80 e abaixo de 30, respectivamente, no momento em que foram registrados os maiores valores de TS, demonstrando confiabilidade nos valores de BIS registrados.

5.1 Recuperação dos cães do grupo tiopental

Ao término das observações do protocolo experimental, foi interrompida a infusão de serotonina e mantida a ventilação controlada até o momento em que a pressão arterial pulmonar retornasse aos valores basais. Ato contínuo iniciou-se os procedimentos para o retorno da respiração voluntária do animal. Concomitantemente, a infusão do tiopental foi finalizada. Tal procedimento foi possível devido ao efeito cumulativo do fármaco empregado (BRANSON, 2007; MASSONE, 2002), que foi constatado pelos valores do BIS que demonstra a ação do fármaco no SNC (ROSOW & MANBERG 1998). Segundo KUIZENGA et al. (2001) o aumento progressivo da dose de tiopental resulta em decréscimo nos valores de índice biespectral. Entretanto, observou-se diminuição dos valores de BIS no decorrer do estudo, mesmo com a manutenção da

taxa de infusão do anestésico, sendo no período de mensuração a primeira média registrada de $71 \pm 6,37$ e a última de $65 \pm 6,12$. Após o término da infusão, esses valores mantiveram-se inalterados em média por 40 minutos, associado à ausência de reflexos palpebrais e laringotraqueal e com o posicionamento ocular rotacionado.

Em todos os cães foi constatada por palpação abdominal a presença de esplenomegalia, que segundo GFELLER & MESSONNIER (2006) é um sinal de intoxicação grave ou moderada por barbitúricos. Então, instituiu-se a fluidoterapia, já que esta é indicada nas situações de intoxicação por barbitúricos (BRAUND, 2003) além de ser indispensável na reposição das necessidades diárias de líquido para manutenção, optando-se pela solução de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9% na taxa de 50 mL/kg/dia, pois a administração inapropriada de lactato, glicose e epinefrina podem causar efeitos prolongados desses fármacos (GFELLER & MESSONNIER, 2006).

Decorridos por volta de $61 \pm 18,2$ minutos do término da infusão do barbitúrico, os cães já apresentavam respiração espontânea, valores de tensão de dióxido de carbono ao final da expiração 40 ± 4 mmHg, oximetria de pulso de $98 \pm 1\%$, f de 11 ± 1 mov/min, ausência de alterações no traçado eletrocardiográfico e valores de BIS médio acima de 78 (79 ± 4) associado a presença de discreto reflexo palpebral e laringotraqueal, o que permitiu a remoção da sonda orotraqueal. Entretanto, os animais não estavam conscientes, o que pode ser constatado pelos valores de BIS, pois segundo FERRO (2003) o valor de BIS médio para cão acordado é ao redor de 98.

A ocorrência de hipotermia é relatada quando há administração complementar de tiopental (MASSONE, 2002). Os cães estudados não apresentaram esse quadro, sendo registrada estabilidade da TC durante todo protocolo experimental, sendo que ao final do procedimento obteve-se temperatura de $37,6 \pm 0,5^\circ\text{C}$ (Tabela 50), atribuindo esses eventos ao emprego de colchão térmico e ao aquecimento e umidificação do fluxo de gás fornecido pelo ventilador.

Depois de estabilizado os parâmetros acima citados, a monitoração por equipamentos foi abolida, devido à indisponibilidade de equipamento para todos os animais. Desta forma, iniciou-se o monitoramento clínico. Cada cão foi acomodado em

canil individual, que foi devidamente preparado com colchões e cobertores objetivando proteção térmica e contra possíveis traumas causados por quedas.

Durante as primeiras 24 horas após o término do protocolo experimental, os animais apresentavam-se no mesmo quadro de inconsciência, entretanto mantendo *f* estável, presença de reflexos mais pronunciados, coloração de mucosas rosadas, tempo de preenchimento capilar (TPC) normal (de 1 a 3s) e FC de 102 ± 10 batimentos/minuto, considerada adequada para espécie segundo TILLEY (1992). Hipotermia não foi observada.

Observou-se em três animais hiperexcitabilidade a estímulos externos, portanto, optou-se por proteção auricular, com algodão, e ocular, com compressas, objetivando minimizar a estimulação por ruídos e iluminação excessiva. Quadros de excitação são citados por MASSONE (2002) quando são administradas doses complementares de barbitúricos. Observou-se nistagmo em um cão, sendo tal ocorrência descrita em pequenos animais intoxicados pelo fenobarbital (BRAUND, 2003).

É necessário ressaltar que durante todo o período em que os animais estiveram sedados, o decúbito foi alternado em lateral direito e esquerdo, a cada três horas com o intuito de evitar escaras de decúbitos que decorrem da compressão e a consequente falta de oxigenação e perfusão dos tecidos. Além disso, a fluidoterapia foi mantida para todos os animais com solução aquecida de NaCl a 0,9%, com objetivo de repor as necessidades diárias de líquido e eletrólitos.

Decorridas 48 horas após o término da infusão contínua do tiopental, os animais estavam em decúbito esternal, no entanto, ainda letárgicos. Após 50 horas, os cães já estavam em posicionamento quadrupedal, entretanto ao se movimentarem constatava-se ataxia, sendo tais relatos também descritos por BRAUND (2003) e GFELLER & MESSONNIER (2006).

Na intoxicação com fenobarbital, que pertence à categoria dos oxibarbitúricos (FANTONI et al., 1999; NOCITE, 1996), BRAUND (2003) relatou que os animais podem apresentar polidipsia, polifagia entre outros efeitos. Mesmo o anestésico utilizado nesse estudo sendo da categoria dos tiobarbitúricos, foi observado polidipsia e polifagia, sendo necessário controle da alimentação desses animais.

Decorridas 54 horas após o término do procedimento anestésico, os cães encontravam-se ativos, entretanto com discreta ataxia e já não era mais detectada a ingestão excessiva e voraz de alimento e água. Ao final de 72 horas, os cães já não apresentavam sinais dos efeitos do tiopental, movimentando-se e alimentando-se normalmente.

TODD et al. (1995) relataram que 10 pacientes humanos dormiram durante 48 a 72 horas após o término da infusão de tiopental, sendo que estes receberam de 8 a 11 g do fármaco durante 10 a 20 horas de cirurgia. Para oito desses pacientes o pós-operatório foi rotineiro. Nesse estudo, em 48 horas todos os cães estavam conscientes, sendo que a dose total de tiopental recebida foi de $1,0 \pm 0,2$ g, considerando a dose de indução e infusão. Desta forma, atribui-se o despertar mais rápido dos cães à menor dose de tiopental empregada. Contudo, deve-se também considerar a variabilidade entre espécies e individual, pois a capacidade de metabolização é um fator de contribuição significativa para a duração dos efeitos desse fármaco após o término de sua infusão (CORDATO et al., 1999).

Em animais submetidos à administração de doses sucessivas de barbitúricos, a hipotensão, hipotermia, bradicardia e depressão respiratória são descritas (BRAUND, 2003; FANTONI et al., 1999; GFELLER & MESSONNIER 2006; MASSONE, 2002). Contudo, essas ocorrências não foram observadas nesse estudo provavelmente devido ao suporte (fluidoterapia, ambiente aquecido, proteção a estímulos externos) fornecido aos cães na recuperação.

6. CONCLUSÕES

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

- A infusão contínua de tiopental promove maior estabilidade nos parâmetros respiratórios e hemogasométricos quando comparado ao propofol, por atenuar a vasoconstrição e broncoconstrição ocasionadas pela indução da HP.
- Sobre os parâmetros hemodinâmicos, os efeitos da anestesia com propofol ou com tiopental são semelhantes, exceto para a frequência cardíaca que é menor com o tiopental quando comparado ao propofol.
- A infusão contínua de propofol na dose de 0,8 mg/kg/min e de tiopental na taxa de 0,5 mg/kg/min proporcionam valores semelhantes de índice biespectral, qualidade de sinal e taxa de supressão.
- Os parâmetros diferença de tensão entre o oxigênio alveolar e o arterial, índice respiratório, índice de oxigenação e relação artério-alveolar não são eficientes para estimar a mistura arteriovenosa.
- A mistura arteriovenosa não se altera após a indução da HP pela serotonina em cães anestesiados com propofol ou tiopental.
- Após a indução da hipertensão pulmonar, as alterações ocorridas no débito e índice cardíaco, na pressão da artéria pulmonar média, no índice e na oferta de oxigênio são semelhantes para cães submetidos à infusão contínua de propofol ou de tiopental.

- A indução da HP pela infusão contínua de serotonina na artéria pulmonar não altera o monitoramento pelo índice bispectral
- O índice bispectral é eficiente no monitoramento da depressão do SNC causada pelos agentes anestésicos.
- O monitoramento do índice bispectral em cães induzidos a hipertensão pulmonar pela serotonina e submetidos à infusão contínua de tiopental é capaz de refletir o efeito cumulativo do anestésico.
- Cães submetidos à infusão contínua de tiopental e com hipertensão pulmonar induzida pela serotonina apresentam recuperação anestésica prolongada, mas sem ocorrência de eventos emergenciais.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

AGUIAR, A. J. A. et al. Propofol and thiopentone sodium as anesthetic induction agents in levopromazine premedicated dogs. **J. Vet. Anesth.**, v. 20, p. 50-51, 1993a.

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, 1993b.

AHRENS, T.; RUTHERFORD, K. Intrapulmonary shunting. In: _____ **Essential of Oxugeneration**. London: Jones and Bartlett Publishers International, 1993. cap. 3, p. 20-32.

ALLEN, D. G.; MACKIN, A. Cor pulmonale. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. São Paulo: Editora Rocca, 2002. cap.9 p. 185-202.

ALMEIDA, A. V. et al. Alterações hemodinâmicas durante o pneumoperitônio em cães ventilados com volume e pressão controlados. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 53, n. 6, p. 756-766, 2003.

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.

ARAIN, S. R.; NAVANI, A.; EBERT, T. J. The effects of thiopental and generic and nongeneric propofol on respiratory resistance during anesthetic induction in patients with reactive airways. **J. Clin. Anesth.**, v. 14, n. 4, p. 257-261, 2002.

* Redigidas conforme as normas ABNT NBR 6023, Agosto 2002.

BARBAS, C. S. V. et al. Ventilação mecânica na crise de asma aguda. **Rev. Bras. Ter. Intensiva**, v 19, n. 2, p. 258-263, 2007.

BERNSTINE, K. L.; BERKER, E.; CULLEN, M. The bronchomotor effects of certain intravenous barbiturates on vagal stimulation in dogs. **Anesthesiology** v. 18, n. 6, p. 866-870, 1957.

BLOSS, F.; REINHART, K. Venous oximetry. **Intensive Care Med.**, v. 31, n. 7, p. 911-913, 2005.

BONAMIM, L. V.; ABEL, M. N. C. Histamina, serotonina e seus antagonistas. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 14, p. 181-193.

BONASSA, J. Princípios básicos dos ventiladores artificiais In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica Vol. I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 4, p. 69-124.

BONETTI, E. **Estudo comparativo entre anestesia com uso de ventilação mecânica em circuito sem reinalação versus circuito com reinalação em baixo fluxo, em animais com baixo peso. Modelo experimental em coelhos**. 2000. 101f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.

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

BOVILL, J. G. Mecanismos da anestesia venosa. In: WHITE, P. F. **Tratado de anestesia venosa**. Porto Alegre: Artmed, 2001. p. 41-51.

BRANSON, K. R. Injectable and alternative anesthetic techniques. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. cap. 11, p. 273-299.

BRASON, K. R. Injectable anesthetics. In: ADAMS, H. R. **Veterinary pharmacology and therapeutics**. 8. ed. Iowa: Blackwell Publishing Professional, 2001. cap. 12, p. 213-267.

BRAUND, K. G. Neurotoxic disorders. In: BRAUND, K. G. **Clinical Neurology in Small Animals – Localization, Diagnosis and Treatment**. Ithaca: International Veterinary Information service (www.ivis.org). 2003.

BRAZ, J. R. C. Anestesia venosa. In: BRAZ, J. R. C.; CASTIGLIA, Y. M. M. **Temas de anestesiologia para o curso de graduação em medicina**. 2. ed. São Paulo: Editora UNESP, Artes Médicas, 2000. cap. 8, p. 95-118.

BREARLEY, J. C.; KELLAGHER, R. E. B.; HALL, L. W. Propofol anaesthesia in cats. **J. Small Anim. Pract.**, v. 29, n. 5, p. 315-322, 1988.

BRÜSSEL, T. et al. Hemodynamic and cardiodynamic effects of propofol and etomidate negative inotropic properties of propofol. **Anesth. Analg.**, v. 69, p.35-40, 1989.

BUFALARI, A. et al. Comparative responses to propofol anesthesia alone with alpha 2-adrenergic medications in a canine model. **Acta Vet. Scand.**, v. 37, n. 2, p. 187-201, 1996.

CARARETO, R. **Ventilação controlada a volume ou a pressão em cães anestesiados com infusão contínua de propofol e sufentanil, mantidos em cefalodeclive e submetidos a diferentes pressões positivas expiratórias finais.**

2007. 207f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.

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

CARVALHO, C. R. R.; SCHETTINO, G. P. P. Monitoração respiratória básica e avançada. In: FELIX, V. N. et al. **Terapia intensiva – adulto – pediatria/RN**. São Paulo: Sarvier, 1997. p. 45-54.

CARVALHO, W. B. Ventilação pulmonar mecânica e oxigenação por membrana extracórporea no período neonatal. In: AULER, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Atheneu, 1995. cap. 20, p. 229-243.

CLUTE, H. L.; LEVY, W. J. Electroencephalographic changes during brief cardiac arrest in humans. **Anesthesiology**, v. 73, n. 3, p. 821-825, 1990.

CORDATO, D. J. et al. Pharmacokinetics of tiopental enantiomers during following prolonged high-dose therapy. **Anesthesiology**, v. 91, n. 6, p.1693-1702, 1999.

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

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

COSTA, P. F. **Parâmetros ventilométricos, cardiovasculares, hematológicos e índice biespectral, em cães anestesiados com infusão contínua de**

propofol, associado ou não ao tramadol. 2009. 113f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2009.

COSTA, V. V.; SARAIVA, R. A. Ação do óxido nitroso no sistema nervoso central. Estudo eletrofisiológico como agente único e como agente coadjuvante. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, v. 52, n. 3, p. 255-271, 2002.

CRUZ, J. C. Fisiología respiratoria aplicada en la práctica de anestesia. *Rev. Colomb. Anesthesiol.*, v. 21, n. 2, p.129-133, 1993.

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

DAWIDOWICZ, A. L. et al. The role of human lungs in the biotransformation of propofol. *Anesthesiology*, v. 93, n. 4, p. 992-997, 2000.

DELCROIX, M. et al. Effects of embolus size on hemodynamics and gas exchange in canine embolia pulmonary hipertensión. *J. Appl. Physiol.*, v. 69, n. 6, p. 2254-2261, 1990.

DETWEILER, D. K. Estresse circulatório normal e patológico In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes: fisiologia dos animais domésticos.** 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 12, p. 224-240.

DIBARTOLA, S. P. Introduction to acid-base disorders. In: _____ **Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice.** 3. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2005. cap. 9, p. 229-250.

DUGDALE, A. H. A.; JONES, R. S.; ADAMS, W. A. Comparison of two thiopental infusion rates for the induction of anaesthesia in dogs. **Vet. Anaesth. Analg.**, v. 32, n. 6, p. 360-366, 2005.

DUKE, T. A. new intravenous anesthetic agent: Propofol. **Can. Vet. J.**, v. 36, n. 3, p. 181-183, 1995.

EGERMAYER, P.; TOWN, G.I.; PEACOCK, A. J. Role of serotonin in patogénesis of acute and chronic pulmonary hipertension. **Thorax**, v. 54, n. 2, p. 161-168, 1999.

EINSTEIN, R. et al. General anaesthetics. In: EINSTEIN, R. et al. **Principles of Veterinary Therapeutics**. London: Longman Scientific and Tchenical, 1994. cap. 6, p. 140-157.

EMANUEL, D. A. et al. Local effect of serotonin on renal vascular resistance and urine flow rate. **Am. J. Physiol.**, v. 196, n. 5, p. 1122-1126, 1959.

EMMERICH, J. C. Métodos convencionais de ventilação mecânica In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica Vol. I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2006. 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.

EVERS, A. S.; CROWDER, C. M. Anestésicos gerais. In: HARDMAN, J. G.; LIMBIRD, L. E. **Goodmand & Gilman As bases farmacológicas da terapêutica**. 10. ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill Interamericana, 2005. cap. 14, p. 257-278.

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.

FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G.; BERNARDI, M. M. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 11, p. 114-124.

FERREIRA, H. C.; ZIN, W. A.; ROCCO, P. R. M. Fisiopatologia e manejo clínico da ventilação seletiva. **J. Bras. Pneumol.**, v. 30, n. 5, p. 566-573, 2004.

FERRO, P. C. et al. Variáveis fisiológicas em cães submetidos à infusão contínua de diferentes doses de propofol. **Cien. Rur.**, v. 35, n. 5, p. 1103-1108, 2005.

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.

FISCHER, L. G.; AKEN, H. V.; BÜRKLE, H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. **Anesth. Analg.**, v. 96, n. 6, p. 1603-1616, 2003.

FORTIS, E. A. F.; NORA, F. S. Hipoxemia e hipóxia per-operatória: conceito, diagnóstico, mecanismos, causas e fluxograma de atendimento. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 50, n. 4, p. 317-329, 2000.

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

FRISHMAN, W. H. et al. Serotonin and serotonin antagonism in cardiovascular and noncardiovascular disease. **J. Clin. Pharmacol.**, v. 35, n. 6, p. 541-572, 1996.

FRISHMAN, W. H.; GREWALL, P. Serotonin and the heart. **Ann. Med.**, v. 32, n. 3, p. 195-209, 2000.

FUJII, Y. et al. The recovery profile of reduced diaphragmatic contractility induced by propofol in dogs. **Anesth. Analg.**, v. 99, n. 1, p. 99-113, 2004.

FUJII, Y. et al. The dose-range effects of propofol on the contractility of fatigued diaphragm in dogs. **Anesth. Analg.**, v. 93, n. 5, p. 1194-1198, 2001.

FUJII, Y. et al. Propofol decreases diaphragmatic contractility in dogs. **Anesth. Analg.**, v. 89, n. 6, p. 1557-1561, 1999.

GARRISON, J. C. Histamina, Bradicininina, 5-Hidroxitriptamina e seus Antagonistas. In: GILMAN, A. G. et al. **As bases farmacológicas da terapêutica**. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. cap. 23, p.378-394.

GEPTS, E. et al. Disposition of propofol administered as constant rate intravenous infusions in humans. **Anesth. Analg.**, v. 66, n. 12, p. 1256-1263, 1987.

GFELLER, R. W.; MESSONNIER, S. P. Fármacos tóxicos e produtos químicos. In: **Manual de toxicologia e envenenamentos em pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2006. seção 2, p. 94-95.

GLAUS, T. M. et al. Clinical and pathological characterization of primary pulmonary hypertension in a dog. **Vet. Rec.**, v. 154, n. 25, p. 786-789, 2004a.

GLAUS, T. M. et al. Echocardiographic changes induced by moderate to marked hypobaric hypoxia in dogs. **Vet. Radiol. Ultrasound**, v. 45, n. 3, p. 233-237, 2004b.

GOLD, M. I. Bronchospasm and asthma in the anesthetized patient. **ASA Annual Refresher Course Lectures**, v. 201, p. 242-248, 1983.

GOLDFARB, M. A. et al. Tracking respiratory therapy in the trauma patient. **Am. J. Surg.**, v. 129, n.3, p. 255-258, 1975.

GOLDWASSER, R. S. Desmame da ventilação. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica Vol. I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 11, p. 271-304.

GONÇALVES, J. L. Indicações para a ventilação mecânica. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica Vol. I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 3, p. 57-68.

GOODCHILD, C. S.; SERRAO, J. M. Cardiovascular effects of propofol in the anesthetized dogs. **Br. J. Anaesth.**, v. 59, n. 12, p. 1497-1503, 1987.

GREENE, S. A. et al. Cardiovascular effects of butorphanol in halothane-anesthetized dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 51, n. 8, p. 1276-1279, 1990.

GROSS, C. E.; ABEL, P. W. Contraction and relaxation of rabbit basilar artery by thiopental. **Neurosurgery**, v. 17, n. 3, p. 433-435, 1985.

GUERRERO, P. N H.; NUNES, N. Monitoramento do índice bispectral em cães. **Semina**, v. 24, n. 1, p. 163-170, 2003.

HALL, L. W.; CLARKE, K. W.; TRIM, C. M. General pharmacology of the injectable agents used in anaesthesia. In: _____. **Veterinary Anaesthesia**. 10. ed. Londres: WB Saunders, 2001. cap 5, p. 113-131.

HALL, L. W. et al. Disposition of propofol after medetomidine premedication in beagle dogs. **Vet. Anaesth. Analg.**, v. 24, n. 1, p. 23-29, 1997.

HALL, L. W.; CHAMBERS, J. P. A clinical trial of propofol infusion anaesthesia in dogs. **J. Small Anim. Pract.**, v. 28, n. 7, p. 623-637, 1987.

HART, C. M.; BLOCK E. R. Lung serotonin metabolism. **Clin. Chest Med.**, v. 10, n. 1, p. 59-70, 1989.

HARTSFIELD, S. A. Airway management and ventilation. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. cap. 18, p. 495-531.

HASHIBA, E. et al. Milrinone attenuates serotonin-induced pulmonary hypertension and bronchoconstriction in dogs. **Anesth. Analg.**, v. 90, n. 4, p. 790-794, 2000.

HASHIMOTO, Y. et al. A comparison of the spasmolytic effects of olprinone and aminophylline on serotonin-induced pulmonary hypertension and bronchoconstriction with or without (beta)- blockade in dogs. **Anesth. Analg.**, v. 91, n. 6, p. 1345-1350, 2000a.

HASHIMOTO, Y. et al. Spasmolytic effects of prostaglandin E_i on serotonin-induced bronchoconstriction and pulmonary hypertension in dogs. **Br. J. Anaesth**, v. 85, p. 460-462, 2000b.

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

HASKINS, S. et al. Reference cardiopulmonary values in normal dogs. **Comp. Med.**, v. 55, n. 2, p. 156-161, 2005.

HASKINS, S. C. Interpretation of blood gas measurements. In: KING, L. G. **Textbook of respiratory disease in dogs and cats**. Philadelphia: Saunders, 2004. cap. 25, p. 181-192.

HAWKINS, E. C. Afecções do sistema respiratório. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 89, v. 2, p. 1080-1142.

HIROTA, K. et al. Spasmolytic effects of colforsin daropate on serotonin-induced pulmonary hypertension and bronchoconstriction in dogs. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, n. 46, n. 3, p. 297-302, 2002.

HIROTA, K et al. Effects of thiopental on airway calibre in dogs: direct visualization method using a superfine fiberoptic bronchoscope. **Br. J. Anaesth.**, v. 81, n. 2, p. 203-207, 1998.

HLASTALA, M. P.; BERGER, A. J. Pulmonary gas Exchange. In: _____ **Physiology of respiration**. 2. ed. New York:Oxford, 2001. cap. 7, p. 114-133.

HOEPER, M. M. et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v. 48, n. 12, p. 2546-2552, 2006.

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

HOKA, S. et al. Propofol-induced increase in vascular capacitance is due to inhibition of sympathetic vasocostrictive activity. **Anesthesiology**, v. 89, n. 4, p. 1495-1500, 1998.

HOLLANDER, W. et al. Serotonin and Antiscrotonins: I. Their circulatory, respiratory and renal effects in man. **Circulation**, v. 16, n. 2, p. 246-255, 1957.

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

ILKIW, J. E.; HASKINS, S. C.; PATZ, J. D. Cardiovascular and respiratory effects of thiopental administration in hypovolemic dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 52, n. 4, p. 576-580, 1991.

JANSSENS, S. P. et al. Polycythemia and vascular remodeling in chronic hypoxic pulmonary hypertension in guinea pigs. **J. Appl. Physiol.**, v. 71, n. 6, p. 2218–2223, 1991.

JOHNSON, L. Diagnosis of pulmonary hypertension. **Clin. Tech. Small Anim. Pract.**, v. 14, n. 4, p. 231-236, 1999.

JOHNSON, L. R.; HAMLIN, R. L. Recognition and treatment of pulmonary hypertension. In: BONAGURA, J. D.; KIRK, R. W. **Kirk's current veterinary therapy XII: Small Animal Practice**. 12. ed. Philadelphia: W Saunders, 1995. seção 9, p. 887-891.

JOHNSON, L.; BOON, J.; ORTON, E. C. Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992-1996. **J. Vet. Intern. Med.**, v. 13, n. 5, p. 440-447, 1999.

JOHNSON, R. A.; MORAIS, H. A. Respiratory acid-base disorders. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice**. 3. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2005. cap. 11, p. 283-296.

JOSÉ, A. et al. Valor preditivo dos gases arteriais e índices de oxigenação no desmame da ventilação mecânica. **Rev. Bras. Ter. Intensiva**, v. 13, n. 2, p. 50-57, 2001.

KABARA, S. et al. Differential effects on thiopental and methacoline- and serotonin-induced bronchoconstriction in dogs. **Br. J. Anaesth.**, v. 91, n. 3, p. 379-84, 2003.

KARSKI, J. M. et al. Propofol for continuous intravenous sedation after aortocoronary bypass graft surgery: dose finding study [abstract]. **Can. J. Anaesth.**, v 41, n. 5, p. A 17, 1994.

KAZOU, A. et al. The effects of propofol, isoflurane and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. **Anesth. Analg.**, v. 87, n. 5, p. 1164-1169, 1998.

KEEGAN, R. D.; GREENE, S. A. Cardiovascular effects of continuous two-hour propofol infusion in dogs. Comparison with isoflurane anesthesia. **Vet. Surg.**, v. 22, n. 6, p. 537-543, 1993.

KELLOW, N. H. et al. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. **Br. J. Anaesth.**, v. 75, n. 5, p. 578-582, 1995.

KELLUM, H. B.; STEPIEN, R. L. Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension. **J. Vet. Intern. Med.**, v. 21, n. 6, p. 1258-1264, 2007.

KIENLE, R. D. Cardiac Catheterization. In: KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. **Small Animal Cardiovascular Medicine** St Louis: Mosby, 1998. cap.7 p. 118-132.

KING, L. G.; HENDRICKS, J. C. Testes clínicos da função pulmonar. In: In: ETTINGER. S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 1. ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 87, p. 1041-1063.

KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. Normal clinical cardiovascular physiology. In: _____. **Small animal cardiovascular medicine**. St. Louis: Mosby Inc., 1998. cap. 2, p. 11-35.

KLOCKGETHER-RADKE, A. P. et al. Propofol and thiopental attenuate the contractile response to vasoconstrictors in human and porcine coronary artery segments. **Eur J. Anaesth.**, v. 17, n. 8, p. 485-490, 2000.

KUIZENGA, K.; WIERDA, J. M. K. H.; KALKMAN, C. J. Biphasic EEG changes in relation to loss of consciousness during induction with thiopental, propofol, etomidate, midazolam or sevoflurane. **Br. J. Anaesth.**, v. 86, n. 3, p. 354-360, 2001.

LENOX, W. C.; MITZNER, W.; HIRSHMAN, C. A. Mechanism of thiopental-induced constriction of guinea pig trachea. **Anesthesiology**, v. 72, n. 5, p. 921-925, 1990.

LESLIE, K. et al. Propofol blood concentration and bispectral index predict suppression of learning during propofol/epidural anesthesia in volunteers. **Anesth. Analg.**, v. 81, n. 6, p. 1269-1274, 1995.

LEVISTZKY, M. G. Ventilação alveolar. In: _____. **Fisiologia pulmonar**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2004a. cap. 3, p. 55-85.

LEVISTZKY, M. G. Mecânica da respiração perfusão. In: _____ **Fisiologia pulmonar**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2004b. cap. 2, p. 11-53.

LEVISTZKY, M. G. Relações ventilação perfusão. In: _____ **Fisiologia pulmonar**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2004c. cap. 5, p. 113-129.

LINDER, A. E. et al. Serotonin (5-HT) in Veins: Not all in vain. **J. Pharmacol. Exp. Ther.**, v. 323, n. 2, p. 415-421, 2007.

LITTMAN, M. P.; DROBATZ, K. L. Distúrbios hipertensivos e hipotensivos. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato**. São Paulo: Manole, 1997. cap. 19, p. 126-135.

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

LOPES, P. C. F. et al. Bispectral index in dogs at three intravenous infusion rates of propofol. **Vet. Anesth. Analg.**, v. 35, n. 3, p. 228-231, 2008a.

LOPES, P. C. F. et al. Efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio no índice bispectral em cães submetidos à infusão contínua de propofol **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 60, n. 2, p. 359-366, 2008b.

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

LU, Q.; ROUBY, J. J. Measurement of pressure-volume curves in patients on mechanical ventilation : methods and significance. **Crit. Care**, v. 4, n. 2, p. 91-100, 2000.

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.

MAGELLA, H. A.; CHEIBUB, Z. B. Propofol: revisão bibliográfica. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 40, n. 4, p. 289-294, 1990.

MARANHÃO, M. V. M. Conduta no doente com hipertensão pulmonar e insuficiência ventricular direita. In: CAVALCANTI, I.L.; CANTINHO, F. A. F.; ASSAD A. **Medicina perioperatória**. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro, 2006. cap. 49, p. 401-411.

MARK, J. B. Predicting Left Ventricular End-diastolic Pressure. In: _____ **Atlas of Cardiovascular Monitoring**. New York: Churchill Livingstone, 1998. cap. 6, p. 59-79.

MASSONE, F. Anestésicos Injetáveis. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 14, p. 159-164.

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

McCUBBIN, J. W.; KANEKO, Y.; PAGE, J. H. Inhibition of neurogenic vasoconstriction by serotonin. **Cir. Res.**, v. 11, p. 74-83, 1962.

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

MEYRICK, B.; REID, L. Hypoxia-induced structural changes in the media and adventitia of the rat hilar pulmonary artery and their regression. **Am. J. Pathol.**, v. 100, n. 1, p. 151–178, 1980.

MILLATT, L. J. et al. Evidence for dysregulation of dimethylargininedimethylaminohydrolase I in chronic hypoxia-induced pulmonary hypertension. **Circulation**, v. 108, n. 12, p. 1493–1498, 2003.

MIRENDA, J.; BROYLES, G. Propofol as used for sedation in ICU. **Chest**, v. 108, n. 2. p. 539-548, 1995.

MORAIS, H. A.; LEISEWITZ, A. L. Mixed acid-base disorders. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice**. 3. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2005. cap. 12, p. 296-309.

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

MORIMOTO, Y. et al. The detection of cerebral hypoperfusion with bispectral index monitoring during general anesthesia. **Anesth. Analg.**, v. 100, n. 1, p. 158-161, 2005.

MORIMOTO, Y. et al. The relationship between bispectral index and electroencephalographic parameters during isoflurane anesthesia. **Anesth. Analg.**, v. 98, n. 5, p. 1336-1340, 2004.

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

MUIR III, W. W.; HUBBELL, J. A. E. **Manual de anestesia veterinária**. 2. ed. Madrid, 1997. 503p.

MUIR, W. W. Cardiovascular System. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. cap. 4, p. 61-116.

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

NEWMAN, L. H. et al. Propofol infusion for sedation in the intensive care unit [letter]. **Br. Med. J.**, v. 294, n. 6577, p. 970-971, 1987.

NISHIMORI DUQUE, C. T. **Índice biespectral, variáveis intracranianas e cardiovasculares em cães anestesiados com diferentes doses de infusão 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.

NOCITE, J. R. Anestesia Venosa: Farmacologia. In: ORTENZI, A. V.; TARDELLI, M. A. **Anestesiologia SAESP- Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 18, p. 260-271.

NONG, Z. et al. Inhibition of tissue angiotensin-converting enzyme with quinapril reduces hypoxic pulmonary hypertension and pulmonary vascular remodeling. **Circulation**, v. 94, n. 8, p. 1941–1947, 1996.

NOZIK-GRYCK, E. et al. Pulmonary vasoconstriction by serotonin is inhibited by S-nitrosoglutathione. **Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.**, v. 282, n. 5, p. L1057-L1065, 2002.

NUNES, N. **Efeitos do sevoflurano e do isoflurano sobre a dinâmica cardiovascular, respiratória e hemogasometria, em cães sob ventilação espontânea e submetidos à hipertensão pulmonar induzida pela serotonina.** 2007. 103f. Tese (Livre Docência) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.

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.

NUNES, N. et al. Hemodinâmica de diferentes frações inspiradas de oxigênio em cães submetidos à infusão contínua de propofol sob ventilação espontânea. **Cienc. Rur.**, v.38, n. 3, p. 729-735, 2008.

O'BRIEN, R. T. et al. Sonographic features of drug-induced splenic congestion. **Vet. Radiol. Ultrasound**, v. 45, n. 3, p. 225-227, 2004.

O'CONNOR, M. et al. Propofol to provide sedation after coronary artery bypass surgery: a comparison of two fixed rate infusion regimens. **Acta Anaesthesiol. Belg.**, v. 43, n. 4, p. 235-241, 1992.

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

OGILVIE, G. K. Chemotherapy. In: WITHROW, S. J.; MACEWEN, E. G. **Small animal clinical oncology.** 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996. p. 75.

OKAMURA, F.; DENBOROUGH, M. A. Effects of anaesthetics on guinea pig tracheal smooth muscle. **Br. J. Anaesth.**, v. 52, n. 2, p. 199-204, 1980.

PAIN, L. et al. *In vivo* dopamine measurements in the nucleus accumbens after non-anesthetic and anesthetic doses of propofol in rats. **Anesth. Analg.**, v. 95, n. 4, p. 915-919, 2002.

PATEL, S. Cardiovascular effects of intravenous anesthetics. **Int. Anesthesiol. Clin.**, v. 40, n. 1, p. 15-33, 2002.

PELLEGRINO, F. Organização funcional das vias da dor. In: OTERO, P. E. **Dor avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. cap. 2, p. 06-29.

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.

PERRY, R. R.; VINIK, A. J. Endocrine tumors of the GI tract. **Annu. Rev. Med.**, n. 47, p. 59-62, 1996.

PIRES, J. S. et al. Anestesia por infusão contínua de propofol em cães pré-medicados com acepromazina e fentanil. **Cien. Rur.**, v. 30, n. 5, p. 829-834, 2000.

PYLE, R. L.; ABBOTT, J.; MACLEAN, H. Pulmonary hypertension and cardiovascular sequelae in 54 dogs. **Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.**, v. 2, n. 2, p. 99-109, 2004.

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

RAMPIL, I. J. A primer for EEG signal processing in anesthesia. **Anesthesiology**, v. 89, n. 4, p. 980-1002, 1998.

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.

REZENDE, M. L. et al. Monitoramento hemodinâmico invasivo em pequenos animais. **Semina**, v. 23, n.1, p. 93-100, 2002.

RIBEIRO-SILVA, A.; SILVA, G. A. Trocas gasosas intrapulmonares sob respiração em ar ambiente em pacientes hipercapneicos. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 50, n. 1, p. 32-36, 2004.

RICH, S. Pulmonary hypertension. In: BRAUNWALD, E.; ZIPES, D.; LIBBY, P. **Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 6. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001. v. 2, cap. 53, p. 1908-1935.

RIESS, M. L. et al. Sedation assessment in critically ill patients with bispectral index. **Eur. J. Anaesth.**, v.19, n. 1, p.18-22, 2002.

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. 31-48.

ROBINSON, E. P. et al. Barbiturate anesthesia in greyhound and mixed-breed dogs: comparative cardiopulmonary effects, anesthetic effects, and recovery rates. **Am. J. Vet. Res.**, v. 47, n. 10, p. 2105-2112, 1986.

ROBINSON, N. E. Fluxo sanguíneo pulmonar. In: CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. cap. 44, p. 380-385.

ROH, W. S. et al. Comparisons between classic shunt and non-invasive shunt in one-lung ventilated and hemodiluted dogs. **Korean J. Anesthesiol.**, v. 38, n. 3, p. 537-545, 2000.

ROSOW, C.; MANBERG, P. J. Bispectral index monitoring. **Anesthesiol. Clin. North. Am.: Annual Anesth. Pharm.**, v. 2, p. 89-107, 1998.

ROSSI, A. et al. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation: the effect of "intrinsic PEEP". **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 131, n. 5, p. 672-677, 1985.

ROUBY, J. J. et al. Peripheral vascular effects of thiopental and propofol in humans with artificial hearts. **Anesthesiology**, v. 75, n. 1, p. 32-42, 1991.

RUDOLPH, A. M.; PAUL, M. H. Pulmonary and systemic vascular response to continuous infusion of 5-hydroxytryptamine (serotonin) in the dog. **Am. J. Physiol.**, v. 189, n. 2, p. 263-268, 1957.

SALOMÃO NETO, J. M. Princípios de funcionamento do ventilador mecânico. In: AMARAL, R. V. G.; AULER JUNIOR, J. O. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Atheneu, 1995. cap. 6, p. 77-102.

SANTOS, C. M. A. Distribuições biodimensionais In: _____ **Estatística Descritiva - Manual de Autoaprendizagem**. Lisboa: Edições Silabo, 2007. cap. 3, p. 139-155.

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.

SAWYER, D. C. Injectable anesthetics. **Appl. Anim. Behav. Sci.**, v. 59, n. 1-3, p. 171-181, 1998.

SCHMITT, G. C. et al. Aspectos gerais e diagnóstico clinicolaboratorial da intoxicação por paraquat. **J. Brás. Patol. Med. Lab.**, v. 42, n. 4, p. 235-243, 2006.

SCHNIDER, T. W. et al. Unreasonably low bispectral values in a volunteer with genetically determined low-voltage electronecephalographic signal. **Anesthesiology**, v. 89, n. 6, p. 1607-1608, 1998.

SERVIN, F. et al. Pharmacokinetics and protein binding of propofol in patients with cirrosis. **Anesthesiology**, v. 69, n. 6, p. 887-891, 1988.

SHAFER, S. L. Advances in propofol pharmacokinetic and pharmacodynamics. **J. Clin. Anesth.**, v. 5, n. 6 suppl 1, p. 14S-21S, 1993.

SHOEMAKER, W. C. Physiologic monitoring of the critically ill patient. In: SHOEMAKER, W. C. et al. **Textbook of critical care**. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1989. p. 156-171.

SHORT, C. E.; BUFALARI, A. Propofol anesthesia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 29, n. 3, p. 747-778, 1999.

SISSON, D. Avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**, 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. cap. 72, p. 970-986.

STEELE, J. L.; HENIK, R. A. Pulmonary Hypertension. In: KING, L. G. **Textbook of respiratory disease in dog and cat**. Philadelphia: Saunders, 2004. cap. 67, p. 498-504.

STEUDEL, W. et al. Sustained pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy after chronic hypoxia in mice with congenital deficiency of nitric oxide synthase 3. **J. Clin. Invest.**, v. 101, n. 11, p. 2468–2477, 1998.

STEYN, D. W.; ODENDAAL, H. J. Randomised controlled trial of ketanserin and aspirin in prevention of pre-eclampsia. **Lancet**, v. 350, n. 9087, p. 1267-1271, 1997.

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

TAKEDA, K. et al. Experimental study of respiratory failure with acute pancreatitis in dogs. **Nippon Gika Gakkai Zasshi**, v. 86, n. 6, p. 717-724, 1985.

TERZI, R. G. G.; DRAGOSAVAC D. Monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar no paciente submetido à ventilação mecânica. CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica Vol. I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 8, p. 189-213.

THOMAS, W. P.; SISSON, D. Cardiac catheterization and angiography. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice**. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999. cap. 9, p. 173-190.

THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. Injectable anesthetics. In: _____. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Feabiger, 1996. cap. 9, p. 210-240.

TILLEY, L. P. **Essentials of canine and feline electrocardiographic: interpretation and treatment**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Feabinger, 1992. 470p.

TODD, M.M.; DRUMMOND, J.C.; SANG, U.H. The hemodynamic consequences of high dose tiopental anesthesia. **Anesth. Analg.**, v. 64, n. 7, p. 681-687, 1995.

TURNER, D. M.; ILKIW, J. E. Cardiovascular and respiratory effects of three rapidly acting barbiturates in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 51, n. 4, p. 598-604, 1990.

TUXEN, D.V.; LANE, S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation airway pressure and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. **Am. Rev. Resp. Dis.**, v. 136, n. 4, p. 872-879, 1987.

TWEED, W. A.; LEE, T. L. Time-cycled inverse ratio ventilation does not improve gas exchange during anesthesia. **Can. J. Anaesth.**, v. 38, n. 3, p. 311-317, 1991.

UPTON, R. N. et al. The effect of altered cerebral blood flow on the cerebral kinetics of thiopental and propofol in sheep. **Anesthesiology**, v. 93, n. 4, p. 1085-1094, 2000.

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, n. 3, p. 505-509, 1991.

VERDERESE, M. A. L. et al. Efeitos renais e cardiovasculares da infusão de dopamina e da solução de cloreto de sódio a 7,5%. Estudo experimental em cães com restrição hídrica. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 53, n. 5, p. 600-609, 2003.

VIEIRA, S. R. R.; PLOTNIK, R.; FÍALKOW, L. Monitorização da mecânica respiratória durante a ventilação mecânica In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica Vol. I – Básico**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 9, p. 215-252.

VILLALON, C. M.; DE VRIES, P.; SAXNA, P. R. Serotonin receptors as cardiovascular targets. **Drug Discov. Today**, v. 2, p. 294-300, 1997.

VUYK, J.; MERTENS, M. Bispectral Index Monitoring and Intravenous Anaesthesia. In: VUYK, J.; SCHRAAG, S. **Advances in Modelling and Clinical Application of Intravenous Anaesthesia**. New York: Springer, 2003. v. 523, cap. 9, p. 95-104.

WEAVER, B. M. Q.; RAPTOPOULOS, D. Induction of anaesthesia in dogs and cats with propofol. **Vet. Rec.** v. 126, n. 25, p. 617-620, 1990.

WEIMANN, J. et al. Effects of oxygen and nitric oxide inhalation in a porcine model of recurrent microembolism. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v. 44, n. 9, p. 1109–1115, 2000.

WHITWAM, J. G. et al. The effects of propofol on heart rate arterial pressure and A and C somatosympathetic reflexes in anesthetized dogs. **Eur. J. Anesthesiol.**, v. 17, n. 1, p. 57-63, 2000.

WILSON, D. V. et al. The effect of four anesthetic protocols on splenic size in dogs. **Vet. Anaesth. Analg.**, Philadelphia. v. 31, p. 102-108, 2004.

YAMAKAGE, M.; HIRSHMAN, C. A.; CROXTON, T. L. Inhibitory effects of thiopental, ketamine and propofol on voltage-dependent in porcine tracheal smooth muscle cells. **Anesthesiology**, v. 83, n. 6, p. 1274-1282, 1995.

YAMAZAKI, T. et al. Protective effects of ONO-5046zNa, a specific neutrophil elastase Inhibitor, on postperfusion Lung Injury. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, n. 6, p. 2141-2146, 1999.

YELMEN, N. K. et al. Hypoxic initiation of pulmonary hypertension is mediated by serotonin secretion from neuroepithelial bodies in chemodenervated dogs. **Chin. J. Physiol.**, v. 46, n. 1, p. 27-33, 2003.

YOSHIOKA, H. et al. Spasmolytic effect of magnesium sulfate on serotonin-induced pulmonary hypertension and bronchoconstriction in dogs. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v. 45, p. 435-440, 2001.

ZABALLOS, M. et al. Comparative effects of thiopental and propofol on atrial vulnerability: electrophysiological study in a porcine model including acute alcoholic intoxication. **Br. J. Anaesth.**, v. 93, n. 3, p. 414-421, 2004.

ZAGORSKI, J. et al. Chemokines accumulate in the lungs of rats with severe pulmonary embolism induced by polystyrene microspheres. **J. Immunol.**, v. 171, n. 10, p. 5529–5536, 2003.

ZAJA, J. Venous oximetry. **Signa Vitae**, v. 2, n. 1, p. 6-10, 2007.

ZETTERSTRÖM, H. Assessment of the efficiency of pulmonary oxygenation. The choice of oxygenation index. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v. 32, n. 7, p. 579–584, 1988.

ZIN, W. A. Auto-PEEP e sua determinação In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação Mecânica Vol. II – Avançado**. São Paulo: Atheneu, 2006. cap. 4, p. 107-122.

ZIN, W. A.; ROCCO, P. R. M. Mecânica respiratória normal In: AULER, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência ventilatória mecânica**. São Paulo: Atheneu 1995. cap.1 p.3-24.

ZORAN, D. L. et al. Pharmacokinetics of propofol in mixed breed dogs and greyhounds. **Am. J. Vet. Res.**, v. 54, n. 5, p. 755-760, 1993.

8. APÊNDICE

Tabela 1. Síntese da Análise de Perfil dos registros da PaO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,43	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 16,30	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 5,22 M30: F= 7,46 M45: F= 10,87 M60: F= 13,76 M75: F= 13,03 M90: F= 7,75	GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 18,79	M30 = M0>(M45=M60=M75=M90); M30=M45=M60=M75=M90
		GT: F= 3,02	M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 2. Síntese da Análise de Perfil dos registros da PaCO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,58	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 11,13	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 28,52 M30: F= 11,70 M45: F= 11,36 M60: F= 4,16 M75: F= 6,34 M90: F= 6,87	GP> GT GP> GT GP> GT GP = GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 18,40	M0< M30< M45; M0< (M75= M90) (M30< M45)= M75= M90 M0= M60= (M30< M45) M75= (M60< M90);
		GT: F= 6,62	M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 3. Síntese da Análise de Perfil dos registros da SaO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 3,96	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 4,73 M30: F= 11,12 M45: F= 10,19 M60: F= 16,13 M75: F= 18,00 M90: F= 18,85	GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 13,38 GT: F= 0,08	(M30= M45)= M0> (M60= M75= M90); M30= M45= M60 = M75= M90 M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 4. Síntese da Análise de Perfil dos registros de DB em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 21,91	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 2,91 M30: F= 3,32 M45: F= 11,89 M60: F= 16,53 M75: F= 16,81 M90: F= 16,88	GP= GT GP= GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 45,83 GT: F= 5,36	M0>M30> M45>M75>M90 M0>M30>M60>M90 M60= (M45>M75) M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 5. Síntese da Análise de Perfil dos registros de HCO₃⁻ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 19,49	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 1,63 M30: F= 0,05 M45: F= 2,82 M60: F= 8,02 M75: F= 8,01 M90: F= 8,76	GP= GT GP= GT GP= GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 45,83 GT: F= 1,69	M0> (M30= M45)> (M75= M90) M30> M60 M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 6. Síntese da Análise de Perfil dos registros de pH em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 4,27	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 18,49 M30: F= 8,78 M45: F= 13,62 M60: F= 11,25 M75: F= 12,19 M90: F= 13,64	GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 31,28 GT: F= 7,81	M0> M30> (M45= M60= M75)> M90 M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 7. Síntese da Análise de Perfil dos registros de Hb_a em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 3,20	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 2,49 M30: F= 3,78 M45: F= 4,37 M60: F= 3,95 M75: F= 4,20 M90: F= 7,11	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 20,99 GT: F= 4,11	M0< (M30= M45= M75= M90) M0 = M60 M60= M30= M45= M75= M90 M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 8. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PvO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 3,12	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 9,81 M30: F= 13,38 M45: F= 21,15 M60: F= 46,74 M75: F= 38,65 M90: F= 43,07	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 24,98 GT: F= 12,97	M0< (M30= M45= M60= M75= M90) M0 < M30

Tabela 9. Síntese da Análise de Perfil dos registros de SvO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,93	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 3,39	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 13,71 M30: F= 3,22 M45: F= 0,65 M60: F= 1,63 M75: F= 1,67 M90: F= 1,63	GP> GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 4,53 GT: F= 10,06	M0=M30=M45= M60= M75= M90 M0 < M30

Tabela 10. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PvCO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,42	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 9,46	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 23,38 M30: F= 16,45 M45: F= 10,26 M60: F= 9,36 M75: F= 2,51 M90: F= 3,85	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 13,17 GT: F= 19,83	M0< (M45= M60) M0 < (M60= M90) M0= M30< (M60= M75= M90) M0= M75

Tabela 11. Síntese da Análise de Perfil dos registros de Hb_v em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,83	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 6,57	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 5,91 M30: F= 6,88 M45: F= 7,54 M60: F= 4,69 M75: F= 4,54 M90: F= 8,37	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 6,01 GT: F= 4,26	M0=M30=M45= M60= M75= M90 M0=M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 12. Síntese da Análise de Perfil dos registros de V_T em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 2,51	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,43 M30: F= 0,10 M45: F= 0,50 M60: F= 0,09 M75: F= 0,33 M90: F= 0,15	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 22,42 GT: F= 9,14	M0> (M30=M45= M60= M75= M90) M0> M90

Tabela 13. Síntese da Análise de Perfil dos registros de V_M em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,94	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,25	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,65 M30: F= 0,16 M45: F= 0,57 M60: F= 0,19 M75: F= 0,13 M90: F= 0,16	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 2,71 GT: F= 2,73	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 14. Síntese da Análise de Perfil dos registros de Tins em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,68	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 7,89	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 8,86 M30: F= 7,89 M45: F= 5,33 M60: F= 6,30 M75: F= 10,28 M90: F= 6,94	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 10,58 GT: F= 6,33	M0>(M45= M60= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 15. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PEEP em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,68	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 7,89	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 8,86 M30: F= 7,89 M45: F= 5,33 M60: F= 6,30 M75: F= 6,30 M90: F= 6,94	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 6,58 GT: F= 6,33	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 16. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PIP em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 2,47	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,12 M30: F= 3,50 M45: F= 7,63 M60: F= 5,33 M75: F= 4,77 M90: F= 1,99	GP= GT GP= GT GP> GT GP> GT GP> GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 18,24 GT: F= 2,76	M0<(M30= M45= M60= M75) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 17. Síntese da Análise de Perfil dos registros de Pmva em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 2,42	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,14 M30: F= 7,23 M45: F= 7,23 M60: F= 7,20 M75: F= 4,11 M90: F= 5,24	GP= GT GP> GT GP> GT GP> GT GP= GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 11,03 GT: F= 1,06	M0<(M45= M60= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 18. Síntese da Análise de Perfil dos registros de Cdyn em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 4,94	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 11,77 M30: F= 0,46 M45: F= 0,29 M60: F= 0,16 M75: F= 0,10 M90: F= 0,21	GP> GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 31,37 GT: F= 7,92	M0>(M30= M45= M60= M75) M0> M45> M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 19. Síntese da Análise de Perfil dos registros de Raw em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,48	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 6,63	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 4,30 M30: F= 3,17 M45: F= 7,35 M60: F= 2,18 M75: F= 11,39 M90: F= 7,61	GP= GT GP= GT GP> GT GP= GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 23,09 GT: F= 6,70	M0<(M75= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 20. Síntese da Análise de Perfil dos registros de P_AO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,58	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 9,28	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 20,93 M30: F= 10,14 M45: F= 10,20 M60: F= 2,94 M75: F= 4,92 M90: F= 5,28	GP< GT GP< GT GP< GT GP= GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 18,14 GT: F= 6,70	M0> (M30= M75= M90) M0 > (M45= M75) = M60= M0 M30> M45 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 21. Síntese da Análise de Perfil dos registros de AaDO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,48	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 16,32	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 3,71 M30: F= 6,63 M45: F= 9,76 M60: F= 13,99 M75: F= 13,62 M90: F= 7,59	GP= GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 17,50 GT: F= 2,43	M0< (M45= M60= M75= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 22. Síntese da Análise de Perfil dos registros de CaO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,41	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 3,22	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 2,08 M30: F= 2,84 M45: F= 3,48 M60: F= 2,69 M75: F= 2,81 M90: F= 5,06	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 11,53 GT: F= 3,19	M0< (M30= M45= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 23. Síntese da Análise de Perfil dos registros de CvO₂ em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,97	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 7,27	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 9,51 M30: F= 8,12 M45: F= 6,38 M60: F= 5,04 M75: F= 4,78 M90: F= 8,00	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 8,34 GT: F= 6,05	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 24. Síntese da Análise de Perfil dos registros de CcO_2 em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 3,19	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 2,46 M30: F= 3,73 M45: F= 4,31 M60: F= 3,91 M75: F= 4,16 M90: F= 7,02	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 20,65 GT: F= 3,99	M0< (M30=M45= M75= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 25. Síntese da Análise de Perfil dos registros de Qs/Qt em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,60	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 44,06	Perfis não iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 8,87 M30: F= 10,94 M45: F= 15,69 M60: F= 29,92 M75: F= 23,42 M90: F= 24,18	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 4,61 GT: F= 0,19	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 26. Síntese da Análise de Perfil dos registros de P(a-ET)CO_2 (mmHg) em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,52	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 2,88	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 3,67 M30: F= 3,72 M45: F= 9,55 M60: F= 0,46 M75: F= 0,51 M90: F= 0,90	GP= GT GP= GT GP> GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 16,00 GT: F= 3,22	M45>(M0= M30= M60= M75) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 27. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IR em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,55	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 13,37	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 3,32 M30: F= 5,31 M45: F= 8,68 M60: F= 7,78 M75: F= 8,76 M90: F= 6,48	GP= GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 11,49 GT: F= 0,98	M0<(M45= M60= M75=M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 28. Síntese da Análise de Perfil dos registros de a/A em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,52	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 15,99	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 4,01 M30: F= 6,76 M45: F= 10,95 M60: F= 13,61 M75: F= 12,85 M90: F= 7,65	GP= GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 17,96 GT: F= 0,98	M0<(M45= M60= M75=M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 29. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IO em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,42	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 16,29	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 5,22 M30: F= 7,49 M45: F= 10,85 M60: F= 13,72 M75: F= 13,01 M90: F= 7,77	GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 17,96 GT: F= 0,98	M0<(M45= M60= M75=M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 30. Síntese da Análise de Perfil dos registros de DO_2 em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,04	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 4,68	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 5,78 M30: F= 2,07 M45: F= 3,53 M60: F= 2,78 M75: F= 3,84 M90: F= 7,18	GP> GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 22,82 GT: F= 19,53	M0<(M30= M45= M60= M75=M90) M0<(M30=M45= M60= M75)

Tabela 31. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IDO_2 em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,12	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 6,02	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 6,90 M30: F= 2,13 M45: F= 3,61 M60: F= 3,08 M75: F= 5,25 M90: F= 8,03	GP> GT GP= GT GP= GT GP= GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 24,59 GT: F= 22,51	M0<(M30= M45= M60= M75=M90) M0<(M30=M45= M60= M75)

Tabela 32. Síntese da Análise de Perfil dos registros de VO_2 em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,92	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,48	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 1,25 M30: F= 1,57 M45: F= 0,10 M60: F= 0,40 M75: F= 0,07 M90: F= 0,13	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 12,92 GT: F= 5,13	M0<(M75=M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 33. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IVO_2 em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,92	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 2,72	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 2,73 M30: F= 3,82 M45: F= 0,85 M60: F= 1,36 M75: F= 0,26 M90: F= 0,32	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 13,47 GT: F= 5,67	M0<(M45= M75= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 34. Síntese da Análise de Perfil dos registros de TeO_2 em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,60	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 22,19	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 16,68 M30: F= 15,38 M45: F= 7,86 M60: F= 7,30 M75: F= 7,43 M90: F= 8,15	GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT GP< GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 5,39 GT: F= 4,07	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 35. Síntese da Análise de Perfil dos registros de FC em cães ($n = 20$) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,76	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 23,19	Perfis não são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 5,54 M30: F= 12,44 M45: F= 13,81 M60: F= 9,22 M75: F= 17,97 M90: F= 16,48	GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 11,05 GT: F= 6,01	M0< (M30= M45= M90) M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 36. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PAS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,45	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,10	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 2,51 M30: F= 0,78 M45: F= 0,40 M60: F= 1,41 M75: F= 0,13 M90: F= 0,37	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 2,72 GT: F= 7,34	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 37. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PAD em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,65	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 2,25	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 3,49 M30: F= 2,00 M45: F= 4,03 M60: F= 1,36 M75: F= 1,33 M90: F= 0,29	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 3,43 GT: F= 10,87	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M45> M90

Tabela 38. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PAM em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,38	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 1,35	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 3,79 M30: F= 1,82 M45: F= 1,79 M60: F= 0,46 M75: F= 0,48 M90: F= 0,28	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 0,79 GT: F= 5,53	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 39. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PVC em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,48	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 2,72	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 3,28 M30: F= 5,26 M45: F= 2,00 M60: F= 1,99 M75: F= 1,60 M90: F= 1,43	GP= GT GP< GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 6,97 GT: F= 4,62	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 40. Síntese da Análise de Perfil dos registros de DC em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,68	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 2,20	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 2,26 M30: F= 0,69 M45: F= 1,01 M60: F= 1,27 M75: F= 2,33 M90: F= 4,16	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 30,13 GT: F= 31,00	M0< (M30=M45= M60= M75= M90) M0< (M30=M45= M60= M75)

Tabela 41. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IC em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,74	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 1,99	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 1,58 M30: F= 0,30 M45: F= 0,44 M60: F= 0,72 M75: F= 2,28 M90: F= 5,05	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP> GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 30,25 GT: F= 35,12	M0< (M30=M45= M60= M75= M90) M0< (M30=M45= M60= M75)

Tabela 42. Síntese da Análise de Perfil dos registros de VS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,44	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,84	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,19 M30: F= 1,48 M45: F= 1,05 M60: F= 0,22 M75: F= 1,29 M90: F= 0,30	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 1,82 GT: F= 1,01	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 43. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,54	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 3,58	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,77 M30: F= 2,60 M45: F= 4,75 M60: F= 2,05 M75: F= 4,03 M90: F= 1,68	GP= GT GP= GT GP< GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 1,57 GT: F= 1,87	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M0= M30=M45= M60= M75= M90

Tabela 44. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PAPm em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,81	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,20	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,25 M30: F= 0,09 M45: F= 1,30 M60: F= 1,51 M75: F= 2,18 M90: F= 0,06	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 44,95 GT: F= 19,55	M0< (M30=M45= M60= M75= M90) M0< (M30=M45= M60= M75= M90)

Tabela 45. Síntese da Análise de Perfil dos registros de PCPm em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,83	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 2,92	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 1,31 M30: F= 3,42 M45: F= 3,54 M60: F= 2,43 M75: F= 1,27 M90: F= 3,21	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 1,48 GT: F= 9,07	M0= M30=M45= M60= M75= M90 M75< M90

Tabela 46. Síntese da Análise de Perfil dos registros de RPT em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,39	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 4,12	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 7,62 M30: F= 2,26 M45: F= 3,33 M60: F= 2,29 M75: F= 3,24 M90: F= 3,55	GP< GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 11,26 GT: F= 25,50	M0> M60 M0 > (M45= M60= M90)

Tabela 47. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IRPT em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,29	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 3,42	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 8,66 M30: F= 1,45 M45: F= 1,97 M60: F= 1,28 M75: F= 2,35 M90: F= 2,40	GP< GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 11,75 GT: F= 23,69	M0> M60 M0 > (M45= M60= M90)

Tabela 48. Síntese da Análise de Perfil dos registros de RVP em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,66	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 1,47	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,17 M30: F= 1,26 M45: F= 1,40 M60: F= 0,50 M75: F= 0,15 M90: F= 0,12	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 19,61 GT: F= 7,95	M0< (M30= M45) M0= M30= M45= M60= M75= M90

Tabela 49. Síntese da Análise de Perfil dos registros de IRVP em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,66	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,05	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,67 M30: F= 0,26 M45: F= 0,26 M60: F= 0,03 M75: F= 0,71 M90: F= 0,61	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 17,55 GT: F= 9,39	M0< (M30= M45) M0< M75

Tabela 50. Síntese da Análise de Perfil dos registros de TC em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 2,89	Perfis não são similares
H 02			Hipótese não testada
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,17 M30: F= 2,95 M45: F= 2,63 M60: F= 2,22 M75: F= 3,38 M90: F= 1,44	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 4,46 GT: F= 4,89	M0= M30= M45= M60= M75= M90 M0= M30= M45= M60= M75= M90

Tabela 51. Síntese da Análise de Perfil dos registros de BIS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 2,20	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,13	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,09 M30: F= 0,20 M45: F= 0,37 M60: F= 2,55 M75: F= 0,43 M90: F= 0,37	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 8,49 GT: F= 11,05	M0= M30= M45= M60= M75= M90 M0> M75

Tabela 52. Síntese da Análise de Perfil dos registros de EMG em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 0,83	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 2,39	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,78 M30: F= 1,87 M45: F= 0,78 M60: F= 1,31 M75: F= 4,46 M90: F= 3,40	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP> GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 15,81 GT: F= 13,63	M0> (M45= M60) M0= M30 M30= M45 M0> M75

Tabela 53. Síntese da Análise de Perfil dos registros de TS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO₂ de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,43	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 0,21	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 0,78 M30: F= 1,00 M45: F= 2,42 M60: F= 0,41 M75: F= 1,06 M90: F= 0,05	GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 6,06 GT: F= 6,28	M0= M30= M45= M60= M75= M90 M0= M30= M45= M60= M75= M90

Tabela 54. Síntese da Análise de Perfil dos registros de QS em cães (n = 20) portadores de hipertensão pulmonar induzida pela serotonina, anestesiados com infusão contínua de propofol (GP) (0,8 mg/kg/min) ou tiopental (GT) (0,5 mg/kg/min) e mantidos em ventilação controlada com FiO_2 de 0,6 – Jaboticabal, SP – 2009.

Hipótese	F Crítico	F Calculado	Comentário
H 01	F= 2,33	F= 1,80	Perfis são similares
H 02	F= 4,41	F= 4,31	Perfis são iguais
H 03	F= 4,41	M0: F= 7,65 M30: F= 3,96 M45: F= 3,49 M60: F= 3,40 M75: F= 0,92 M90: F= 0,41	GP< GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT GP= GT
H 04	F= 9,01	GP: F= 8,58 GT: F= 1,20	M0= M30= M45= M60= M75= M90 M0= M30= M45= M60= M75= M90