

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

**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**

Pós-graduanda: **Roberta Carareto**
Orientador: **Prof. Dr. Newton Nunes**

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

Jaboticabal - SP - Brasil
Abril, 2007

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

ROBERTA CARARETO – nascida em Avaré, São Paulo, no dia 13 de Maio de 1976. Filha de João Roberto Carareto e Suely Menk Carareto, graduou-se em Medicina Veterinária no ano de 1999, pela Universidade Estadual Paulista, câmpus de Araçatuba. Coursou o Programa de Residência em Cirurgia Veterinária, com ênfase em Anestesiologia Veterinária, níveis 1 e 2, no período de 01 de Fevereiro de 2000 a 31 de Janeiro de 2002, junto ao Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Universidade Estadual Paulista (FCAV/UNESP), câmpus de Jaboticabal, sendo bolsista da FUNDAP (Fundação do Desenvolvimento Administrativo do Estado de São Paulo). Em março de 2002, ingressou no curso de Mestrado do programa de pós-Graduação em Anestesiologia da Faculdade de Medicina da UNESP, câmpus de Botucatu, tendo obtido o título de Mestre em Anestesiologia em Fevereiro de 2004. Em março de 2004 ingressou no curso de Doutorado do programa de Pós-Graduação em Cirurgia Veterinária da FCAV/UNESP câmpus de Jaboticabal. Ao longo do curso de Mestrado e Doutorado foi bolsista da CAPES. Desde Novembro de 2005 é professora assistente da disciplina de Clínica Cirúrgica dos Animais Domésticos da Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins, câmpus de Araguaína.

Ao meu querido esposo Marlos pelo amor, carinho, compreensão e paciência que ao longo dessa caminhada jamais me faltou e sempre me inspirou obrigado, amo você.

Ao grande mestre, professor Newton Nunes.
Modelo de pesquisador, de mestre e de Médico Veterinário, homem de ciência, cheio de humildade e altruísmo, cuja vida se confunde com a da instituição FCAV-UNESP. Amigo visionário, exemplar raro de ética e de princípios que devem nortear a todos que dedicam a vida ao ensino. Muito obrigada.

OFEREÇO E DEDICO

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela minha vida, família e amigos.

Aos meus pais Beto e Sueli, que, como meus maiores mestres, sempre me ensinaram que só os projetos dignos nos fazem trilhar os verdadeiros caminhos, e assim, conseguimos resultados concretos e justos, cuja significância transcende qualquer certeza matemática...minha infinita gratidão.

Aos meus irmãos Rodrigo e Rafaela, pelo companheirismo, amizade, incentivo e participação abnegada em todas as etapas da minha vida.

A todos os professores que de alguma forma contribuíram para minha formação pessoal e profissional em especial ao mestre, Carlos Augusto Araújo Valadão, pelas criteriosas contribuições.

As minhas amigas e companheiras de sempre Danielli Parrilha e Juliana Cristina Zacheu pelo companheirismo e incentivos constantes. Celina Tie Nishimori e Patrícia Cristina Ferro Lopes que tiveram um valor incalculável como leitoras críticas.

À Prof^a Flávia Rezende Eugênio pela , amizade, incentivo e ajuda em todos os momentos, tornando menos acidentados os caminhos a serem percorridos.

Minha mais profunda gratidão aos grandes amigos Paulo Sergio Patto dos Santos, Almir Pereira de Souza, Márlis Langenegger de Rezende , Piedad Natalia Henao Guerrero que, além da amizade e todo incentivo, transmitiram muito de seus conhecimentos.

A todos os pós-graduandos da anestesiologia e áreas afins pelo apoio e desenvolvimento desse trabalho e pelos bons momentos compartilhados. Vocês foram muito importantes nessa conquista.

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

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

À CAPES, pelo fomento concedido em forma de bolsa.

A todos o meu sincero

Muito obrigada !!!

De tudo ficam três coisas:

**a certeza de que estava sempre começando,
a certeza de que era preciso continuar,
a certeza de que seria interrompido antes de terminar.**

**Fazer da interrupção um novo caminho,
fazer da queda um passo de dança,
do medo, uma escada,
do medo, uma ponte,
da procura um encontro.**

Fernando Pessoa

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS	viii
LISTA DE TABELAS	xi
LISTA DE FIGURAS	xx
RESUMO	xxix
ABSTRACT	xxx
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1. Ventilação mecânica (VM)	4
2.2. Pressão positiva expiratória final (PEEP)	10
2.3. Efeitos do decúbito sobre a homeostasia cardiorrespiratória	14
2.4. Propofol	17
2.5. Sufentanil	19
3. MATERIAL E MÉTODOS	22
3.1. Animais	22
3.2. Delineamento Experimental	22
3.3. Anestesia	24
3.4. Ventilação Mecânica	24
3.6. Ajuste do ventilador	25
3.7. Preparo dos Animais	26
3.5. Posicionamento dos animais	26
3.8. Momentos de Avaliação	27

3.9. Parâmetros estudados	28
3.9.1. Avaliação Ventilatória	28
3.9.2. Avaliação Cardiovascular	29
3.9.3. Avaliação Hemogasométrica	31
3.9.4. Avaliação dos Parâmetros de Oxigenação	32
3.10. Método Estatístico	32
4. RESULTADOS	33
4.1. Avaliação Ventilatória	34
4.2. Avaliação cardiovascular	56
4.3. Avaliação hemogasométrica	84
4.4. Avaliação da oxigenação	96
5. DISCUSSÃO	110
6. CONCLUSÕES	139
7. REFERÊNCIAS	140

LISTA DE ABREVIATURAS

$avDO_2$	Diferença arterio-venosa de O_2
$AaDO_2$	Diferença alvéolo-arterial de oxigênio
CRF	Capacidade residual funcional
$caHCO_3^-$	Concentração de bicarbonato
CaO_2	Conteúdo arterial de oxigênio
CvO_2	Conteúdo venoso misto de oxigênio
C_T	Complacência
DB	Déficit de base
DC	Débito cardíaco
DO_2	Disponibilidade de oxigênio
DBa	Déficit de base arterial
ECG	Eletrocardiografia
$ETCO_2$	Pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração
f	Frequência respiratória
FC	Frequência cardíaca
FiO_2	Fração inspirada de O_2
IC	Índice cardíaco
IM	Intramuscular
IS	Índice sistólico
IV	Intravenoso (a)
IRVS	Índice da resistência vascular sistêmica
IRVP	Índice da resistência vascular pulmonar
IVO_2	Índice de consumo de oxigênio

ITVD	Índice do trabalho ventricular direito
ITVE	Índice do trabalho ventricular esquerdo
MAP	Pressão média na via aérea
O ₂	Oxigênio
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PVC	Pressão venosa central
PAPm	Pressão média da artéria pulmonar
PCPm	Pressão média capilar pulmonar
PADm	Pressão média do átrio direito
PEEP	Pressão positiva final expiratória
P _A O ₂	Pressão alveolar de oxigênio
PaO ₂	Pressão parcial de O ₂ no sangue arterial
PaCO ₂	Pressão parcial de CO ₂ no sangue arterial
PvO ₂	Pressão parcial de O ₂ no sangue venoso misto
PvCO ₂	Pressão parcial de CO ₂ no sangue venoso misto
pHa	PH do sangue arterial
PPC	Pressão de perfusão coronariana
Ppico	Pressão de pico
Pplat	Pressão inspiratória de platô
PPI	Pressão inspiratória
Qs/Qt	Shunt Intrapulmonar
SpO ₂	Saturação de oxihemoglobina

SatO ₂	Saturação de oxigênio na hemoglobina
T°C	Temperatura corporal
TeO ₂	Taxa de extração de oxigênio
TVD	Trabalho ventricular direito
TVE	Trabalho ventricular esquerdo
Vm	Volume minuto
Vm alv	Volume minuto alveolar
VM	Ventilação mecânica
V/Q	Relação ventilação perfusão
VCV	Ventilação controlada a volume
VCP	Ventilação controlada a pressão
VCO ₂	Volume de CO ₂ exalado por minuto
Vt	Volume corrente
Vt alv	Volume corrente alveolar
Vd alv	Espaço morto alveolar
Vd aw	Espaço morto das vias aéreas
Vd phy	Espaço morto fisiológico
Vd/Vt	Razão entre espaço morto fisiológico e volume corrente

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 – Médias e erros padrão da média do volume corrente (V_t em mL/kg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007.....	34
Tabela 2 – Médias e erros padrão da média do volume minuto (V_m em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	36
Tabela 3 – Médias e erros padrão da média do volume corrente alveolar ($V_{t\text{ alv}}$ em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.	38
Tabela 4 – Médias e erros padrão da média da volume minuto alveolar ($V_{m\text{ alv}}$ em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.	40
Tabela 5 – Médias e erros padrão da média da pressão de pico (P_{pico} em cmH ₂ O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e	

<p>sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.</p>	42
<p>Tabela 6 – Médias e erros padrão da média da pressão inspiratória de platô (Pplat em cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.</p>	44
<p>Tabela 7 – Médias e erros padrão da média da complacência (CT em mL/cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.</p>	46
<p>Tabela 8 – Médias e erros padrão da média do espaço morto nas vias aéreas (Vd aw em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.</p>	48
<p>Tabela 9 – Médias e erros padrão da média do espaço morto alveolar (Vd alv em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.</p>	50

Tabela 10 – Médias e erros padrão da média da pressão alveolar de oxigênio (PAO ₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	52
Tabela 11 – Médias e erros padrão da média da diferença alvéolo-arterial de oxigênio (AaDO ₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6) mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	54
Tabela 12 – Médias e erros padrão da média da frequência cardíaca (FC em bat/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.	56
Tabela 13 – Médias e erros padrão da média da pressão arterial sistólica (PAS em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.	58
Tabela 14 – Médias e erros padrão da média da pressão arterial diastólica (PAD em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6) mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes	60

pressões expiratórias finais.	
Tabela 15 – Médias e erros padrão da média da pressão arterial média (PAM em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.	62
Tabela 16 – Médias e erros padrão da média da pressão venosa central (PVC em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.	64
Tabela 17 – Médias e erros padrão da média do débito cardíaco (DC em L/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6) mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.	66
Tabela 18 – Médias e erros padrão da média do índice cardíaco (IC em L/minuto/m ²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	68
Tabela 19 – Médias e erros padrão da média do índice sistólico (IS em mL/batimento/m ²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume	70

- (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias **finais**.....
- Tabela 20 – Médias e erros padrão da média da pressão média na artéria pulmonar (PAPm em mmHg) em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 72
- Tabela 21 – Médias e erros padrão da média da pressão média capilar pulmonar (PCPm em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 74
- Tabela 22 – Médias e erros padrão da média do índice do trabalho ventricular direito (ITVD em kg · m/min · m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com **diferentes pressões expiratórias finais**..... 76
- Tabela 23 – Médias e erros padrão da média do índice do trabalho ventricular esquerdo (ITVE em kg · m/min · m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com **diferentes pressões expiratórias**..... 78

finais.....

Tabela 24 – Médias e erros padrão da média do índice de resistência vascular sistêmica (IRVS em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes **pressões expiratórias**

 finais.....

80

Tabela 25 – Médias e erros padrão da média do índice da resistência vascular pulmonar (IRVP em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com **diferentes pressões expiratórias**

 finais.....

82

Tabela 26 – Médias e erros padrão da média da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2 em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....

84

Tabela 27 – Médias e erros padrão da média da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2 em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....

86

Tabela 28 – Média e erros padrão da média da saturação de oxihemoglobina no sangue arterial (SaO ₂ em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratado com pressões expiratórias finais crescentes.....	88
Tabela 29 – Médias e erros padrão da média da pH arterial, em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com pressões expiratórias finais crescentes.....	90
Tabela 30 – Médias e erros padrão da média do déficit de base arterial (DBa em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	92
Tabela 31 – Médias e erros padrão da média da concentração de bicarbonato no sangue arterial (caHCO ₃ ⁻ em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	94
Tabela 32 – Médias e erros padrão da média do conteúdo arterial de oxigênio (CaO ₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	96

Tabela 33 – Médias e erros padrão da média do conteúdo venoso misto de oxigênio (CVO ₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	98
Tabela 34 – Médias e erros padrão da média da diferença arterio-venosa de oxigênio (avDO ₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	100
Tabela 35 – Médias e erros padrão da média do índice do transporte de oxigênio (IDO ₂ em mL/min.m ²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	102
Tabela 36 – Médias e erros padrão da média do índice de consumo de oxigênio (IVO ₂ em mL/min.m ²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	104
Tabela 37 – Médias e erros padrão da média da taxa de extração de oxigênio (TeO ₂ em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com	106

diferentes pressões expiratórias finais.....

Tabela 38 – Médias e erros padrão da média do shunt intrapulmonar (Q_s/Q_t em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com pressões expiratórias finais crescentes.....

108

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Representação esquemática do delineamento experimental empregado neste estudo.....	23
Figura 2 – Fotografia ilustrativa do posicionamento dos animais em cefalodeclive.....	27
Figura 3 – Representação esquemática dos momentos de registro dos parâmetros avaliados em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	28
Figura 4 – Representação gráfica das médias do volume corrente (Vt em mL/kg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	35
Figura 5 – Representação gráfica das médias do volume minuto (Vm em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....	37
Figura 6 – Representação gráfica das médias do volume corrente alveolar (Vt alv em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias	39

- finais.....
- Figura 7 – Representação gráfica das médias do volume minuto alveolar (Vm alv em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias
 finais..... 41
- Figura 8 – Representação gráfica das médias da pressão de pico (Ppico em cmH2O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias
 finais..... 43
- Figura 9 – Representação gráfica das médias da pressão de platô (Pplat em cmH2O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias
 finais..... 45
- Figura 10 – Representação gráfica das médias da complacência (CT em mL/cmH2O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 47
- Figura 11 – Representação gráfica das médias do espaço morto nas vias aéreas (Vd aw em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à

- ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 49
- Figura 12 – Representação gráfica das médias do espaço morto alveolar ($V_{d\text{ alv}}$ em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 51
- Figura 13 – Representação gráfica das médias da pressão alveolar de oxigênio (PAO_2 em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com pressões expiratórias finais crescentes..... 53
- Figura 14 – Representação gráfica das médias da diferença alvéolo-arterial de oxigênio (AaDO_2 em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 55
- Figura 15 – Representação gráfica das médias da frequência cardíaca (FC em bat/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 57
- Figura 16 – Representação gráfica das médias da pressão arterial sistólica (PAS em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2

- mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 59
- Figura 17 – Representação gráfica das médias da pressão arterial diastólica (PAD em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 61
- Figura 18 – Representação gráfica das médias da pressão arterial média (PAM em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 63
- Figura 19 – Representação gráfica das médias da pressão venosa central (PVC em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 65
- Figura 20 – Representação gráfica das médias do débito cardíaco (Dc em L/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 67
- Figura 21 – Representação gráfica das médias do índice cardíaco (IC em

- L/minuto/m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 69
- Figura 22 – Representação gráfica das médias do índice sistólico (IS em mL/batimento/m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 71
- Figura 23 – Representação gráfica das médias da pressão média na artéria pulmonar (PAPm em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 73
- Figura 24 – Representação gráfica das médias da pressão média capilar pulmonar (PCPm em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 75
- Figura 25 – Representação gráfica das médias do índice do trabalho ventricular direito (ITVD em kgxm/minxm²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias 77

finais.....

Figura 26 – Representação gráfica das médias do índice do trabalho ventricular esquerdo (ITVE em $\text{kg} \cdot \text{m}/\text{min} \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com **diferentes pressões expiratórias**

finais.....

79

Figura 27 – Representação gráfica das médias do índice de resistência vascular sistêmica (IRVS em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com **diferentes pressões expiratórias**

finais.....

81

Figura 28 – Representação gráfica das médias do índice de resistência vascular pulmonar (IRVP em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com **diferentes pressões expiratórias**

finais.....

83

Figura 29 – Representação gráfica das médias da pressão parcial de oxigênio (PaO_2 em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados

85

- com diferentes pressões expiratórias finais.....
- Figura 30 – Representação gráfica das médias da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2 em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 87
- Figura 31 – Representação gráfica das médias da saturação de oxihemoglobina (SaO_2 em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 89
- Figura 32 – Representação gráfica das médias do pH arterial, em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 91
- Figura 33 – Representação gráfica das médias do déficit de base arterial (DBa em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 93
- Figura 34 – Representação gráfica das médias do bicarbonato arterial (caHCO_3^- em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume 95

- (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....
- Figura 35 – Representação gráfica das médias do conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 97
- Figura 36 – Representação gráfica das médias do conteúdo venoso misto de oxigênio (CVO₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 99
- Figura 37 – Representação gráfica das médias da diferença arterio-venosa de oxigênio (avDO₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 101
- Figura 38 – Representação gráfica das médias do índice do transporte de oxigênio (IDO₂ em mL/min.m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 103
- Figura 39 – Representação gráfica das médias do índice de consumo de oxigênio (IVO₂ em mL/min.m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), 105

submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.....

- Figura 40 – Representação gráfica das médias do índice da taxa de extração de oxigênio (T_{eO_2} em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais..... 107
- Figura 41 – Representação gráfica das médias do shunt intrapulmonar (Q_s/Q_t em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com pressões expiratórias finais crescentes..... 109

**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**

RESUMO - Avaliaram-se os efeitos hemodinâmicos, ventilatórios e hemogasométricos decorrentes da utilização da ventilação controlada a volume ou a pressão, com diferentes valores de pressões positivas expiratórias finais (PEEPs) em cães submetidos ao cefalodeclive. Utilizaram-se 6 animais adultos, machos ou fêmeas, os quais foram induzidos à anestesia com propofol (8 mg/kg por via IV), e mantidos sob anestesia total intravenosa com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1µg/kg/min). Formaram-se dois grupos que se diferenciaram pela modalidade ventilatória utilizada, ou seja: GD-V ventilação controlada a volume e GD-P ventilação controlada a pressão. Os animais foram mantidos na posição de “Trendelenburg” a 30° e submetidos a diferentes valores de PEEP (0, 5 e 10 cmH₂O). Os dados de cada grupo foram submetidos a uma análise de variância, seguido pelo pós teste de Tukey-Kramer. Para a comparação entre os dois grupos, utilizou-se do teste T pareado. Para todas as análises, considerou-se $P < 0,05$ como estatisticamente significativo. Nos cães ventilados com pressão controlada foi observado variação no V_t , P_{pico} , P_{plat} , V_d alv, IS, PAPm, PCPm, IDO_2 e IVO_2 ao longo das PEEP. No grupo dos ventilados com volume controlado houve alteração na P_{pico} , P_{plat} , V_d alv e FC. A comparação das diferentes ventilações foi caracterizada por variação no V_d alv, FC, PVC, PCPm, CVO_2 , IVO_2 e TeO_2 . Concluiu-se que os níveis progressivos de PEEP promoveram mínimas alterações hemodinâmicas, ventilatórias e hemogasométricas e ambas as modalidades são igualmente eficientes na manutenção da estabilidade respiratória e cardiovascular nas condições experimentais propostas.

Palavras-chave: Ventilação mecânica, “Trendelenburg”, Anestesia total intravenosa, Respiração artificial.

VOLUME-CONTROLLED OR PRESSURE-CONTROLLED VENTILATION IN DOGS MAINTAINED IN HEAD-DOWN TILT, ANESTHETIZED WITH CONTINUALLY-INFUSED PROPOFOL AND SUFENTANIL, AND UNDERGOING VARYING POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURES

ABSTRACT – The hemodynamic, ventilatory, and blood gases parameters were evaluated in dogs undergoing either volume-controlled or pressure-controlled ventilation and varying PEEPs under head-down tilt. Six mature dogs of either sex were used. Anesthesia was induced with propofol (8 mg/kg IV), and maintained with propofol (0.2mg/kg/min) and sufentanil (0.1µg/kg/min). Two groups were constituted with different ventilatory methods, namely: GD-V volume-controlled ventilation, and GD-P pressure-controlled ventilation. The animals were maintained in “Trendelenburg” position at 30° and underwent increasing PEEP (0, 5 and 10 cmH₂O). Data from each group was analysed statistically through an analysis of variance, which was followed by a post-hoc Tukey-Kramer test. To compare groups a paired T test was used. For all analyses, $P < 0.05$ was considered to be significant. In the dogs that underwent pressure-controlled ventilation, significant changes were documented for V_t , P_{pico} , P_{plat} , $V_d \text{ alv}$, IS, PAP_m , PCP_m , IDO_2 , and IVO_2 . as PEEPs changed. In the dogs that underwent volume-controlled ventilation, changes were seen in P_{pico} , P_{plat} , $V_d \text{ alv}$ and FC. When groups were compared, significant differences were detected in $V_d \text{ alv}$, FC, PVC, PCP_m , CVO_2 , IVO_2 , and TeO_2 . Increasing PEEPs were concluded to cause minimal changes in the blood gases, and in the hemodynamic and ventilatory parameters. Also, both ventilatory methods were shown to be reliable in maintaining respiratory and cardiovascular stability under the proposed experimental conditions.

Keywords: Mechanical ventilation, “Trendelenburg”, Total intravenous anesthesia, Artificial respiration.

1. INTRODUÇÃO

Quando a respiração normal deixa de cumprir os objetivos fisiológicos que lhes são próprios, por motivos patológicos ou não, a ventilação mecânica (VM) é instituída substituindo, temporariamente, a função respiratória normal, proporcionando, artificialmente, troca gasosa que assegure oxigenação adequada dos tecidos. Paralelamente, esta técnica é utilizada extensivamente durante a anestesia para manutenção da ventilação durante as intervenções cirúrgicas, visto que muitas vezes um plano anestésico adequado envolve a utilização de fármacos que interferem na função respiratória. Da mesma forma, a ventilação controlada é essencial nas situações cujo decúbito ou posicionamento do paciente é desfavorável, resultando freqüentemente em padrões respiratórios irregulares, hipoventilação e hipercapnia.

Atualmente, as cirurgias laparoscópicas, são rotineiramente utilizadas em humanos com o objetivo de diminuir alguns inconvenientes relacionados à cirurgia convencional, tais como custos, dor pós-operatória, complicações trans e pós-operatórias e período de hospitalização. O caráter diagnóstico que inicialmente impulsionou as laparoscopias – sendo utilizada para inspeção de estruturas intra-abdominais, punção, aspiração e coleta de biópsia, ganha espaço a cada dia no tratamento de pacientes. Mais recentemente, em Medicina Veterinária, o acesso laparoscópico, com finalidade terapêutica, foi desenvolvido visando a realização de procedimentos cirúrgicos, como por exemplo: orquiectomia, oclusão do ducto deferente, ligadura tubárica, ovariectomia, ovário-histerectomia, gastropexia, colicistectomia, nefrectomia, cistorrafia, exérese de massas intracavitárias e até mesmo para correção de rupturas e de hérnias diaphragmáticas. Adicionalmente, é claro e irrefutável a contribuição da laparoscopia na evolução da Medicina Veterinária, abrangendo as mais variadas áreas, como reprodução, clínica médica e cirúrgica.

Os maiores problemas relatados durante as vídeos cirurgias dizem respeito às alterações cardiopulmonares decorrentes do pneumoperitônio e posicionamento do paciente. Para realização da maioria das laparoscopias abdominais, faz-se necessário

um adequado posicionamento, com a finalidade de proporcionar exposição das estruturas abdominais e otimizar a visualização de órgãos. Alterações significativas da fisiologia respiratória ocorrem durante os procedimentos cirúrgicos onde se faz necessário a posição de cefalodeclive acentuado ou decúbito de “Trendelenburg”. Nestas situações, o diafragma desloca-se cranialmente, resultando em compressão das áreas pulmonares, redução da capacidade residual funcional e da complacência, aumento da resistência inspiratória, alteração na relação ventilação–perfusão e, finalmente, favorecendo a formação de áreas de atelectasia. Tais alterações têm como resultado clínico a redução da oxigenação arterial e aumento do espaço morto.

Com a evolução da robótica, as técnicas de laparoscopia estão se tornando cada vez mais complexas e as cirurgias tendem a ser mais longas. Conseqüentemente, torna-se importante compreender as alterações na homeostase respiratória e cardiovascular bem como utilizar o modo de ventilação mecânica mais apropriado, a fim de manter a oxigenação arterial adequada e, ao mesmo tempo, não causar alterações hemodinâmicas relevantes.

Após a segunda guerra mundial, houve grande desenvolvimento da fisiologia da ventilação, com o surgimento na década de 50, de ventiladores ciclados a pressão e a volume, que passaram a ser largamente utilizados. Por conseguinte, inúmeras técnicas de suporte ventilatório, têm sido propostas, dentre elas; a ventilação mecânica controlada a volume (VCV) ou a pressão (VCP). Em ambas as modalidades existe ainda a possibilidade de associação da pressão positiva ao final da expiração (PEEP) com a finalidade de evitar ou minimizar o colapso pulmonar, melhorar o recrutamento alveolar e ainda otimizar a troca gasosa devido ao acréscimo da complacência e decréscimo do *shunt* intrapulmonar. Sabe-se, contudo, que a PEEP pode alterar a hemodinâmica, uma vez que causa redução do retorno venoso e do débito cardíaco.

Pouco se tem investigado quanto ao uso de diferentes modos ventilatórios e a potencial influência de diferentes valores de PEEP nos animais submetidos ao cefalodeclive ou aclone. As tentativas de encontrar a melhor forma de ventilação, tem por objetivo reduzir o barotrauma e, principalmente, o biotrauma, capazes de gerar

repercussões sistêmicas que podem contribuir para a morbidade e mortalidade nos pacientes críticos.

Baseando-se na hipótese de que o modo ventilatório pode interferir na oxigenação arterial adequada e, ao mesmo tempo, causar alterações hemodinâmicas relevantes, este estudo foi delineado com o intuito de se averiguar, comparativamente, o impacto de diferentes valores de PEEP (0, 5 ou 10 cmH₂O) na ventilação controlada a volume ou a pressão em modelo canino submetido ao cefalodeclive de 30°, sob anestesia total intravenosa com propofol e sufentanil.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Ventilação mecânica (VM)

A VM é um método de suporte respiratório para o paciente, não constituindo jamais uma terapia curativa. Partindo das conclusões oriundas da conferência do Segundo Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, ficou estabelecido que seu objetivo é prover ventilação e oxigenação adequadas sem lesar a microestrutura pulmonar e, ao mesmo tempo, minimizar o potencial para complicações (SLUTSKY, 1993).

Existem referências escritas sobre o uso de uma via aérea artificial para o alívio de obstrução respiratória desde os tempos de “Rig Veda”, importante livro sagrado hindu, escrito em sânscrito, que data de 2000 a 1500 anos antes de Cristo. O tema, esporadicamente, ressurgiu na literatura através da história, mas foi efetivamente citado somente a partir do período pós-renascimento europeu (COLICE, 1994).

Segundo COLICE (1994), Vesalius, professor da Universidade de Pádua, em 1530, quase foi queimado vivo pela inquisição ao ventilar os pulmões de um recém falecido. Este episódio foi considerado como um ato de bruxaria pelos colegas, e Vesalius só não foi queimado pela Inquisição, porque seu pai era um comerciante rico e influente. A punição foi reduzida para uma peregrinação à Terra Santa, durante a qual morreu em acidente. Os séculos seguintes foram marcados apenas por citações do uso de suporte ventilatório, enquanto a VM moderna iniciou-se, de fato, nos anos 50 do século passado, em decorrência da epidemia de poliomielite que assolou a Europa e os Estados Unidos (IBSEN, 1975; COLICE, 1994).

O primeiro respirador artificial foi desenvolvido por Claus Bang na cidade de Skive, Dinamarca, em 1952. Curiosamente, o surgimento deste dispositivo ocorreu em função da falta de estudantes de medicina em Skive, pois estes eram os responsáveis pela ventilação manual dos pacientes acometidos de paralisia infantil (COLICE, 1994). Por décadas, a principal preocupação foi garantir volume corrente suficiente para

minimizar qualquer risco de hipoxemia e também assegurar uma frequência respiratória que não permitisse a retenção de dióxido de carbono (CO_2), ou seja, garantir troca gasosa eficiente (TOBIN, 2001). Manejar adequadamente os parâmetros a serem ajustados no ventilador e monitorar o resultado da ventilação foram desafios característicos de uma época em que os equipamentos eram escassos para acompanhar os resultados obtidos com a instalação da respiração artificial (TERZI & CARVALHO, 2000).

A explosão da VM e dos recursos necessários para a implementação de sua aplicabilidade deu-se na década de 60. Desta época em diante, o avanço foi cada vez maior. A nova era tecnológica surgiu na década de 80 com a introdução dos microprocessadores nos ventiladores artificiais, tornando possível selecionar diferentes padrões ventilatórios, de acordo com o estado evolutivo do paciente (TOBIN, 2001; ASHWORTH & CORDINGLEY, 2003). Entretanto, com a ampliação do emprego da VM, surgiram complicações relacionadas a altas pressões exercidas sobre as vias aéreas, empregadas para garantir ventilação alveolar adequada (PETERSEN & BAIER, 1993). A incidência de barotrauma elevou-se ainda mais com a aplicação da PEEP que, embora resultasse em melhora da pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2), aumentava ainda mais as pressões nas vias aéreas, além de diminuir o débito cardíaco e a oferta de oxigênio (SCHNAPP et al., 1995).

Segundo HESS (2001) a ventilação artificial é um procedimento invasivo, associado a complicações sistêmicas e pulmonares, devendo ser empregada de forma criteriosa e cercada por cuidados específicos. A redução no retorno venoso e, conseqüentemente, da pré-carga do ventrículo direito causando redução do débito cardíaco, são os efeitos hemodinâmicos mais comuns e relevantes da VM (MIRO & PINSKY, 1994; PEREL, 2005). As alterações que ocorrem no sistema cardiovascular devido ao aumento da pressão intratorácica e do volume pulmonar, têm sido amplamente discutidas, mas ainda existem controvérsias a serem esclarecidas (CARVALHO & MANGIA, 2000; PEREL, 2005).

Na ventilação pulmonar mecânica, o movimento de gás para o interior e para fora dos pulmões ocorre devido à geração de um gradiente de pressão entre a via aérea

superior e o alvéolo. A ventilação pode ser conseguida por meio de um equipamento que diminua a pressão alveolar (ventilação por pressão negativa) ou que aumente a pressão na via aérea próxima (ventilação por pressão positiva) podendo ser manual (ambu) ou automático (ventilador) (MAIA & EMMERICH, 1992; ROZANSKI, 2004).

Na ventilação por pressão negativa, a superfície torácica é exposta a uma pressão subatmosférica durante a inspiração através dos pulmões de aço. Esta pressão provoca expansão torácica e diminuição da pressão alveolar. Por conseguinte, cria-se um gradiente de pressão capaz de mover o gás da atmosfera para o interior do alvéolo. Essa prática deixou de ser utilizada somente com o advento da anestesia geral e a intubação orotraqueal por volta de 1920, a qual permitiu que a pressão positiva aplicada na sonda percorresse a traquéia e insuflasse os pulmões (MAIA & EMMERICH, 1992).

Posteriormente, com o desenvolvimento de aparelhos que aplicavam pressão positiva diretamente nas vias aéreas, os ventiladores por pressão positiva tiveram seu uso difundido e acabaram mantendo uma posição de destaque até os dias atuais. (ROZANSKI, 2004). A VM por pressão positiva é realizada por meio de ciclos ventilatórios que apresentam fases inspiratória e expiratória, sendo que o ventilador inicia a fase inspiratória abrindo a válvula de fluxo para fornecer oxigênio ao paciente e, simultaneamente, fechando a válvula de exalação. Com isso, o ventilador exerce a pressão necessária para romper a resistência das estruturas visco-elásticas e da caixa torácica, promovendo a expansão dos pulmões. Finalizada a fase inspiratória, o ventilador abre a válvula de exalação, permitindo o esvaziamento dos pulmões de forma passiva (BONASSA, 2000).

Para exercer estas funções, quatro grandezas físicas estão envolvidas: volume, fluxo, pressão e tempo. Tradicionalmente, até três dessas grandezas podem ser controladas para garantir a liberação do volume minuto desejado pelo operador. Entretanto, dois controles são excludentes de ajustes simultâneos, a pressão e o volume. De acordo com os ajustes, quando se controla o volume corrente a ser liberado pelo ventilador (V_t), a pressão de pico inspiratória (P_{pico}) resultante nas vias aéreas é consequência. Ao contrário, quando se ajusta P_{pico} , o V_t fornecido é consequência (SHAPIRO & PERUZZI, 2000).

Na modalidade ventilação controlada a volume (VCV), os ventiladores utilizam parâmetros que mantêm um fluxo programado durante a fase inspiratória, ou seja, o fluxo é o parâmetro controlado e independente de outras variáveis externas, como a compressão causada por afastadores, insuflação de gás e mudanças de posição do paciente (CARRARETTO et al., 2005). A pressão será resultante da mecânica ventilatória, como alterações sobre a resistência e complacência. O ajuste da frequência respiratória relaciona-se com o ajuste do fluxo inspiratório. Para um mesmo volume corrente, na mesma relação I:E, para aumentar a frequência ventilatória, é necessário aumentar o fluxo inspiratório. O ciclo será finalizado quando o volume inspirado atingir o valor de volume controlado programado. Para um mesmo volume corrente na mesma relação I:E, quando se aumenta a frequência respiratória, o ventilador, automaticamente, busca aumentar o fluxo inspiratório na tentativa de garantir o volume pré-fixado (volume controlado). O pico de pressão inspiratória máximo gerado não é predeterminado e depende do volume corrente ajustado, da taxa de fluxo, da complacência pulmonar e da resistência das vias aéreas (BOYSEN & MCGOUGH, 1988; THARRAT et al., 1988; MARINI et al., 1989; MACINTYRE et al., 1994). A grande vantagem da VCV é poder predeterminar o volume corrente, ainda que ocorram alterações na complacência pulmonar e/ou resistência das vias aéreas. Por outro lado, uma desvantagem citada é o potencial de se desenvolverem altas pressões de insuflação, que podem aumentar o risco de barotrauma (ALMEIDA, 2003). Entretanto, SINGH et al. (2006) concluíram que a VCV é mais segura que a ventilação controlada a pressão (VCP) quando utilizada em pacientes neonatais.

No modo VCP o parâmetro pré-fixado é a pressão máxima nas vias aéreas, ou seja, o pico de pressão inspiratória (PPI). Desta forma, ao contrário da modalidade VCV, em que a demanda de fluxo deve ser monitorada e ajustada, na VCP ajusta-se a pressão inspiratória e, assim sendo, o ventilador constantemente ajustará o fluxo para que a pressão inspiratória máxima seja mantida durante todo o ciclo respiratório. Os demais parâmetros, tais como o tempo inspiratório, a relação I:E e a frequência respiratória são determinados pelo operador. Uma pressão de 20 cmH₂O é um ponto de partida conveniente para dar início à regulagem do ventilador, de forma a garantir um

volume corrente mínimo desejável (VALIATTI, 1999). De acordo com HICKLING et al. (1994) e TURKY et al. (2005) esta modalidade ventilatória tem a vantagem de permitir aos clínicos que a pressão de distensão pulmonar seja limitada, evitando excessivas pressões de insuflação. Sendo assim, previne a ocorrência de lesões pulmonares diante de diferenças de resistência e complacência alveolar, uma vez que não permite aumento nos valores de pressão durante a inspiração. Entretanto, o grande inconveniente deste modo de ventilação é a variação do volume corrente, quando ocorrem alterações na resistência e/ou complacência pulmonar. A diminuição da complacência ou o aumento da resistência das vias aéreas reduz o volume corrente fornecido, podendo acarretar em redução do volume minuto e hipoventilação do paciente. Ao contrário, o aumento na complacência e diminuição da resistência eleva o volume corrente, aumentando o risco de ruptura alveolar, que está associado ao excesso de volume e não ao aumento de pressão (BONASSA, 2000).

Nos pacientes que possuem alterações da complacência e resistência pulmonares, a VCP foi a estratégia ventilatória considerada mais segura, visto que não oferecia risco de causar lesão alveolar por não permitir aumento de pressão (PRELLA et al., 2002). Em outras palavras, foi observado melhor padrão respiratório em pacientes com alteração da complacência ou resistência pulmonar quando a VCP foi utilizada (ABRAHAM & YOSHIHARA, 1990).

AULER et al. (1995) ao estudarem o uso da VCV e VCP em pacientes cardiopatas, concluíram que os dois controles têm efeitos semelhantes, mas pacientes ventilados com VCP apresentaram índice cardíaco mais elevado. De acordo com BECHARA et al. (2004), a VCP assim como a ventilação com pressão positiva intermitente foram igualmente efetivas quando utilizadas em eqüinos, não sendo observadas diferenças entre os parâmetros cardiovasculares e ventilatórios, bem como sobre as variáveis referentes a oxigenação.

No estudo de FORTIS (2004), foram avaliados os efeitos dos modos VCV e VCP no desempenho funcional dos enxertos pulmonares em cães e não foram observadas diferenças entre os dois modos ventilatórios com relação à oxigenação

Sobre a eliminação de CO₂ e redução do espaço morto fisiológico, o modo VCP teria, teoricamente, maiores chances de promover menores níveis das referidas variáveis por sua propensão em promover melhor distribuição dos gases intra-alveolares. Entretanto, a maioria dos estudos não evidencia qualquer diferença entre VCV e VCP (MERCAT et al., 1993; DAVIS et al., 1996; POLESE et al., 1997; PINHEIRO et al., 2002; CASTELLANA et al., 2003).

CARRARETTO et al. (2005) avaliou a aplicabilidade da VCP, bem como as alterações hemodinâmicas e ventilatórias, na presença de pneumoperitônio, comparando-a com a VCV em dezesseis cães anestesiados com infusão contínua de fentanil sem a presença de estímulo cirúrgico. Com isto, encontrou diferenças no volume corrente, que apresentou valores mais elevados e maior estabilidade da PaCO₂ nos animais que foram submetidos a VCP, sem alterações da PaO₂, sendo que este modo ventilatório mostrou-se mais eficaz em procedimentos com a aplicação do pneumoperitônio.

Adicionalmente, os ventiladores mais modernos, proporcionam o controle da forma da onda de fluxo que penetra nas vias aéreas. Os padrões de fluxos liberados podem ser: constante, acelerado, desacelerado, que, por sua vez, geram formas de ondas dos tipos: quadrada, descendente (rampa) ou senoidal (sinusoidal) (POMPÍLIO & CARVALHO, 2000; CARRARETTO, 2002). Habitualmente, no modo VCP, o fluxo é desacelerado e a forma da onda de fluxo gerada é descendente; no modo VCV com fluxo constante, a forma de onda é quadrada (MARINI, 1994).

O fluxo desacelerado do modo VCP permite que as vias aéreas que estejam abertas e tenham menores resistências recebam quantidades maiores de fluxo de ar e que alcancem o equilíbrio com a pressão pré-fixada, mais rapidamente do que as vias aéreas com resistências maiores. Quando as vias aéreas abertas estiverem repletas, e as pressões pulmonares alcançarem o equilíbrio com a pressão pré-fixada, o fluxo desacelerará, enquanto as vias aéreas com resistências mais elevadas continuarão a receber fluxo. O fluxo dentro dos pulmões continua até que ocorra equilíbrio da pressão inspiratória com todas as unidades pulmonares ou, até que o tempo inspiratório ajustado no ventilador termine a fase inspiratória, antes que a pressão tenha se

equilibrado com todas as unidades alveolares (POMPÍLIO & CARVALHO, 2000; CARRARETTO, 2002).

Os primeiros trabalhos clínicos avaliando a distribuição dos gases, conforme a variação da onda de fluxo, foram publicados na década de 60 (BERGMAN, 1967 e 1969). Alguns estudos da década de 90 que comparam VCV e VCP com enfoque na diferença de onda de fluxo mostraram pequena diferença entre os modos que não foram conclusivos com relação ao benefício de se usar uma das formas de onda de fluxo (MUÑOZ et al., 1993; LESSARD et al., 1994; MARKSTROM et al., 1996). Por outro lado, ABRAHAM & YOSHIHARA (1990) e RAU & SHELEDY (1993) afirmam que o padrão descendente pode distribuir melhor a ventilação alveolar mais do que outros tipos de onda de fluxo. Estudo publicado por DAVIS et al. (1996) compararam a VCP com VCV, com onda desacelerada e com quadrada, em 25 pacientes com Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA). Os resultados obtidos revelaram que as duas formas apresentaram melhora da oxigenação. Entretanto, a questão permaneceu em aberto e outras pesquisas mostraram resultados conflitantes (ABRAHAM & YOSHIHARA, 1990).

2.2. Pressão positiva expiratória final (PEEP)

Quando se utiliza o termo pressão positiva expiratória final (PEEP - *positive end-expiratory pressure*) significa que uma pressão acima da atmosférica foi aplicada nas vias aéreas, ao final da expiração. A PEEP, por sua vez, mantém um arcabouço bronquíolo-alveolar permeável à passagem dos gases, preservando a função de trocas gasosas. Assim sendo, de forma passiva, o ventilador permite apenas o esvaziamento parcial dos pulmões mantendo uma pressão positiva residual no final da fase expiratória e aumentando a capacidade residual funcional (CRF) do indivíduo (BARBAS et al., 1994; TORRES & BONASSA, 2002).

Qualquer sistema que possa gerar aumento proposital da pressão nas vias aéreas entre os ciclos respiratórios pode criar a PEEP. Os dispositivos físicos para produção de PEEP estabelecem resistência à expiração, de forma constante e

quantificada, de modo que o gás saia através da válvula expiratória quando a pressão do tubo expiratório é maior que o gradiente de pressão que foi gerado. Esses dispositivos podem ser sistemas que restringem o fluxo, dependentes de gravidade, como níveis líquidos ou válvulas de peso, válvulas acionadas por mola ou pressurização de câmaras, entre outros (GASPAR & SILVA, 1995; TORRES & BONASSA, 2002). Este recurso por sua vez, pode ser aplicado nos diversos modos ventilatórios, ou seja na ventilação controlada, assistida ou até mesmo na espontânea (BROCK et al., 2000).

Segundo BARBAS et al. (2005) quando se aplica a PEEP, ocorre um aumento do volume gasoso pulmonar, basicamente devido a três mecanismos, dentre os quais, distensão dos alvéolos, prevenção do colapso alveolar na expiração e reabertura de alvéolos colapsados.

De acordo com TUGRUL et al. (2005) o principal efeito clínico da PEEP é o aumento da oxigenação arterial devido ao aumento da capacidade residual funcional e recrutamento dos alvéolos colapsados. Além disso, aumenta a relação ventilação perfusão (V/Q), pois impede o colapso alveolar reduzindo as áreas de “shunt” (MEININGER et al., 2005). Assim sendo, no paciente que recebe a PEEP, a otimização da troca gasosa mantém a pressão parcial arterial de oxigênio adequada, ainda que ocorra redução do nível de oxigênio inspirado (BARTON, 2000).

No estudo realizado por LOECKINGER et al. (2000), houve aumento considerável na saturação de oxihemoglobina (SpO_2), assim como na eliminação de CO_2 nos pacientes que receberam PEEP de 10 cmH_2O . Estes pesquisadores concluíram que o uso da PEEP aumenta a relação ventilação perfusão (V/Q), melhorando as trocas gasosas entre alvéolos e circulação sangüínea.

Esta modalidade de suporte ventilatório é empregada basicamente com o objetivo de melhorar a oxigenação de pacientes acometidos com edema pulmonar como na síndrome da angústia respiratória aguda, ou conseqüente a insuficiência cardíaca de múltiplas etiologias (FERNANDES, 2000; TORRES & BONASSA, 2002). Segundo GASPAR & SILVA (1995) a PEEP é sempre indicada, para pacientes que necessitem de níveis de FiO_2 maiores que 0,5 para manter valores adequados de PaO_2 ,

como por exemplo, naqueles pacientes que apresentem alterações graves do parênquima pulmonar. E finalmente, a PEEP também é recomendada em quadros de atelectasia (GASPAR & SILVA, 1995; PROENÇA FILHO, 1997; MARTIN, 2004).

A PEEP é largamente utilizada na VM de neonatos prematuros com deficit de surfactante. Este procedimento opõe-se à retração elástica aumentada dos alvéolos e à tendência de ocorrer atelectasia; em outras palavras, previne o colapso alveolar, mantém a capacidade residual funcional (CRF) e melhora a oxigenação (CONSOLO et al., 2002). FALKE et al. (1972), estudando dez recém-nascidos com insuficiência respiratória aguda sob ventilação mecânica, verificaram os efeitos da PEEP de 0, 10 e 15 cmH₂O aplicados a cada 30 minutos. A complacência dinâmica (C_{dyn}) decresceu progressivamente com o aumento da PEEP, e ocorreu um aumento na PaO₂ com os níveis da PEEP de 5 a 15cmH₂O. Segundo CONSOLO et al. (2002) a redução na C_{dyn} reflete um aumento da rigidez dos alvéolos altamente distendidos. Por outro lado, o aumento na PaO₂ pode indicar uma simultânea ocorrência de recrutamento de espaços aéreos associados à hiperinsuflação de alvéolos previamente abertos.

O aumento na PaO₂ é a função principal da PEEP, mas a prevenção da hipóxia tecidual é o verdadeiro objetivo. Apesar da oferta de O₂ do sangue para os tecidos estar intimamente correlacionada com a PaO₂, outros fatores, tais como o débito cardíaco e a quantidade de hemoglobina circulante também participam deste processo. A introdução da PEEP e o aumento da PaO₂ melhoram o conteúdo arterial de O₂ (CaO₂), mas não obrigatoriamente aumentam seu transporte (DO₂), que por sua vez, é resultado do conteúdo arterial de O₂ e do débito cardíaco. Portanto, a manutenção do débito cardíaco é parte integrante e de fundamental importância na terapia respiratória com PEEP (GONÇALVES, 1991).

MEININGER et al. (2005) investigaram a influência da PEEP sobre a oxigenação arterial em humanos submetidos a cirurgias laparoscópicas de longa duração em cefalodeclive. Os autores concluíram que PEEP de 5 cmH₂O melhorou a oxigenação arterial. NEUMANN et al. (1999) demonstraram que PEEP de 10 cmH₂O foi capaz de prevenir a formação de atelectasia em pacientes submetidos a anestesia geral com uma fração inspirada de oxigênio de 100% .

Entretanto, ainda que tal recurso ventilatório aumente a CRF e melhore a oxigenação, essa regra parece ser controversa, visto que a pressão positiva expiratória final pode reduzir a atelectasia, mas não necessariamente, o “shunt” intrapulmonar (PERILLI et al., 2000; SIMRU et al., 2005). Segundo SENTURK (2006), esse resultado negativo advém do aumento da resistência pulmonar produzida pela compressão dos seus capilares por alvéolos distendidos pela PEEP. Uma vez instalada a hipoperfusão alveolar, ocorre um *deficit* na oxigenação do sangue venoso com decréscimo da PaO₂ e aumento das áreas de “shunt” .

Em humanos, utilizam-se valores de PEEP variando entre 5 a 30 cmH₂O. A pressão ideal a ser empregada é aquela mais baixa onde se consegue manter uma oxigenação adequada com valores de FiO₂ inferiores a 0,6 (TORRES & BONASSA, 2002). Já de acordo com HICKLING, (2001) e DRIES & MARINI, (2004) a PEEP considerada “ideal” é encontrada somando-se 2 cmH₂O ao valor da PEEP que determinou a complacência máxima.

De acordo com KRISMER et al. (2005), existe um consenso entre os pesquisadores de que baixos níveis de PEEP (2 a 5 cmH₂O) são recomendados durante a VM para compensar a redução da CRF. Valores acima de 5 cmH₂O podem trazer efeitos adversos para a hemodinâmica, mediante à redução do retorno venoso e débito cardíaco. KUDNIG et al. (2006) avaliaram o efeito de três valores de PEEP (0, 2, e 5 cmH₂O) sobre o DO₂, ou seja, a quantidade de oxigênio que deixa o coração a cada minuto, sendo esta a quantidade disponível para os tecidos. Concluíram que o uso da PEEP não alterou significativamente a DO₂. Complementarmente, a PEEP de 5 cmH₂O induziu aumento significativo na PaO₂, redução dos valores de “shunt” e diferença alvéolo-arterial de oxigênio [P(A-a)O₂], quando comparada com o grupo sem PEEP.

Os efeitos da PEEP sobre o sistema cardiovascular têm sido exaustivamente estudados, principalmente no que diz respeito às alterações hemodinâmicas e redução do débito cardíaco. Deve-se sempre balancear os benefícios pulmonares da terapia com pressão positiva contra a diminuição significativa do débito cardíaco (DC) e de mudanças na perfusão do organismo. Segundo PLUNKETT (2006), em cães e gatos com SARA, quando adotado o suporte ventilatório com PEEP, poderá ser necessária a

administração de agentes inotrópicos positivos, tais como dobutamina, para manter o DC adequado

LOECKINGER et al. (2000) propuseram que a PEEP reduz o débito cardíaco pelo aumento da pressão intratorácica, impedindo o retorno venoso para o coração e, conseqüentemente, causando diminuição do enchimento ventricular direito. Segundo TORRES & BONASSA (2002), tais alterações na função cardíaca são proporcionais à PEEP empregada. Por outro lado, no estudo realizado por KARDOS et al. (2005), crianças foram submetidas à ventilação controlada e aumento progressivo da PEEP e não apresentaram alterações hemodinâmicas significativas. Concluíram, portanto, que a elevação da PEEP de 5 para 15 cmH₂O não causou decréscimo significativo do débito cardíaco. KLEMM et al. (1998) também observaram que a utilização da PEEP de 10 cmH₂O em eqüinos não foi deletéria para o sistema cardiopulmonar. Corroborando com tais resultados, SANER et al. (2006) também não encontraram alteração significativa do débito cardíaco, em pacientes humanos ventilados com PEEP de 10 cmH₂O quando comparados àqueles onde se utilizaram pressões expiratórias finais de 0 e 5 cmH₂O. Em outro estudo, a PEEP de 16 cmH₂O quando utilizada em cães ventilados com volume controlado foi capaz de prevenir colapso alveolar e melhorar a oxigenação, mas por outro lado, os animais apresentaram severo comprometimento hemodinâmico com redução significativa do débito cardíaco (ZHAN et al., 2005).

Visto que PEEP elevada, pode diminuir o débito cardíaco e o fornecimento de oxigênio aos tecidos, o ajuste adequado da pressão expiratória final, é importante para se alcançarem bons resultados (PROENÇA FILHO, 1997).

2.3. Efeitos do decúbito sobre a homeostasia cardiorrespiratória

No ano de 1860, Friedrich Trendelenburg popularizou o posicionamento que levaria seu nome: posição de "Trendelenburg". Ela é caracterizada pela colocação do paciente em cefalodeclive, sendo ideal para procedimentos realizados no abdômen inferior (ginecológico, urológico e alguns outros). Mais tarde, com a necessidade de se otimizar os procedimentos realizados no abdômen superior, preconizou-se o

cefaloactive (“Trendelenburg” reverso). Ambas inclinações podem variar de 10° a 30° (ALLEN, 1996; PERILLI et al., 2000; MARSHAL et al, 2002).

A anestesia para as cirurgias laparoscópicas surgiu na década de 60 para as abordagens ginecológicas. Em 1969, ALEXANDER e colaboradores foram os pioneiros em reportar as considerações anestésicas singulares dessa prática, visto que essas cirurgias acarretavam em importantes alterações para o sistema cardiorrespiratório (ALLEN, 1996). Durante tais procedimentos, a posição do paciente é modificada, para promover o deslocamento das vísceras em direção oposta ao campo a ser operado, a fim de se obter melhor visualização (CARRARETTO, 2002).

As cirurgias laparoscópicas podem trazer, em função do decúbito adotado, alterações na homeostasia do sistema cardiovascular, respiratório, nervoso, gastrointestinal e renal (CASTRO, 2003).

A posição de “Trendelenburg”, sabidamente compromete, de forma importante, a mecânica respiratória. Nesta situação, o diafragma desloca-se cranialmente, tornando a expansão pulmonar mais restrita. Assim sendo, a complacência e todos os volumes e capacidades pulmonares, principalmente a CRF diminuem (BARDOCZKY et al., 1993; MAKINEN & YLI-HANKALA, 1996). Em consequência disso, o espaço morto alveolar e o “shunt” aumentam, resultando em alteração da relação entre a ventilação e a perfusão (PURI & SINGH, 1992; KAZAMA et al., 1996). Assim, o CO₂ arterial pode não ter correlação positiva com a pressão parcial de CO₂ ao final da expiração (ETCO₂). Ademais, o cefalodeclive favorece a atelectasia e decréscimo da oxigenação arterial (ALLEN, 1996; CASATI et al., 2000; HEDENSTIERNA, 2004; MEININGER et al., 2005). Se estas condições perduram ou não são contornadas, o paciente apresenta retenção de dióxido de carbono, acidose respiratória e até hipoxemia grave (SOARES, 2005). De acordo com HIRVONEN et al. (1996), o cefalodeclive com 30° causa redução de aproximadamente 20% na complacência pulmonar. Apesar deste decúbito resultar em importantes alterações na fisiologia pulmonar culminando em hipercapnia, hipoxemia e até mesmo barotrauma, raramente apresentarão significado clínico caso sejam feitas ventilação e monitorização adequadas (CASTRO, 2003; GUTT et al., 2004).

Dentre as repercussões na hemodinâmica causadas pela posição de “Trendelenburg”, pode ocorrer aumento do retorno venoso, diminuição da resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente, acréscimo do débito cardíaco (SIBBALD et al., 1979; LEARVY et al., 1996; PONHOLD & VICENZI, 1998; HEDENSTIERNA, 2004). Segundo PASCHOAL (2000) o aumento de volume sanguíneo pode ativar os barorreceptores, causando dilatação periférica, mantendo o débito cardíaco inalterado ou até reduzido. Todavia, CASTRO (2003) advertiu que uma inclinação de 15° pode alterar significativamente a hemodinâmica de pacientes anestesiados, pois muitas vezes, a anestesia inativa o sistema de ajuste rápido de pressão arterial que funciona através dos barorreceptores. Ademais, este autor ainda relatou que as alterações hemodinâmicas estão diretamente correlacionadas com o ângulo de inclinação do paciente.

KLODFENSTEIN et al. (1998) avaliaram as alterações hemodinâmicas causadas por três decúbitos diferentes (horizontal, “Trendelenburg” com 10° e 20° e “Trendelenburg” reverso com 10° e 20°). Concluíram que houve um decréscimo progressivo do débito cardíaco nos animais submetidos ao cefalodeclive de 10° e 20°. Entretanto, esse resultado não foi confirmado em mulheres submetidas à histerectomia, uma vez que não apresentaram redução do débito cardíaco (HIRVONEN et al., 1996). Já em voluntários despertos, LONDON et al. (1983), relataram que tal parâmetro aumentou durante o cefalodeclive. Estudo mais recente realizado por PASCHOAL (2000), demonstrou que, em pacientes humanos acordados, expostos por 5 minutos na posição de “Trendelenburg”, não apresentaram modificações excessivas na pressão arterial.

Pesquisas que avaliaram a influência da posição de “Trendelenburg” sobre a frequência cardíaca não mostraram alterações significativas deste parâmetro (PONHOLD & VICENZI, 1998).

Da mesma forma que em vários estudos, há relatos sobre os efeitos benéficos e adversos do decúbito em relação à ventilação e perfusão; existem pesquisas que avaliaram o impacto do cefalodeclive na oxigenação, concluindo-se que a posição de “Trendelenburg” ou “Trendelenburg” reverso não alterou a troca gasosa (ETCO₂) assim

como a oxigenação arterial (PaO_2), apenas aumentaram de 20 a 30% o volume corrente necessário para manutenção da normocapnia nos pacientes submetidos ao cefalodeclive durante uma videolaparoscopia pélvica (GEORGE et al., 2002; SPRUNG et al., 2002).

2.4. Propofol

O propofol (2,6-diisopropilfenol) é resultado de pesquisas iniciadas em 1973 na Inglaterra, quando estudiosos procuraram desenvolver um fármaco que determinasse rápida indução e recuperação isento de efeitos colaterais (MAGELLA & CHEIBUB, 1990). Trata-se de um anestésico geral, hipnótico, não barbitúrico, de ação ultra-curta e uso exclusivamente intravenoso. Sua biotransformação ocorre rapidamente tanto em vias hepáticas como extra-hepáticas (DAWIDOWICZ et al., 2000) e sua distribuição é extensa para todos tecidos devido à sua elevada lipossolubilidade (DENEUCHE & DESBOIS, 1999). O agente apresenta discreto efeito cumulativo, mesmo após sucessivas aplicações, contrariamente ao que ocorre com os tiobarbitúricos (HALL & CLARK, 2000). Segundo KRISMER et al. (2005), o propofol é um excelente agente hipnótico para utilização em anestesia intravenosa contínua.

Para a indução, as doses variam de 6-10 mg/kg de acordo com a utilização ou não de medicação pré-anestésica (MARINO et al., 2004; KRISMER et al., 2005). Recentemente vem sendo utilizado também em infusão contínua (0,3 a 0,8 mg/kg/min), isoladamente ou associado com sedativos e analgésicos (PIRES et al., 2000; CARARETO, 2004; FERRO et al., 2005).

O propofol possui propriedades miorrelaxantes e, muito embora o assunto envolva alguma controvérsia, talvez possua propriedades analgésicas (BORGEAT et al., 1991, 1994). Por outro lado, MORGAN & LEGGE (1989) e NOCITI (2001) afirmaram que o propofol não apresenta qualquer efeito analgésico e recomendaram a utilização de opióides durante a anestesia intravenosa por infusão contínua deste agente.

No sistema cardiovascular, o propofol produz efeitos significativos, promovendo depressão, dependente da dose, da frequência cardíaca (FC) e do índice cardíaco (IC),

além de diminuir o fluxo sanguíneo coronariano e o consumo de oxigênio pelo miocárdio (GLASS et al., 2000). A redução do débito cardíaco (DC) e da pressão arterial (PA) resultam do decréscimo da pré-carga, provavelmente causada pela combinação da redução do tônus simpático e vasodilatação causada por efeito direto do fármaco. (SHORT & BUFALARI, 1999; REVES et al., 2000). Aparentemente, esta redução na pressão arterial é maior do que aquela verificada com o tiopental, etomidato ou meto-hexital (ANGELINI et al., 2001).

Os efeitos farmacológicos no sistema respiratório resultam em depressão da função respiratória, que é expressa pela redução do volume minuto, aumento da PaCO₂, decréscimo da PaO₂ e da frequência respiratória, podendo até ocorrer apnéia (AGUIAR, 1992). A incidência desses efeitos é diretamente proporcional à dose e à velocidade de infusão, assim como ao uso concomitante de medicação pré-anestésica (REVES et al., 2000). Desse modo, a administração de um opióide como pré-anestésico ou durante o período de indução, prolonga o tempo de apnéia com o propofol (WHITE, 1988). FUJII et al. (1999) estudaram o efeito deste fármaco sobre o diafragma e concluíram que aumentando a dose do fármaco, ocorre redução progressiva na contratilidade deste músculo, devido ao decréscimo do fluxo sanguíneo e da relação contração-excitação resultante da alteração no movimento de cálcio do retículo sarcoplasmático, contribuindo desta forma, com a depressão respiratória.

As interações farmacocinéticas e farmacodinâmicas entre o propofol e os opióides têm sido amplamente estudadas, de modo a permitir sua aplicabilidade clínica, uma vez que o primeiro isoladamente não produz analgesia suficiente para a realização de intervenções cirúrgicas (BORGEAT et. al., 1994). O emprego do propofol em associação com o sufentanil, nas doses de 0,2 a 0,4 mg/kg/min e de 0,1 a 0,5 µg/kg/min, respectivamente, produz anestesia satisfatória, mas promove bradicardia e depressão respiratória acentuada, que pode ser controlada, com a utilização de sulfato de atropina e ventilação controlada respectivamente (CARARETO, 2004).

2.5. Sufentanil

Em anestesia, há muito que se administram opióides como coadjuvantes de hipnóticos para que a analgesia seja obtida durante o ato cirúrgico. Utilizados em sucessivas doses ou em infusão contínua, proporcionam analgesia e estabilidade hemodinâmica, porém com depressão respiratória (CURTIS et al., 2002).

Sabe-se que a utilização de opióides e outras substâncias utilizadas em anestesia balanceada pode levar a um efeito aditivo, sinérgico ou antagonista de seus componentes (LEMMENS,1995). Entretanto o objetivo da associação entre um opióide e o propofol é de obter efeitos sinérgicos (VUYK, 1997). Quando o sufentanil é associado ao propofol a perda da consciência dos pacientes ocorre com uma concentração plasmática menor de propofol, indicando a potencialização dos efeitos hipnóticos e sedativos deste fármaco (LYSAKOWSKY et al., 2000).

Na prática anestésica moderna, o fentanil e seus congêneres são os opióides de escolha para anestesia intravenosa, devido às suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmica (BAILEY & EGAN, 2001). O sufentanil é um opióide agonista sintético, análogo do fentanil, sendo 5 a 10 vezes mais potente na equipotência de doses. Apresenta meia-vida plasmática de cerca de 17 minutos e meia-vida de eliminação de 2,2 a 4,6 horas (FANTONI et al., 1999). Essa meia-vida de eliminação curta é provavelmente, devida ao pequeno volume de distribuição (BOVILL et al., 1984a) propiciando uma recuperação mais rápida quando comparado ao fentanil (BOVILL et al., 1984b).

Quando comparado ao fentanil, o sufentanil é cerca de duas vezes mais lipossolúvel e apresenta elevada ligação às proteínas plasmáticas (93%), o que lhe confere menor volume de distribuição, sendo seu *clearance* plasmático mais rápido. Embora a latência do efeito máximo após uma injeção venosa seja similar entre o fentanil e o sufentanil, o segundo possui duração de ação mais curta (NOCITI, 2001). O fármaco é biotransformado originando um grande número de metabólitos, que são

excretados em cerca de 96 horas após uma dose intravenosa (MEULDERMANS et al., 1987).

O sufentanil pode ser administrado tanto em dose única como em infusão intravenosa contínua, sendo esta determinada de acordo com as necessidades clínicas do paciente (BENSON et al., 1987). De maneira semelhante aos demais opióides agonistas puros, o sufentanil promove analgesia. Adicionalmente, também reduz a CAM dos anestésicos inalatórios e atua sinergicamente com agentes hipnóticos (PRAKANRATTANA & SUKSOMPONG, 2002).

Em seres humanos, o sufentanil mantém a estabilidade cardiovascular durante o período trans-operatório (SEBEL et al., 1982). Entretanto sua discreta atividade vagotônica diminui a resistência vascular periférica, a pressão arterial e a frequência cardíaca. (MURPHY, 1992; BOVILL, 1993). Sabe-se que a depressão cardiovascular promovida por este agente, está diretamente correlacionadas com a dose infundida e que existe uma interação sinérgica entre o propofol e o sufentanil, a qual pode exacerbar a atividade simpática quando ambos os agentes são associados (HOKA et al., 1998; CARVALHO, 2000; HOEBEN et al., 2000; CARARETO, 2004). A administração de 1µg/kg ou 5µg/kg de sufentanil seguido de infusão contínua na dose de 0,1µg/kg/min, em cães anestesiados com halotano (BENSON et al., 1987; FANTONI et al., 1999) ou com propofol em infusão contínua (CARARETO, 2004) promoveu acentuada redução na frequência cardíaca, sem variação significativa dos valores de pressões arteriais sistólica, diastólica ou média. Já ERIKSEN et al. (1987) observaram que a administração do fármaco, na dose de 10µg/kg, resultou em decréscimo de 30% no índice cardíaco e de 50% na frequência cardíaca.

Além disso, o uso de opióides na anestesia pode causar depressão respiratória persistente, a qual acredita-se ser mediada por uma subpopulação de receptores, denominado μ_2 , diferente daqueles responsáveis pela produção do efeito analgésico (μ_1) (BOVILL, 1993). FREYE et al. (2000) sugeriram que um receptor delta seja o responsável pela depressão respiratória causada pelo sufentanil. O mecanismo primário da ação depressora respiratória do sufentanil, segundo BOVILL (1993), envolve a redução da capacidade de resposta dos centros respiratórios do tronco cerebral ao

dióxido de carbono, de modo que inicialmente, a frequência respiratória seria mais afetada que o volume corrente. Ocorre também, redução na responsividade dos centros pontinos e bulbares que participam na modulação do ritmo respiratório. ABDUL-RASSOL & WARD, (1989) observaram a ocorrência freqüente de depressão respiratória e hipercapnia durante a infusão de sufentanil em cães anestesiados com isoflurano.

A adoção de um suporte ventilatório para evitar a hipoventilação e manter a normocapnia em pacientes recebendo infusão contínua de sufentanil, tem sido recomendada (HELLEBREKERS & SAP, 1992; DIJK, 1994; CARARETO, 2004). BENSON et al. (1987) utilizaram respiração mecânica em cães anestesiados com sufentanil e lemperona, para evitar a hipoventilação. Da mesma forma, HELLEBREKERS & SAP (1992), adotaram a ventilação controlada com o objetivo de manter a normocapnia em cães anestesiados com midazolam e sufentanil.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Animais

Este estudo foi aprovado pela da Comissão de Ética e Bem Estar Animal (CEBEA) da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Universidade Estadual Paulista, Câmpus de Jaboticabal (FCAV/UNESP) sob protocolo nº006983-06. Os cães integrantes deste estudo foram oferecidos para adoção após o término do período experimental.

Foram utilizados seis cães adultos, machos ou fêmeas, sem raça definida, com peso de $10,6 \pm 1,7$ Kg, considerados hígidos após a realização de exames físico e laboratoriais, dentre os quais hematológico, urinálise e radiografias torácicas, descartando-se os portadores de enfermidades pulmonares, evitando-se ainda, fêmeas prenhes, em estro ou em lactação. Os animais foram cedidos pelo canil experimental da FCAV/UNESP, Câmpus de Jaboticabal, e mantidos em canis individuais, alimentados com ração comercial e água *ad libitum* entre as sessões experimentais.

3.2. Delineamento Experimental

Os animais, após seleção aleatória, foram anestesiados duas vezes, com intervalo de quinze dias entre cada procedimento. Desta forma, criaram-se dois grupos que receberam o mesmo protocolo anestésico e se diferenciaram pela modalidade ventilatória utilizada, a saber:

Grupo - GD-P: Ventilação controlada a pressão

Grupo - GD-V: Ventilação controlada a volume

Cada um dos seis animais foi representado, aleatoriamente, por uma letra (A, B, C, D, E ou F), as quais diferiram pela seqüência dos três valores de PEEPs empregados, como descrito abaixo:

A – PEEP de 0; 5 e 10 cmH₂O;

- B – PEEP de 0; 10 e 5 cmH₂O;
 C – PEEP de 5; 0 e 10 cmH₂O;
 D - PEEP de 5; 10 e 0 cmH₂O;
 E – PEEP de 10; 0 e 5 cmH₂O e
 F – PEEP de 10; 5 e 0 cmH₂O.

Tais seqüências foram propostas de modo que o emprego de diferentes valores de PEEP fossem avaliadas e analisadas em cada um dos grupos, abrangendo desta forma todas as possíveis possibilidades de emprego da pressão positiva ao final da expiração.

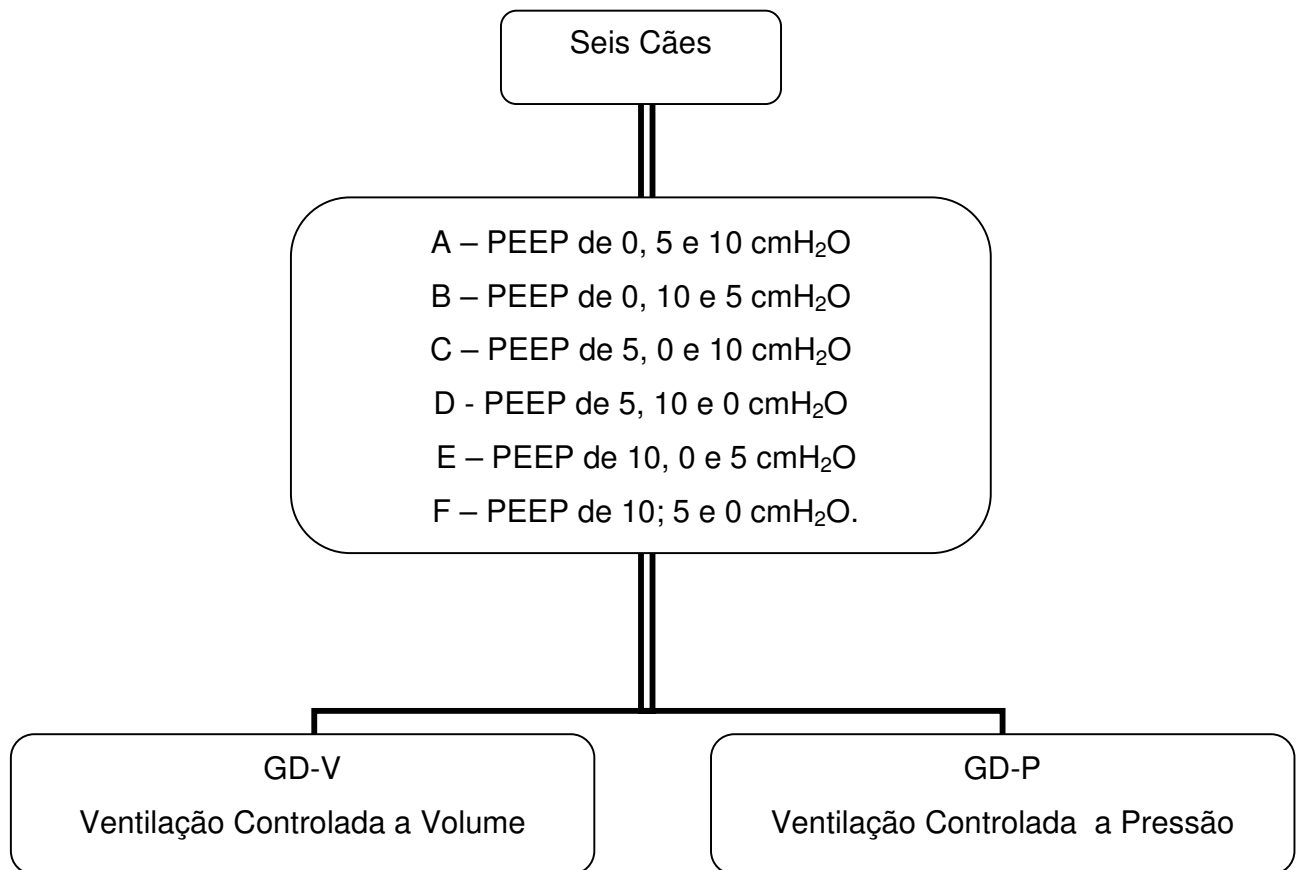


Figura 1 – Representação esquemática do delineamento experimental empregado neste estudo.

3.3. Anestesia

Os animais foram submetidos a jejum alimentar prévio de 12 e hídrico de 2 horas. Em seguida, cateterizou-se as veias cefálicas com cateter 20G¹, em ambos os membros torácicos, para a obtenção de amostras sangüíneas e a infusão de propofol² e sufentanil³.

Os cães foram induzidos à anestesia geral pela administração intravenosa de propofol na dose de 8 mg/Kg e imediatamente após, procede-se a intubação com sonda de Magill de diâmetro adequado ao porte de cada animal. Subseqüentemente, os animais foram posicionados em decúbito dorsal sobre colchão térmico ativo⁴ e a infusão contínua de propofol foi iniciada na dose de 0,2 mg/kg/min, por meio de bomba de infusão do tipo peristáltica⁵. Logo após foi administrado, por via intravenosa, sufentanil na dose “bolus” de 0,5 µg/kg seguida pela infusão contínua de 0,1 µg/Kg/min. Para tanto, fez-se uso de uma segunda bomba de infusão⁶ adequada para uso de seringas.

3.4. Ventilação Mecânica

Iniciou-se, imediatamente, a ventilação controlada mecânica com ventilador volumétrico/pressométrico⁷ com FiO₂ de 0,6, na modalidade selecionada, ventilação controlada a volume (GD-V) ou ventilação controlada a pressão (GD-P) de acordo com o grupo estudado.

¹ Cateter BD Insyte 20GA - Becton, Dickinson Ind. Cirúrgicas Ltda. - Juiz de Fora, MG, Brasil.

² Diprivan – Zeneca Farmacêutica do Brasil Ltda, São Paulo – SP, Brasil

³ Fast fen – Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda, São Paulo, SP, Brasil

⁴ Gaymar – mod. Tp-500 – Londres, Inglaterra. (Processo FAPESP 98/03153-0)

⁵ Bomba de Infusão SAMTRONIC ST 680 – São Paulo - SP, Brasil

⁶ Bomba de infusão SAMTRONIC 670 T– São Paulo - SP, Brasil

⁷ Ventilador pulmonar – Inter Plus VAPS®- INTERMED, São Paulo, SP, Brasil. (Processo FAPESP 03/11125-7)

3.5. Ajuste do ventilador

Na seqüência, objetivou-se a estabilidade ventilatória, por meio do ajuste de diferentes comandos do ventilador. Isto supõe que no caso da ventilação controlada a volume (GD-V), os cães receberam volume corrente (V_t) suficiente para manter o valor da pressão expiratória final de dióxido de carbono ($ETCO_2$) entre 35 e 40mmHg, obtida por meio de amostra do ar expirado, junto à extremidade proximal da sonda orotraqueal, e mensurada com oxicapnógrafo¹. O padrão de fluxo inspiratório utilizado foi o quadrado. Sua regulagem permitiu obter uma relação do tempo inspiratório:expiratório (I:E) de 1:3.

Em relação ao grupo GD-P, no qual foi empregada a ventilação controlada a pressão, ajustou-se a pressão inspiratória, de modo a se obterem valores de $ETCO_2$ entre 35 e 40 mmHg. A onda de fluxo inspiratória adotada também foi a do tipo quadrada, a qual foi regulada de modo a obter-se uma relação I:E de 1:3.

Em todos os grupos, o ventilador foi ajustado para manter a freqüência respiratória em 10 mpm, bem como interromper a inspiração ao detectar níveis críticos de pressão inspiratória (acima de 50 cmH₂O).

Adicionalmente, com o intuito de identificar a ocorrência de movimentos respiratórios espontâneos, a sensibilidade do monitor de perfil respiratório¹ foi ajustada no mínimo (6cmH₂O), desta forma, qualquer esforço inspiratório espontâneo, ou possíveis alterações de pressão durante os ciclos respiratórios, era detectado e acusado na tela do monitor.

O desmame foi realizado com períodos progressivos de respiração espontânea alternados com o suporte ventilatório.

¹ DIXTAL - mod. CO2SMO 7100 –Manaus, AM, Brasil. (Processo FAPESP 97/10668-4)

¹ Monitor DIXTAL DX 8.100-Manaus, AM, Brasil. (Processo FAPESP 03/11125-7)

3.6. Preparo dos Animais

Foi realizada tricotomia e anti-sepsia da região medial do tarso do membro pélvico direito. A artéria metatársica dorsal foi localizada por palpação na região do segundo espaço intermetatársico e cateterizada por punção percutânea com um cateter 22G¹ para posterior mensuração da pressão arterial e coleta de amostra de sangue para hemogasometria.

Na seqüência, após tricotomizar e realizar anti-sepsia na região ventro-lateral esquerda do pescoço, a veia jugular foi cateterizada por punção percutânea com um cateter 14G², cujo lúmen permitiu a introdução de um cateter de Swan-Ganz, modelo 132F5³. A saída proximal foi posicionada no átrio direito e sua extremidade distal, na luz da artéria pulmonar. O correto posicionamento do cateter foi conferido pela observação das ondas de pressão, segundo descrito por Sisson (1992).

3.7. Posicionamento dos animais

Após o preparo, os animais foram posicionados em cefalodeclive de 30° (Figura 2) e ventilados de acordo com o grupo que pertenciam, sendo que, durante cada um dos modos ventilatórios, todos os animais foram submetidos a três valores de PEEP (0, 5 e 10 cmH₂O) em seqüências diferentes, determinadas aleatoriamente, como descrito anteriormente.

¹ Cateter BD Insyte 22GA - Becton, Dickinson Ind. Cirúrgicas Ltda. - Juiz de Fora, MG, Brasil.

² Cateter BD Insyte 14GA - Becton, Dickinson Ind. Cirúrgicas Ltda. - Juiz de Fora, MG, Brasil.

³ Cateter Swan-Ganz Pediátrico, 75 cm, 5F, 4 vias. Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, EUA.



Figura 2 – Fotografia ilustrativa do posicionamento dos animais em cefalodeclive.

3.8. Momentos de Avaliação

Foram realizadas duas avaliações para cada um dos valores de PEEP, sendo as medições feitas a cada 20 minutos, a partir da obtenção da normocapnia por meio do ajuste do ventilador.

Na figura 3 encontram-se ilustrados os momentos de avaliação ao longo deste estudo.

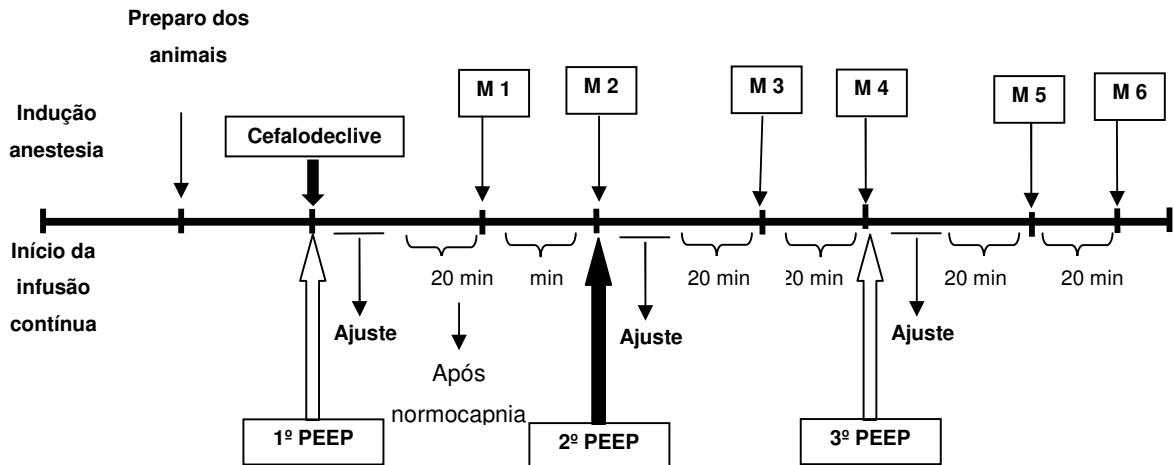


Figura 3 – Representação esquemática dos momentos de registro dos parâmetros avaliados em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

3.9. Parâmetros estudados

3.9.1. Avaliação Ventilatória

Foram mensuradas os seguintes parâmetros: volume corrente (V_t), volume minuto (V_m), volume corrente alveolar (V_t alv), volume minuto alveolar (V_m alv), pressão de pico inspiratória (P_{pico}), pressão inspiratória de platô (P_{plat}), complacência estática (C_T), espaço morto nas vias aéreas (V_d aw) e espaço morto alveolar (V_d alv). Tais variáveis foram obtidas empregando-se monitor de perfil respiratório¹, cujo sensor foi conectado à sonda orotraqueal. A leitura da P_{plat} foi feita após a obtenção de um

¹ Monitor DIXTAL DX 8.100-Manaus, AM, Brasil. (Processo FAPESP 03/11125-7).

tempo de pausa inspiratória de 5 segundos, realizada manualmente no controle direto no painel do ventilador pulmonar¹

Adicionalmente, foram calculados os valores da pressão alveolar de oxigênio (P_{AO_2}), diferença alvéolo-arterial de oxigênio ($AaDO_2$). Para a realização destes cálculos foram utilizados parâmetros hemogasométricos venosos e mistos, conforme descrito no Apêndice 1 (HARDMAN & BEDFORTH, 1999).

3.9.2. Avaliação Cardiovascular

3.9.2.1. Frequência Cardíaca (FC)

O parâmetro foi obtido empregando-se eletrocardiograma computadorizado², ajustado para leitura na derivação DII, sendo cada um dos quatro eletrodos posicionados nos membros do animal.

3.9.2.2. Pressões Arteriais Sistólica (PAS), Diastólica (PAD) e Média (PAM)

A determinação destas variáveis, foi realizada por leitura direta dos valores em monitor multiparamétrico³, cujo transdutor foi conectado ao cateter introduzido na artéria metatársica dorsal.

3.9.2.3. Pressão Venosa Central (PVC)

Para mensuração desta variável, utilizou-se monitor multiparamétrico² com transdutor acoplado, 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 extremidade estava posicionada na veia cava cranial ou átrio direito, conforme técnica descrita por SANTOS (2003).

¹ Ventilador pulmonar – Inter Plus VAPS®- INTERMED, São Paulo, SP, Brasil- (Processo FAPESP 03/11125-7)

² Módulo para aquisição de ECG para computador TEB ECGPC. Tecnologia eletrônica Brasileira, São Paulo, SP.

³ Dixtal – Modelo DX-2010-Módulo de PA invasiva-Manaus, AM, Brasil. (Processo FAPESP 96/02877-0)

3.9.2.4. Débito Cardíaco (DC)

O parâmetro foi mensurado por meio de um dispositivo microprocessado¹ para medida direta, por meio da técnica de termodiluição, com o uso de cateter de Swan-Ganz, como fora citado por SISSON (1992) e SANTOS (2003). A mensuração do DC foi realizada em triplicata empregando-se a média aritmética dessas para a determinação da variável.

3.9.2.5. 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) (Apêndice 1).

3.9.2.6. Índice Sistólico (IS)

Esta variável foi calculada pela fórmula matemática, segundo MUIR & MASON (1996) (Apêndice 1).

3.9.2.7. Pressão Arterial Pulmonar Média (PAPm) e a Pressão Média Capilar Pulmonar (PCPm)

A PAPm foi obtida por leitura direta, em monitor multiparamétrico², cujo transdutor foi conectado ao ramo principal do cateter de Swan-Ganz, cuja extremidade distal estava 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

¹ Dixtal – Modelo DX-2010-Módulo de Débito Cardíaco-Manaus, AM,Brasil. (Processo FAPESP 96/02877-0)

² Dixtal – Modelo DX-2010-Módulo de PA invasiva-Manaus, AM,Brasil. (Processo FAPESP 96/02877-0)

qual foi inflado com 0,7 mL de ar, imediatamente antes da mensuração, sendo em seguida esvaziado, de modo a que não houvesse oclusão permanente do vaso.

3.9.2.8. Índice do Trabalho Ventricular Direito (ITVD) e Esquerdo (ITVE)

O cálculo destas variáveis foi obtido por meio de equações matemáticas pelas fórmulas, segundo VALVERDE et al. (1991) (Apêndice 1).

3.9.2.9. Índice da Resistência Vascular Sistêmica (IRVS)

Esta variável foi obtida pela fórmula matemática, segundo SHOEMAKER (1995) (Apêndice 1).

3.9.2.10. Índice da Resistência Vascular Pulmonar (IRVP)

Calculou-se esta variável pela fórmula matemática, segundo SHOEMAKER (1995) (Apêndice 1).

3.9.3. Avaliação Hemogasométrica

Foram mensuradas a pressão parcial de O₂ arterial (PaO₂), pressão parcial de CO₂ arterial (PaCO₂), saturação de oxihemoglobina no sangue arterial (SaO₂), pH arterial (pHa), déficit de base arterial (DBa) e concentração de bicarbonato arterial (caHCO₃⁻),

As variáveis foram obtidas empregando-se equipamento específico¹, por meio de colheita de amostra de sangue, no volume de 0,3 mL, colhida através do cateter utilizado na mensuração das pressões arteriais, conforme descrito anteriormente.

¹ Hemogasômetro Omni C. Roche Diagnostics GmbH. Mannheim, Alemanha. (Processo FAPESP 02/14054-0)

3.9.4. Avaliação dos Parâmetros de Oxigenação

Foram calculadas as seguintes variáveis: conteúdo arterial de O₂ (CaO₂) e venoso misto de oxigênio (CvO₂), diferença arterio-venosa de O₂ (avDO₂), índice da disponibilidade de oxigênio (IDO₂), índice de consumo de O₂ (IVO₂), taxa de extração de oxigênio (TeO₂) e o *shunt* intrapulmonar (Qs/Qt). Para a realização destes cálculos também foram utilizadas variáveis hemogasométricas mistas, conforme descrito no Apêndice 1 (HARDMAN & BEDFORTH, 1999; SCHILLER et al., 2001).

3.10. Método Estatístico

Os dados de cada grupo foram submetidos à análise de variância. Existindo diferença significativa dentro do grupo, procedeu-se a análise de Tukey-Kramer para determinar quais momentos diferiam entre si. Para a comparação entre os dois grupos, utilizou-se do teste T pareado. Para todas as análises, considerou-se P<0,05 como estatisticamente significativo.

A análise estatística foi realizada com o programa Graphpad InStat[®] versão 3.05 para Windows 95/NT, desenvolvido pela Graphpad Software[®], San Diego, Califórnia (2000).

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos são apresentados em forma tabular contendo as médias e erros-padrão das variáveis estudadas.

As médias de todos os parâmetros são ainda apresentadas em gráficos, nos quais as cruzes negras representam a existência de diferenças, no mesmo momento, entre as médias dos grupos experimentais GD-P e GD-V, enquanto que os asteriscos coloridos demonstram a ocorrência de diferenças em cada grupo, ao longo dos momentos.

4.1. Avaliação Ventilatória

4.1.1. Volume Corrente (Vt)

Os valores do Vt nos GD-P e GD-V não apresentaram diferença estatística ao longo dos momentos. Na análise dos grupos isoladamente não foram observadas diferenças entre os momentos no GD-V. Já para o GD-P os valores do Vt aumentaram nos dois últimos momentos, sendo que M6 foi significativamente maior quando comparado com M1 e M3 (Tabela 1 e Figura 4).

Tabela 1 – Médias e erros padrão da média do volume corrente (Vt em mL/kg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	16,00 ±0,71 ^{Aa}	16,18 ±0,86 ^{ABa}	16,11 ±0,55 ^{Aa}	16,48 ±0,62 ^{ABa}	18,06 ±0,93 ^{ABa}	18,85 ±0,65 ^{Ba}	0,0390
GD-V	16,21 ±2,12 ^{Aa}	16,35 ±2,15 ^{Aa}	15,86 ±1,61 ^{Aa}	16,47 ±1,91 ^{Aa}	16,23 ±1,33 ^{Aa}	17,40 ±1,85 ^{Aa}	0,9948

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

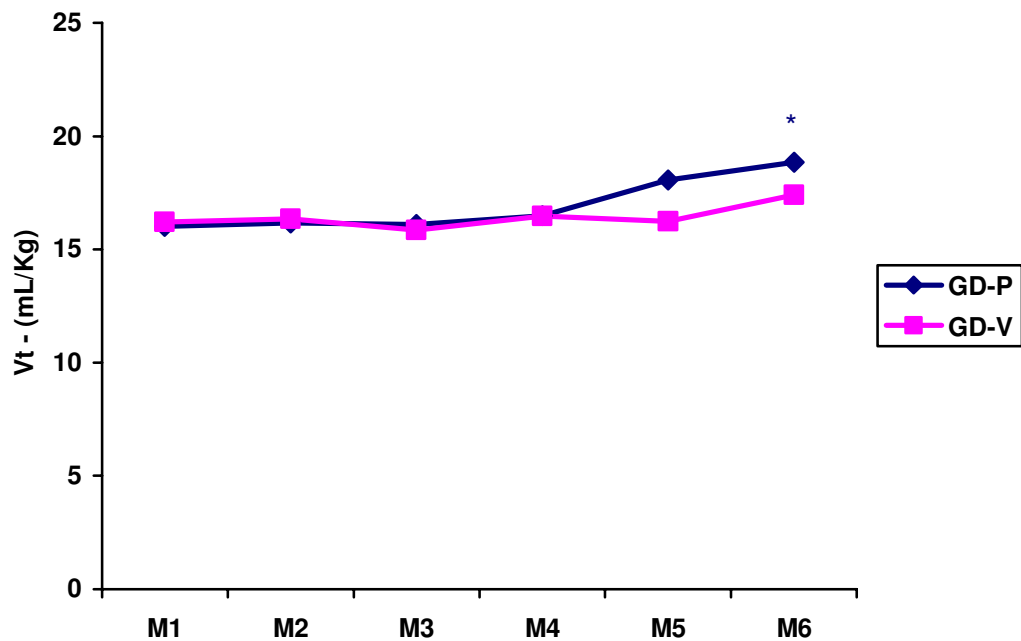


Figura 4 – Representação gráfica das médias do volume corrente (V_t em mL/kg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

4.1.2. Volume Minuto (Vm)

As duas formas de ventilação utilizadas neste estudo não determinaram alterações significativas entre as médias dos grupos para a variável Vm. Na avaliação dos grupos isoladamente o acréscimo da PEEP também não resultou em alteração significativa do Vm, ao longo dos momentos (Tabela 2 e Figura 5).

Tabela 2 – Médias e erros padrão da média do volume minuto (Vm em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	1,81 ±0,08 ^{Aa}	1,86 ±0,12 ^{Aa}	1,85 ±0,09 ^{Aa}	1,90 ±0,11 ^{Aa}	2,08 ±0,17 ^{Aa}	2,11 ±0,12 ^{Aa}	0,3525
GD-V	1,93 ±0,23 ^{Aa}	1,93 ±0,22 ^{Aa}	1,91 ±0,25 ^{Aa}	2,03 ±0,27 ^{Aa}	1,96 ±0,20 ^{Aa}	2,06 ±0,22 ^{Aa}	0,9964

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

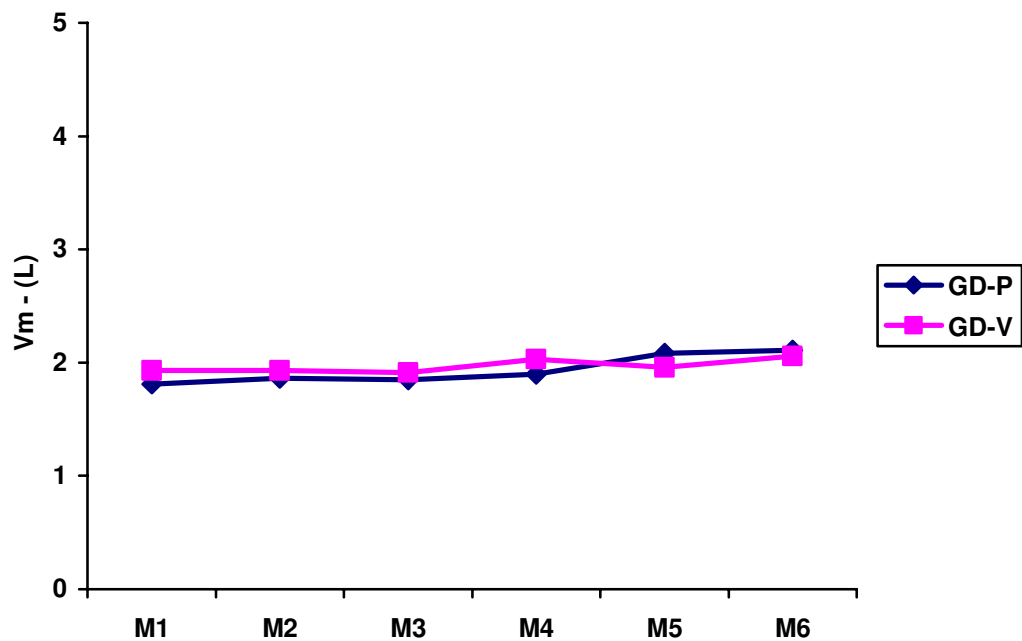


Figura 5 – Representação gráfica das médias do volume minuto (Vm em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.1.3. Volume Corrente Alveolar (Vt alv)

Não foram observadas diferenças significativas entre grupos em cada momento, bem como entre os momentos em de cada grupo (Tabela 3 e Figura 6).

Tabela 3 – Médias e erros padrão da média do volume corrente alveolar (Vt alv em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	98,50 ±5,88 ^{Aa}	102,16 ±6,03 ^{Aa}	107,60 ±8,66 ^{Aa}	108,00 ±7,84 ^{Aa}	112,00 ±13,31 ^{Aa}	113,16 ±9,55 ^{Aa}	0,7991
GD-V	113,16 ±12,68 ^{Aa}	115,00 ±10,26 ^{Aa}	109,50 ±13,90 ^{Aa}	108,50 ±16,50 ^{Aa}	110,00 ±6,63 ^{Aa}	113,50 ±7,90 ^{Aa}	0,9816

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

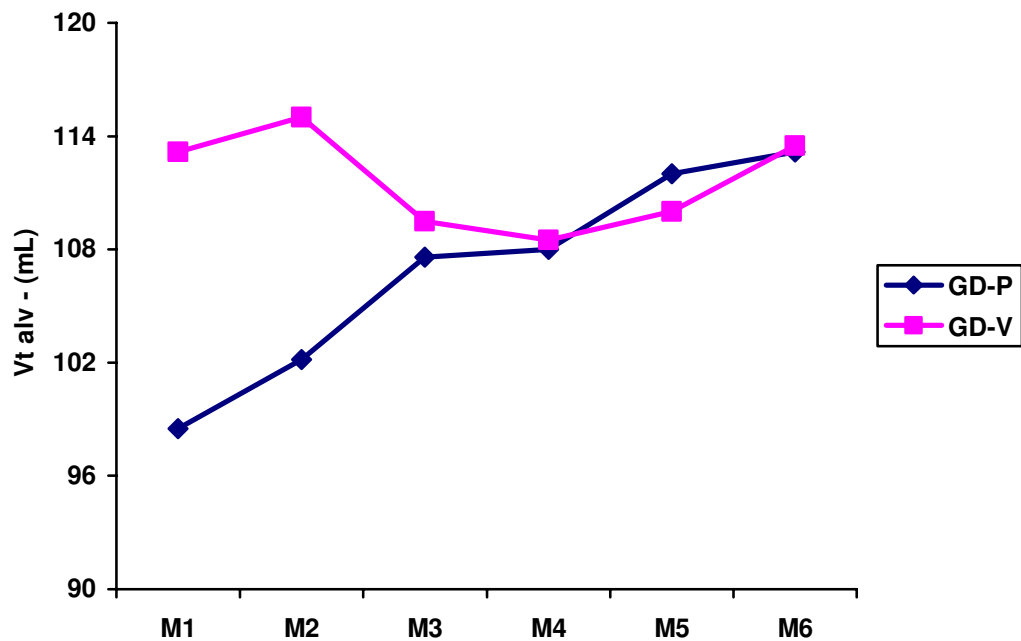


Figura 6 – Representação gráfica das médias do volume corrente alveolar (V_t alv em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.1.4. Volume Minuto Alveolar (Vm alv)

Não foram observadas diferenças significativas entre grupos em cada momento, bem como entre os momentos em de cada grupo (Tabela 4 e Figura 7).

Tabela 4 – Médias e erros padrão da média da volume minuto alveolar (Vm alv em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	1,00 ±0,05 ^{Aa}	1,03 ±0,06 ^{Aa}	1,00 ±0,07 ^{Aa}	1,05 ±0,08 ^{Aa}	1,13 ±0,12 ^{Aa}	1,11 ±0,10 ^{Aa}	0,8168
GD-V	1,08 ±0,15 ^{Aa}	1,08 ±0,15 ^{Aa}	1,00 ±0,16 ^{Aa}	1,06 ±0,19 ^{Aa}	0,96 ±0,12 ^{Aa}	1,03 ±0,15 ^{Aa}	0,9920

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

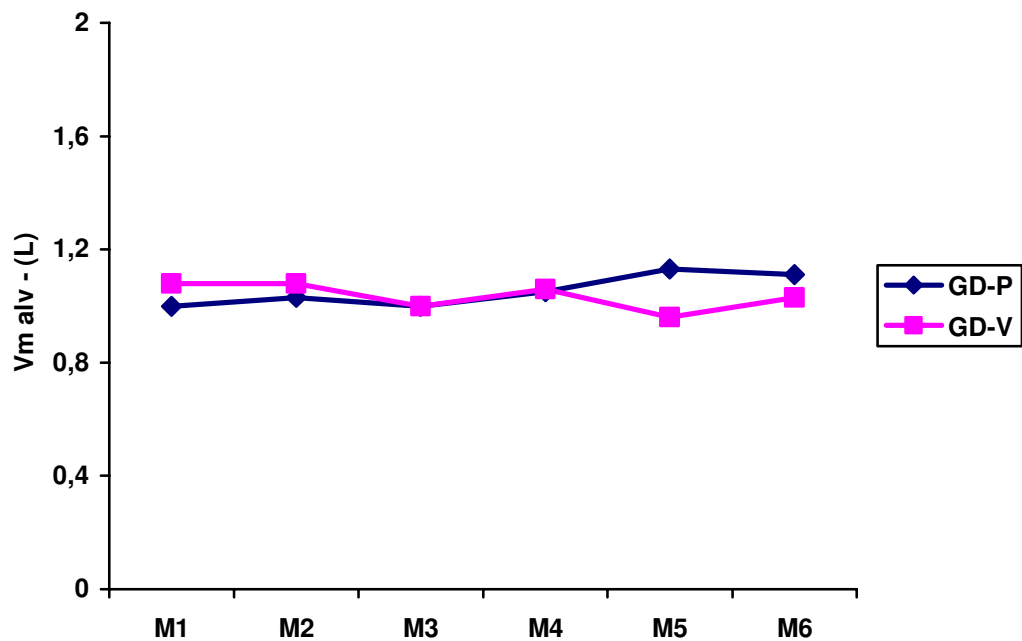


Figura 7 – Representação gráfica das médias do volume minuto alveolar (V_m alv em L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.1.5. Pressão de Pico (Ppico)

A variável Ppico não apresentou diferenças entre os grupos. No entanto, no estudo de cada grupo, individualmente, os valores da Ppico aumentaram progressivamente com o incremento da PEEP em ambos, sendo que no GD-P M1 diferiu de M3 a M6; M2 foi significativamente menor que M4 a M6; M3 e M4 foram menores menor que M5 e M6. No GD-V M1, M2 e M3 foram menores que os demais momentos, enquanto que M5 e M6 apresentaram valores superiores a M4 (Tabela 5 e Figura 8).

Tabela 5 – Médias e erros padrão da média da pressão de pico (Ppico em cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	11,33 ±0,42 ^{Aa}	11,66 ±0,33 ^{ACa}	14,33 ±0,71 ^{BCa}	14,66 ±0,61 ^{Ba}	21,00 ±0,93 ^{Da}	21,16 ±0,65 ^{Da}	0,0001
GD-V	11,83 ±1,07 ^{Aa}	12,33 ±1,14 ^{Aa}	15,83 ±0,94 ^{Aa}	16,16 ±1,04 ^{Ba}	21,50 ±0,67 ^{Ca}	22,00 ±1,00 ^{Ca}	0,0001

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

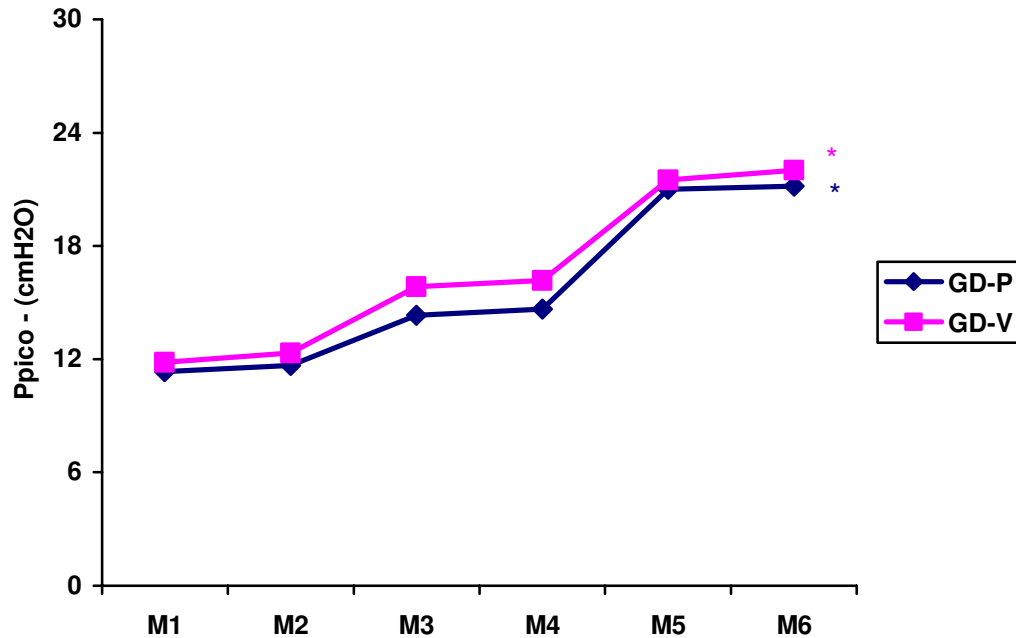


Figura 8 – Representação gráfica das médias da pressão de pico (Ppico em cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

4.1.6. Pressão Inspiratória de Platô (Pplat)

A análise da Pplat não revelou diferenças entre os grupos. O estudo independente de cada grupo mostrou que no GD-P, assim como no GD-V as médias sofreram um aumento progressivo de acordo com o incremento da PEEP (Tabela 6 e Figura 9).

Tabela 6 – Médias e erros padrão da média da pressão inspiratória de platô (Pplat em cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	9,83 ±0,87 ^{Aa}	10,33 ±0,84 ^{Aa}	14,30 ±0,71 ^{Ba}	14,50 ±0,61 ^{Ba}	20,66 ±0,76 ^{Ca}	20,66 ±0,55 ^{Ca}	0,0001
GD-V	11,50 ±1,11 ^{Aa}	11,50 ±1,11 ^{Aa}	15,67 ±1,02 ^{Ba}	15,83 ±0,94 ^{Ba}	21,16 ±0,47 ^{Ca}	21,50 ±0,84 ^{Ca}	0,0001

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

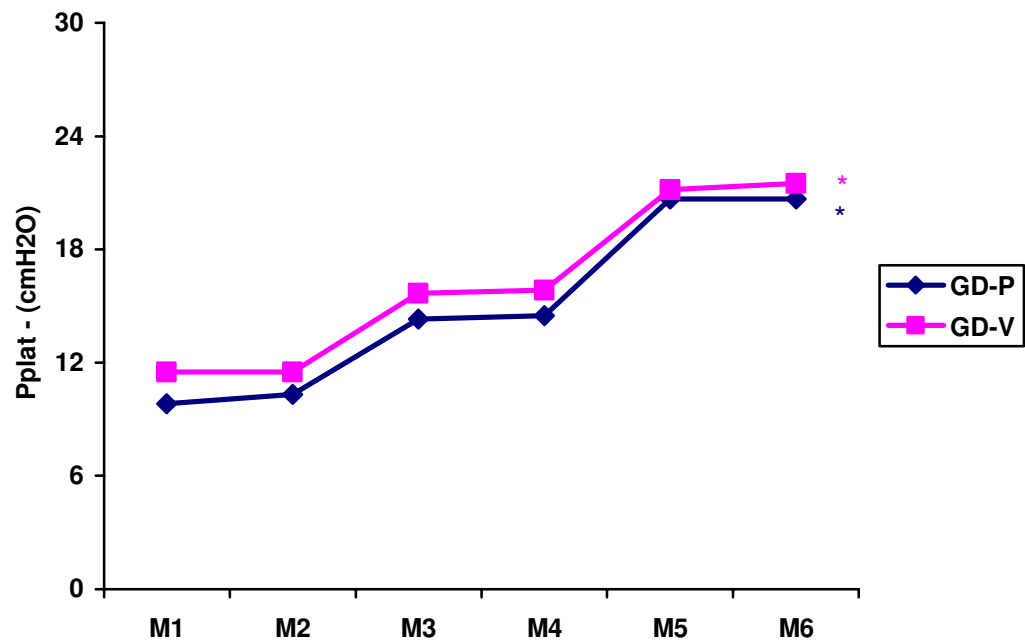


Figura 9 – Representação gráfica das médias da pressão de platô (Pplat em cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

4.1.7. Complacência (C_T)

Não foram observadas diferenças significativas das médias entre grupos, em cada momento, bem como entre os momentos dentro de cada grupo (Tabela 7 e Figura 10).

Tabela 7 – Médias e erros padrão da média da complacência (C_T em mL/cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	20,50 ±1,05 ^{Aa}	19,83 ±1,10 ^{Aa}	20,83 ±1,19 ^{Aa}	20,83 ±1,04 ^{Aa}	20,16 ±1,30 ^{Aa}	20,16 ±1,34 ^{Aa}	0,9873
GD-V	20,50 ±1,78 ^{Aa}	19,00 ±1,46 ^{Aa}	22,33 ±2,15 ^{Aa}	21,16 ±1,85 ^{Aa}	21,16 ±2,32 ^{Aa}	21,67 ±2,29 ^{Aa}	0,8933

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

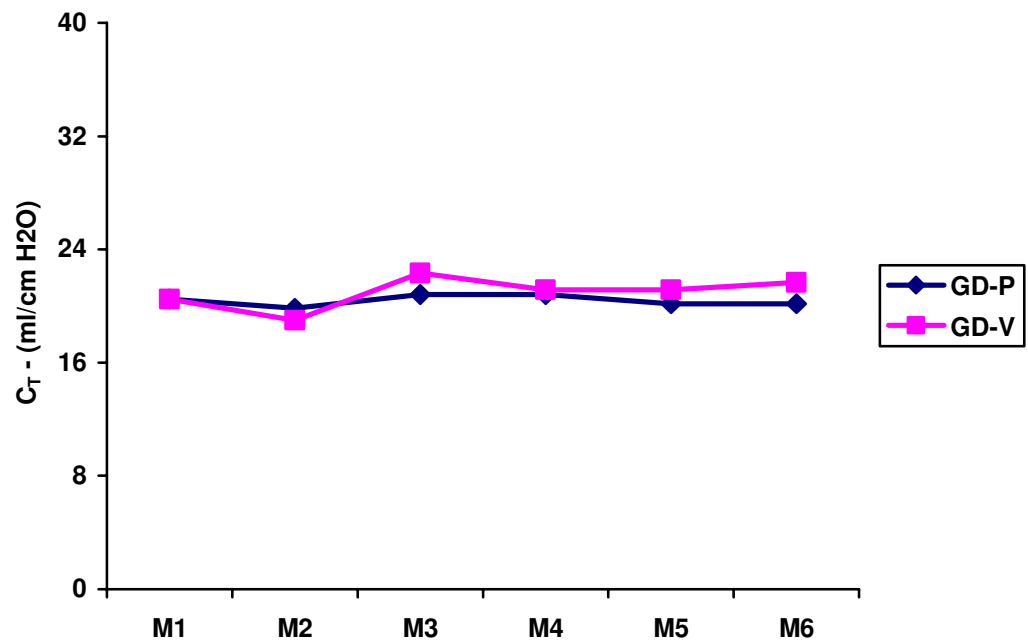


Figura 10 – Representação gráfica das médias da complacência (C_T em mL/cmH₂O), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.1.8. Espaço morto nas Vias Aéreas (Vd aw)

A comparação do Vd aw entre os grupos mostrou que em todos os momentos o GD-P apresentou valores médios menores que os do GD-V, no entanto esta diferença não se mostrou significativa. No estudo dos grupos isoladamente não foram observadas diferenças ao longo dos momentos, ainda assim, em ambos os grupos, as médias do Vd aw aumentaram progressivamente de acordo com o acréscimo das PEEPs (Tabela 8 e Figura 11).

Tabela 8 – Médias e erros padrão da média do espaço morto nas vias aéreas (Vd aw em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	83,00 ±5,31 ^{Aa}	84,60 ±5,64 ^{Aa}	81,30 ±5,57 ^{Aa}	85,66 ±4,77 ^{Aa}	94,33 ±5,81 ^{Aa}	97,00 ±5,88 ^{Aa}	0,2650
GD-V	85,50 ±7,59 ^{Aa}	86,16 ±7,30 ^{Aa}	93,33 ±9,89 ^{Aa}	97,00 ±8,72 ^{Aa}	98,33 ±8,62 ^{Aa}	105,66 ±10,43 ^{Aa}	0,5841

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

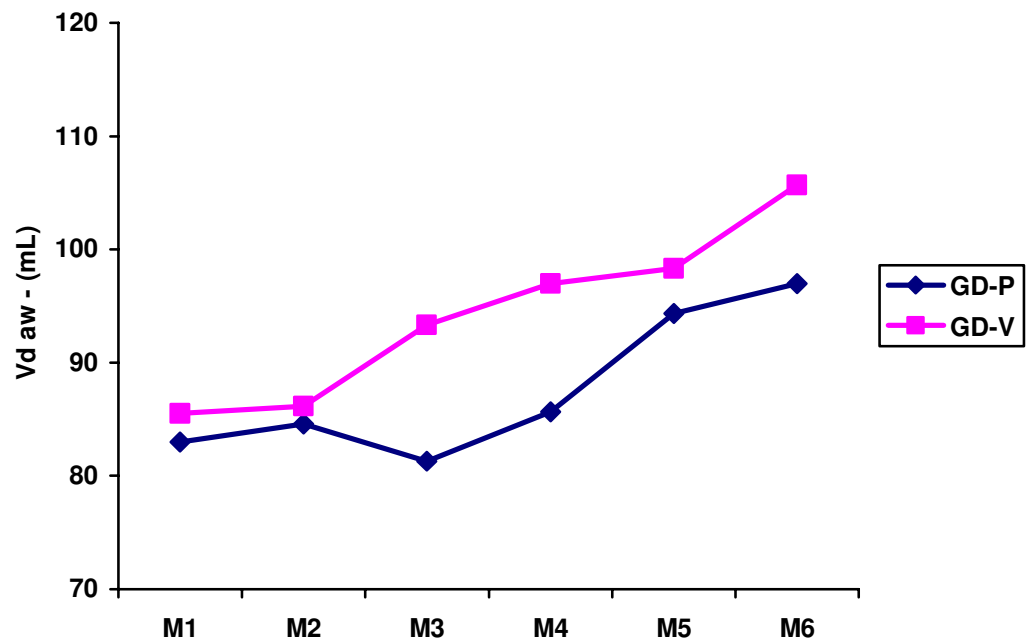


Figura 11 – Representação gráfica das médias do espaço morto nas vias aéreas (Vd_{aw} em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.1.9. Espaço Morto Alveolar (Vd alv)

Observaram-se diferenças significativas entre os grupos nos momentos correspondentes a PEEP de 5cmH₂O, com médias maiores para GD-V. Os valores médios de ambos os grupos diminuiram gradativamente ao longo do tempo e diferenças estatísticas foram observadas apenas entre M1 e M3 do GD-P; já para GD-V, M2 foi significativamente maior que M5 e M6, e ainda M4 diferiu de M6 (Tabela 9 e Figura 12).

Tabela 9 – Médias e erros padrão da média do espaço morto alveolar (Vd alv em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	31,67 ±1,97 ^{Aa}	29,33 ±2,92 ^{ABa}	21,16 ±2,80 ^{Ba}	22,0 ±1,48 ^{ABa}	23,66 ±2,17 ^{ABa}	23,66 ±2,21 ^{ABa}	0,0301
GD-V	31,00 ±2,12 ^{ABCa}	32,33 ±2,41 ^{Ba}	29,83 ±2,60 ^{ABCb}	30,50 ±3,00 ^{ABb}	22,16 ±1,76 ^{ACa}	21,66 ±1,28 ^{Ca}	0,0032

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

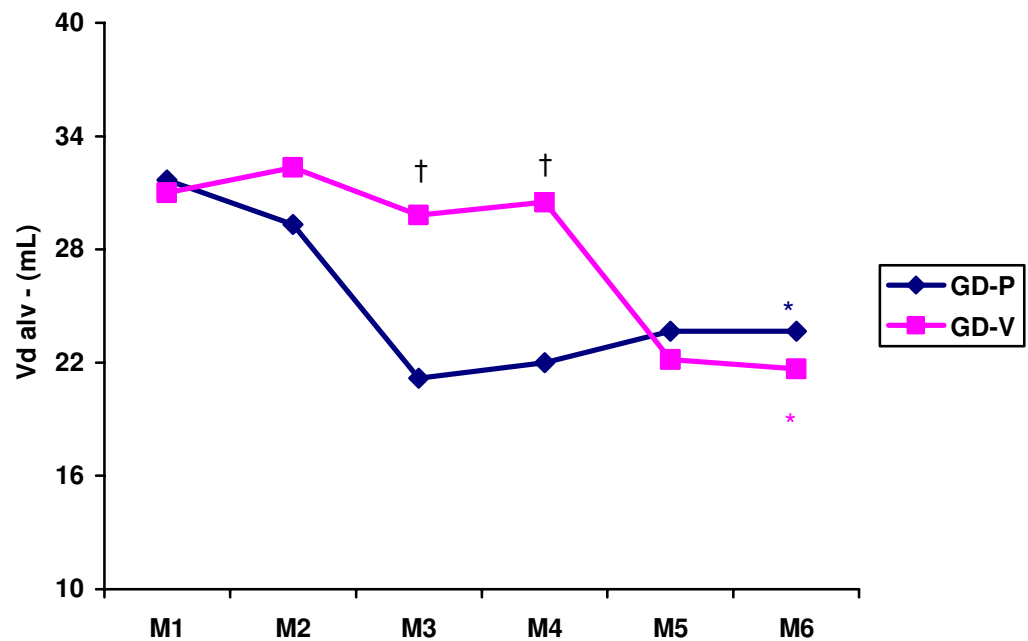


Figura 12 – Representação gráfica das médias do espaço morto alveolar (Vd alv em mL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

† Diferença estatística ($p < 0,05$) entre grupos

4.1.10. Pressão Alveolar de Oxigênio (P_{AO_2})

A comparação entre os grupos e os momentos em cada grupo, não indicou diferenças significativas entre as médias de P_{AO_2} (Tabela 10 e Figura 13).

Tabela 10 – Médias e erros padrão da média da pressão alveolar de oxigênio (P_{AO_2} em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	447,40 $\pm 1,05^{Aa}$	448,67 $\pm 1,75^{Aa}$	447,51 $\pm 1,66^{Aa}$	446,21 $\pm 1,11^{Aa}$	448,74 $\pm 2,05^{Aa}$	449,45 $\pm 1,79^{Aa}$	0,7242
GD-V	450,50 $\pm 1,11^{Aa}$	448,39 $\pm 1,46^{Aa}$	447,49 $\pm 1,14^{Aa}$	446,79 $\pm 0,75^{Aa}$	448,44 $\pm 1,00^{Aa}$	447,36 $\pm 1,34^{Aa}$	0,2974

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

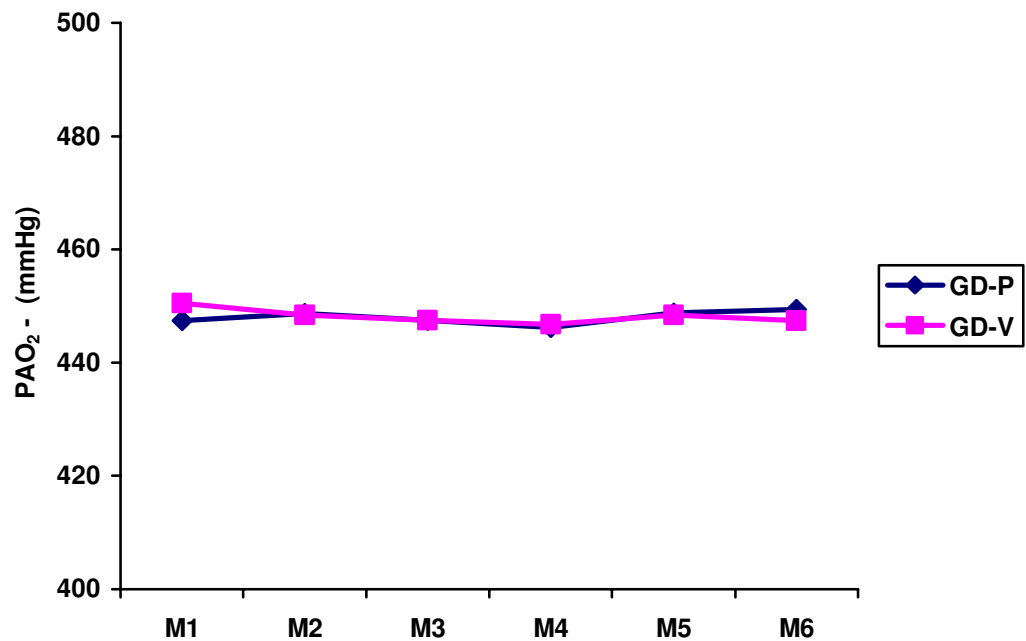


Figura 13 – Representação gráfica das médias da pressão alveolar de oxigênio (P_{AO_2} em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.1.11. Diferença Alvéolo-Arterial de Oxigênio (AaDO₂)

Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos. Na análise de cada grupo, não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 11 e Figura 14).

Tabela 11 – Médias e erros padrão da média da diferença alvéolo-arterial de oxigênio (AaDO₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6) mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	160,67 ±11,23 ^{Aa}	165,27 ±11,45 ^{Aa}	157,84 ±11,06 ^{Aa}	159,26 ±7,74 ^{Aa}	159,54 ±10,78 ^{Aa}	155,63 ±15,14 ^{Aa}	0,9949
GD-V	153,94 ±6,26 ^{Aa}	155,96 ±11,41 ^{Aa}	158,29 ±7,73 ^{Aa}	155,50 ±6,89 ^{Aa}	143,45 ±7,34 ^{Aa}	149,41 ±7,63 ^{Aa}	0,8058

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

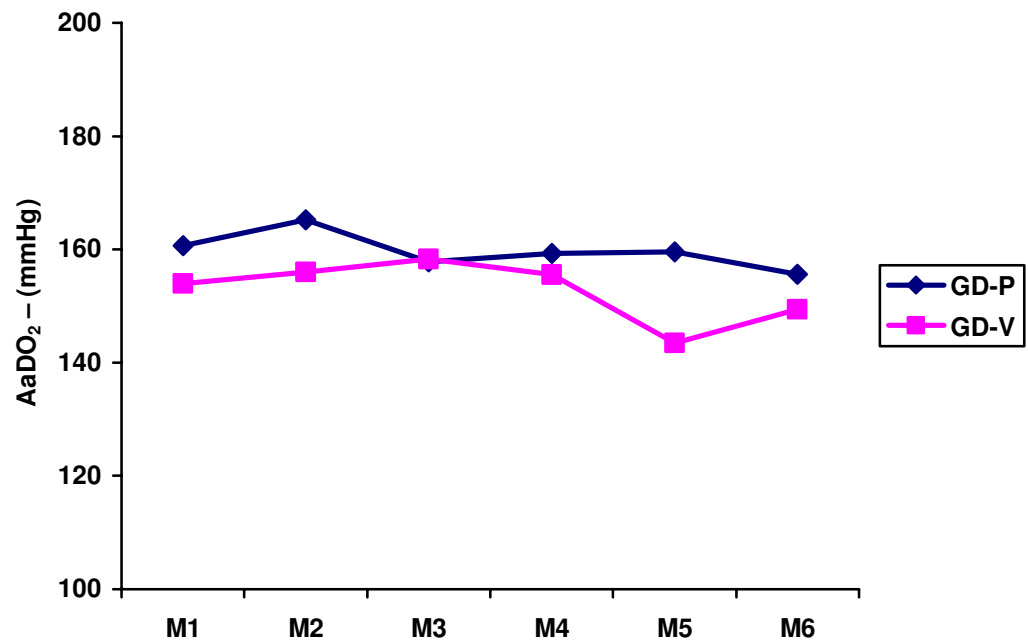


Figura 14 – Representação gráfica das médias da diferença alvéolo-arterial de oxigênio (AaDO₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2. Avaliação cardiovascular

4.2.1. Frequência Cardíaca (FC)

Os valores da FC no GD-P foram maiores que os registrados no GD-V em todos os momentos. Entretanto, de acordo com a análise estatística houve diferenças significativas no M1, M2 e M3. No estudo dos grupos isoladamente, foi possível observar diferenças significativas apenas nos animais ventilados com volume controlado (GD-V), nos quais a média do M2 foi menor que aquelas registradas nos dois últimos momentos. No grupo onde a ventilação foi controlada a pressão (VD-P) não foi possível identificar quaisquer diferenças significativas (Tabela 12 e Figura 15).

Tabela 12 – Médias e erros padrão da média da frequência cardíaca (FC em bat/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	90,33 ±3,91 ^{Aa}	91,33 ±6,28 ^{Aa}	99,33 ±6,15 ^{Aa}	95,33 ±4,03 ^{Aa}	105,50 ±9,41 ^{Aa}	108,33 ±9,67 ^{Aa}	0,3650
GD-V	75,00 ±4,58 ^{ABb}	70,84 ±4,55 ^{Ab}	80,67 ±5,05 ^{ABb}	84,50 ±4,84 ^{ABa}	97,33 ±8,33 ^{Ba}	97,50 ±8,79 ^{Ba}	0,0208

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

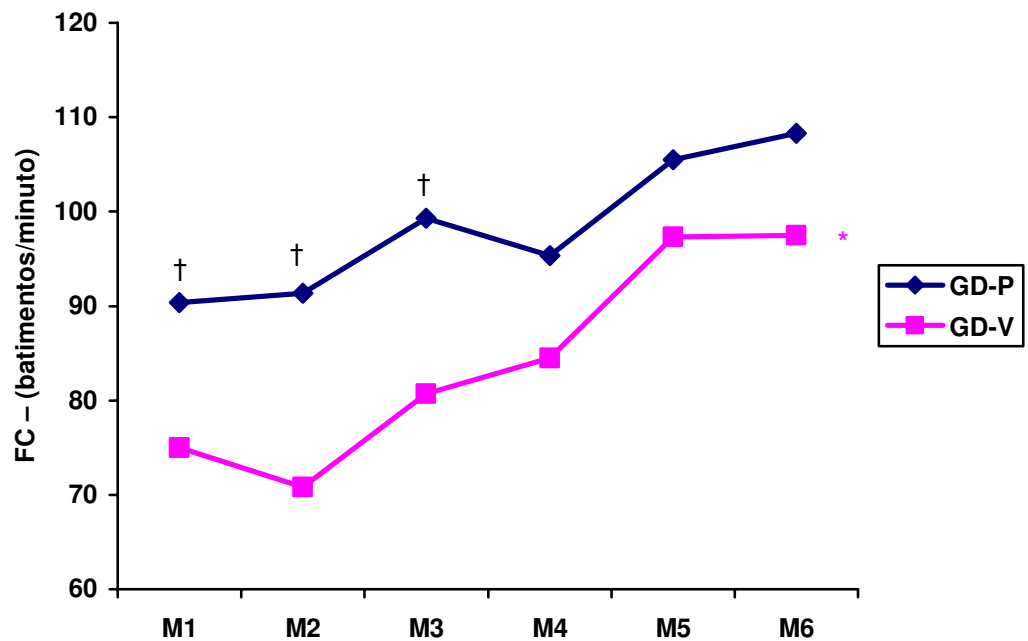


Figura 15 – Representação gráfica das médias da frequência cardíaca (FC em bat/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

† Diferença estatística ($p < 0,05$) entre grupos

4.2.2. Pressão Arterial Sistólica (PAS)

O estudo comparativo dos grupos permitiu verificar que as médias da PAS não apresentaram diferenças entre os grupos ao longo do tempo, bem como entre os momentos em cada grupo (Tabela 13 e Figura 16).

Tabela 13 – Médias e erros padrão da média da pressão arterial sistólica (PAS em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	102,84 ±12,53 ^{Aa}	99,17 ±12,38 ^{Aa}	99,83 ±8,38 ^{Aa}	98,00 ±8,80 ^{Aa}	106,84 ±11,66 ^{Aa}	105,00 ±9,70 ^{Aa}	0,9821
GD-V	104,67 ±7,61 ^{Aa}	111,84 ±7,87 ^{Aa}	120,00 ±12,49 ^{Aa}	114,84 ±10,30 ^{Aa}	103,00 ±10,18 ^{Aa}	107,34 ±10,63 ^{Aa}	0,8292

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

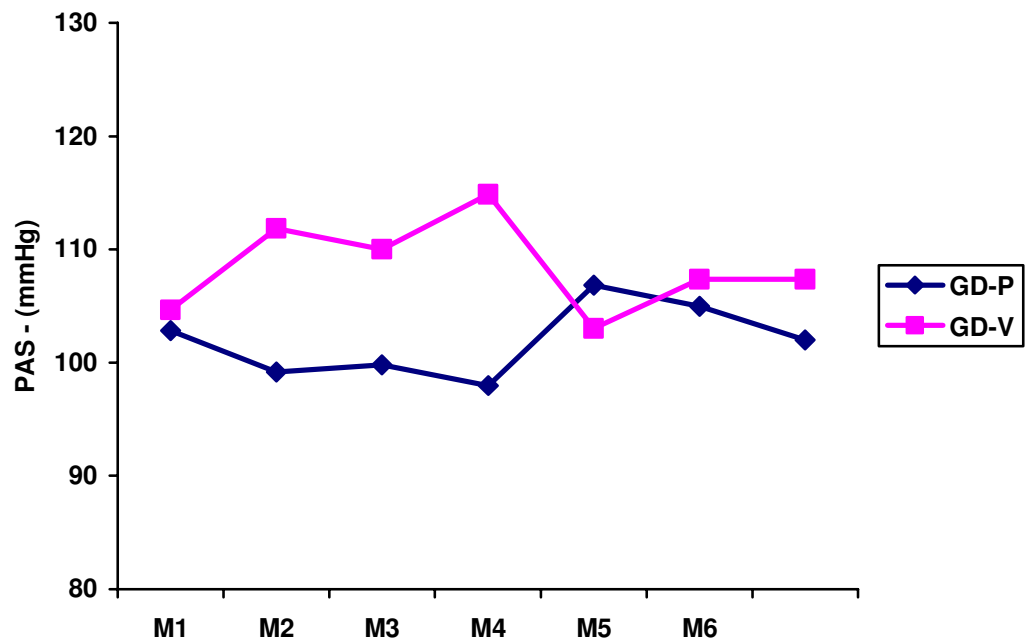


Figura 16 – Representação gráfica das médias da pressão arterial sistólica (PAS em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.3. Pressão Arterial Diastólica (PAD)

A análise do parâmetro PAD não identificou diferenças entre os animais que foram ventilados com pressão controlada quando comparados com àqueles os quais ventilou-se com volume controlado. Individualmente, foi possível constatar que o acréscimo da PEEP não alterou significativamente a PAD ao longo dos momentos em ambos os grupos (Tabela 14 e Figura 17).

Tabela 14 – Médias e erros padrão da média da pressão arterial diastólica (PAD em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6) mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	56,67 ±6,67 ^{Aa}	54,83 ±6,34 ^{Aa}	58,17 ±5,86 ^{Aa}	56,50 ±6,38 ^{Aa}	63,00 ±7,25 ^{Aa}	61,67 ±7,06 ^{Aa}	0,9443
GD-V	47,34 ±2,80 ^{Aa}	51,67 ±3,67 ^{Aa}	56,17 ±5,38 ^{Aa}	55,00 ±4,71 ^{Aa}	53,84 ±4,83 ^{Aa}	55,00 ±5,34 ^{Aa}	0,7695

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

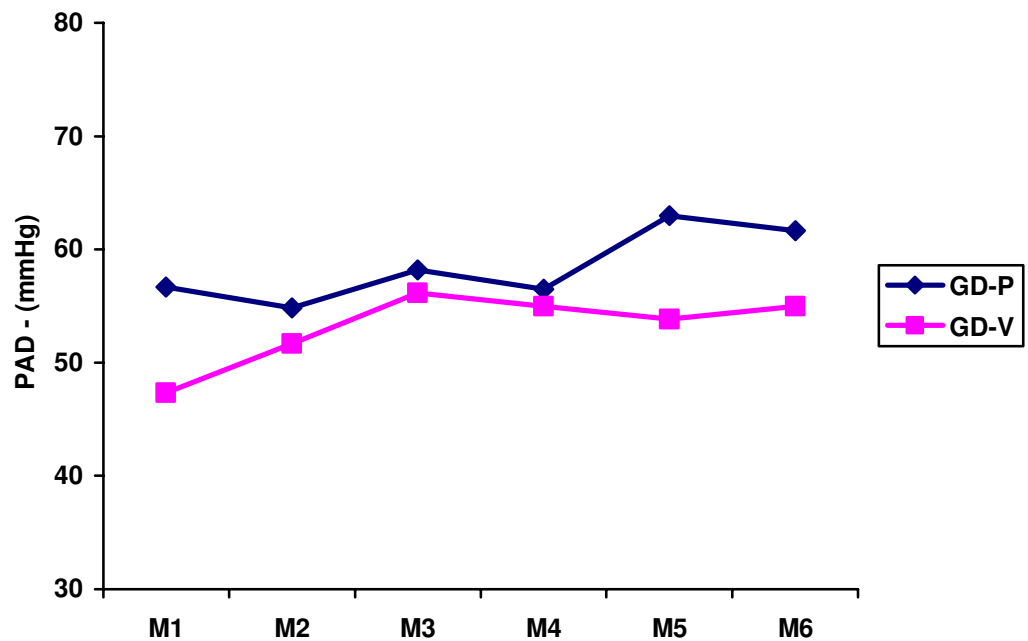


Figura 17 – Representação gráfica das médias da pressão arterial diastólica (PAD em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.4. Pressão Arterial Média (PAM)

A avaliação entre os grupos revelou que estes comportaram-se de forma semelhante, não sendo possível identificar variações significativas entre eles. No estudo individual dos grupos pôde-se constatar que a utilização de PEEPs crescentes não determinou alterações entre os momentos analisados, ao longo do período experimental (Tabela 15 e Figura 18).

Tabela 15 – Médias e erros padrão da média da pressão arterial média (PAM em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	64,84 ^{Aa} ±5,80	63,00 ^{Aa} ±5,56	67,17 ^{Aa} ±4,94	65,17 ^{Aa} ±4,50	73,50 ^{Aa} ±6,69	70,50 ^{Aa} ±9,98	0,8665
GD-V	62,50 ±3,58 ^{Aa}	67,84 ±4,49 ^{Aa}	73,67 ±7,04 ^{Aa}	71,84 ±6,01 ^{Aa}	68,00 ±6,06 ^{Aa}	69,84 ±6,77 ^{Aa}	0,8111

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

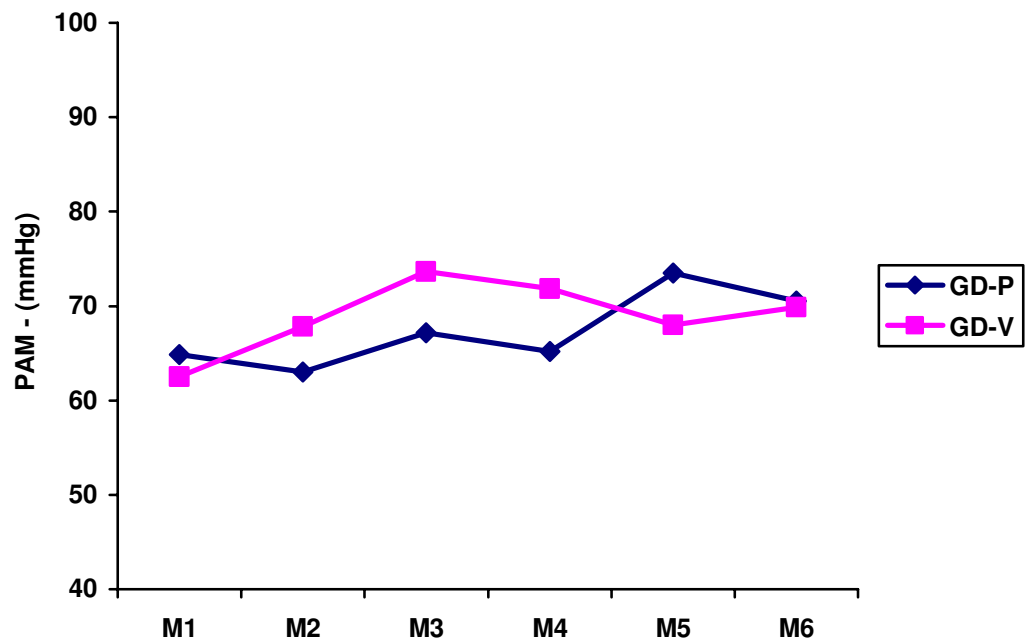


Figura 18 – Representação gráfica das médias da pressão arterial média (PAM em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.5. Pressão Venosa Central (PVC)

A PVC manteve-se mais elevada nos animais ventilados com volume controlado (GD-V) durante todos os momentos, entretanto estatisticamente apenas em M1 a PVC do GD-V foi maior que a do GD-P. Individualmente nos grupos, não houve diferenças significativas entre os momentos (Tabela 16 e Figura 19).

Tabela 16 – Médias e erros padrão da média da pressão venosa central (PVC em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	-4,00 ±0,93 ^{Aa}	-3,67 ±0,95 ^{Aa}	-2,33 ±0,91 ^{Aa}	-2,38 ±0,60 ^{Aa}	-0,83 ±0,47 ^{Aa}	-1,16 ±0,79 ^{Aa}	0,0544
GD-V	1,55 ±1,58 ^{Ab}	1,50 ±3,33 ^{Aa}	3,00 ±3,65 ^{Aa}	2,50 ±3,48 ^{Aa}	3,34 ±3,24 ^{Aa}	4,67 ±3,50 ^{Aa}	0,8343

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

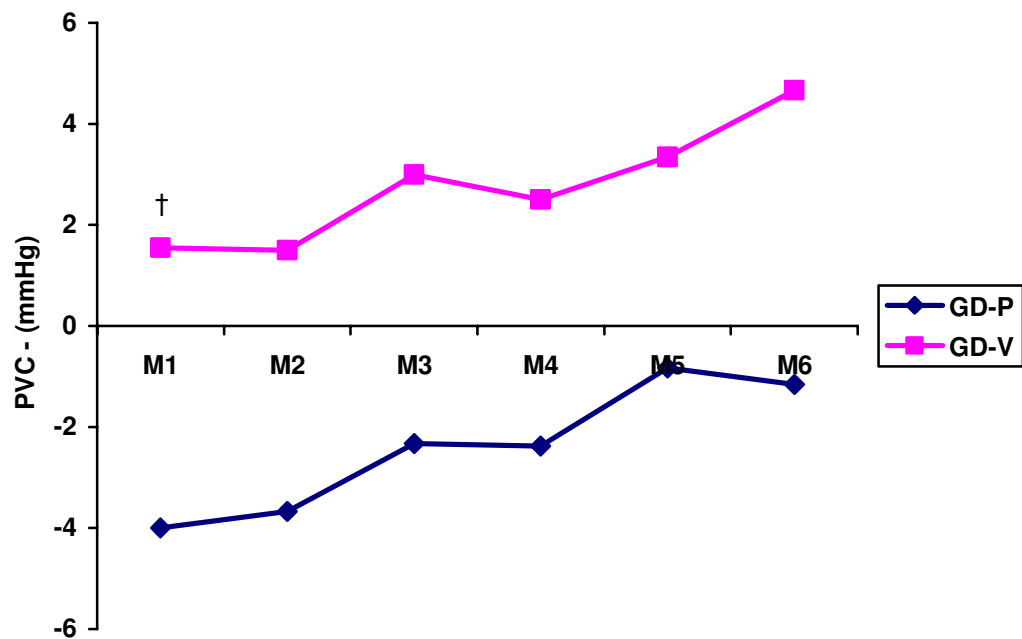


Figura 19 – Representação gráfica das médias da pressão venosa central (PVC em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

† Diferença estatística ($p < 0,05$) entre grupos

4.2.6. Débito Cardíaco (DC)

A ventilação controlada a pressão ou a volume não determinou alterações nas médias dos grupos ao longo dos momentos. Na avaliação dos grupos individualmente também não foi possível constatar diferenças entre as médias dos momentos (Tabela 17 e Figura 20).

Tabela 17 – Médias e erros padrão da média do débito cardíaco (DC em L/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6) mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	1,70 ±0,11 ^{Aa}	1,67 ±0,15 ^{Aa}	1,57 ±0,13 ^{Aa}	1,56 ±0,07 ^{Aa}	1,30 ±0,08 ^{Aa}	1,43 ±0,07 ^{Aa}	0,1056
GD-V	1,51 ±0,94 ^{Aa}	1,64 ±0,11 ^{Aa}	1,52 ±0,14 ^{Aa}	1,65 ±0,12 ^{Aa}	1,45 ±0,13 ^{Aa}	1,55 ±0,13 ^{Aa}	0,9991

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

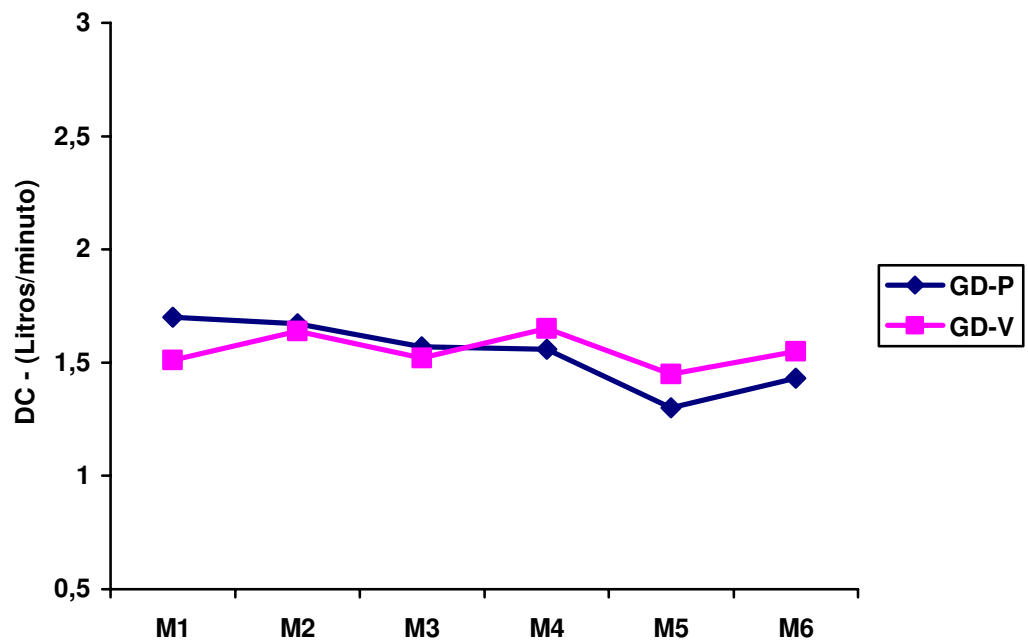


Figura 20 – Representação gráfica das médias do débito cardíaco (Dc em L/min), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.7. Índice Cardíaco (IC)

O IC não apresentou alterações significativas entre grupos. No estudo isolado dos grupos não foram observadas diferenças entre os momentos. (Tabela 18 e Figura 21).

Tabela 18 – Médias e erros padrão da média do índice cardíaco (IC em L/minuto/m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	3,28 ±0,25 ^{Aa}	3,23 ±0,34 ^{Aa}	3,02 ±0,26 ^{Aa}	2,98 ±0,13 ^{Aa}	2,50 ±0,14 ^{Aa}	2,76 ±0,15 ^{Aa}	0,1658
GD-V	2,87 ±0,24 ^{Aa}	3,07 ±0,20 ^{Aa}	2,84 ±0,25 ^{Aa}	3,10 ±0,24 ^{Aa}	2,71 ±0,23 ^{Aa}	2,93 ±0,30 ^{Aa}	0,8721

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

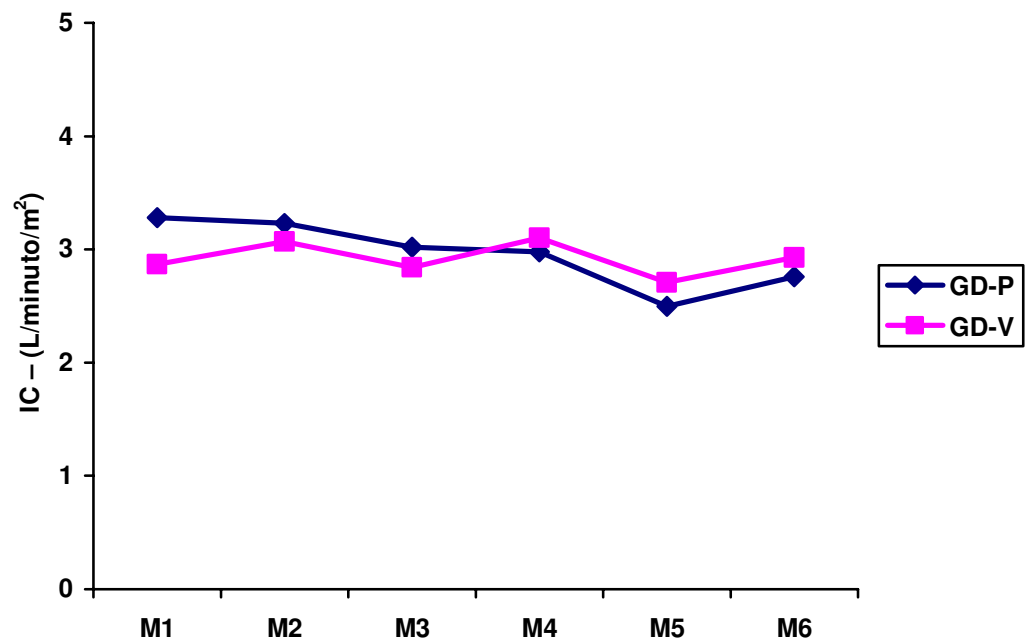


Figura 21 – Representação gráfica das médias do índice cardíaco (IC em L/minute/m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.8. Índice Sistólico (IS)

Na comparação entre os grupos, para a variável IS, não foram observadas diferenças significativas. A análise dos grupos separadamente mostrou que no GD-P a média observada em M1 foi maior que a de M6. Nos animais ventilados com volume controlado não foram constatadas diferenças significativas, ao longo dos momentos (Tabela 19 e Figura 22).

Tabela 19 – Médias e erros padrão da média do índice sistólico (IS em mL/batimento/m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	36,87 ±3,75 ^{Aa}	35,52 ±2,68 ^{ABa}	34,46 ±2,20 ^{ABa}	32,79 ±1,95 ^{ABa}	25,64 ±1,56 ^{ABa}	27,18 ±1,83 ^{Ba}	0,0117
GD-V	38,57 ±3,51 ^{Aa}	37,63 ±3,41 ^{Aa}	35,91 ±3,23 ^{Aa}	36,84 ±3,14 ^{Aa}	29,78 ±3,82 ^{Aa}	30,54 ±3,59 ^{Aa}	0,1081

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

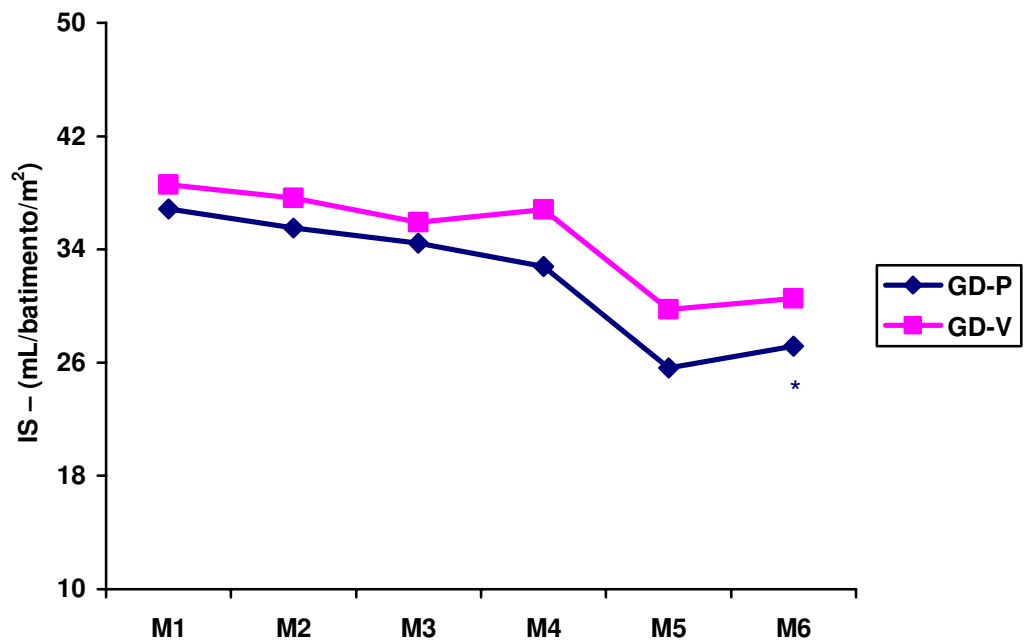


Figura 22 – Representação gráfica das médias do índice sistólico (IS em mL/batimento/m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

4.2.9. Pressão Média na Artéria Pulmonar (PAPm)

As médias da PAPm não apresentaram diferenças entre os grupos ao longo dos momentos. Na análise dos grupos individualmente os valores da variável sofreram um aumento progressivo, de acordo com o incremento da PEEP; no entanto foi possível constatar significância estatística apenas no GD-P, onde M1, M2, M3 e M4 foram significativamente menores que M5 e M6 (Tabela 20 e Figura 23).

Tabela 20 – Médias e erros padrão da média da pressão média na artéria pulmonar (PAPm em mmHg) em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	3,17 ±0,70 ^{Aa}	3,27 ±0,55 ^{Aa}	4,50 ±0,84 ^{Aa}	4,67 ±0,67 ^{Aa}	7,67 ±0,42 ^{Ba}	8,67 ±0,67 ^{Ba}	0,0001
GD-V	5,83 ±1,07 ^{Aa}	5,67 ±0,95 ^{Aa}	6,33 ±1,33 ^{Aa}	6,67 ±0,95 ^{Aa}	7,83 ±1,13 ^{Aa}	8,34 ±0,91 ^{Aa}	0,2749

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

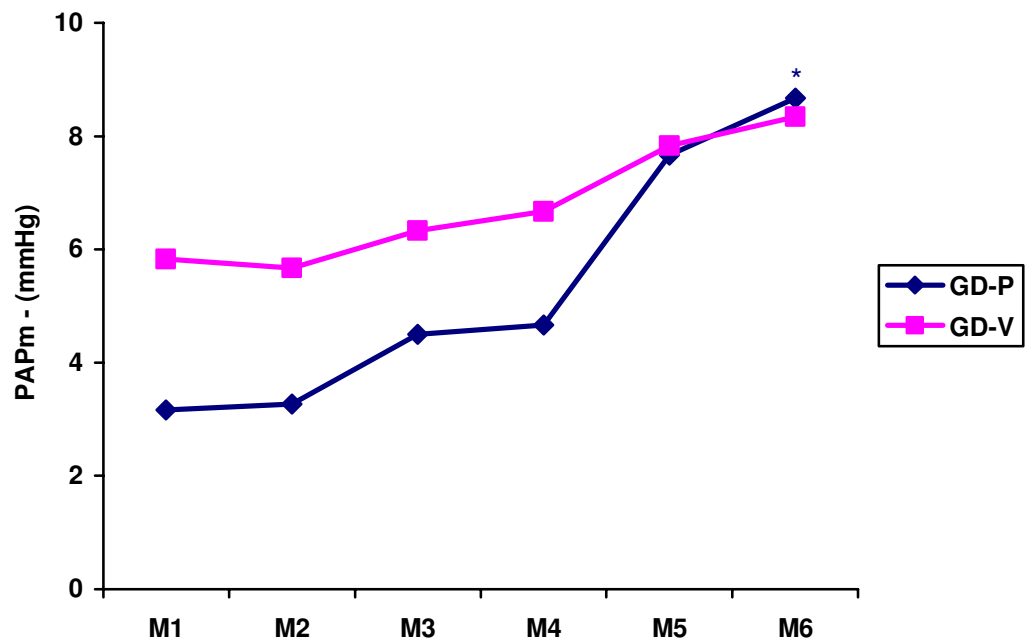


Figura 23 – Representação gráfica das médias da pressão média na artéria pulmonar (PAPm em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

4.2.10. Pressão Média Capilar Pulmonar (PCPm)

A comparação entre grupos mostrou que no M1, M2 e M3, o GD-V apresentou valor médio maior que o do GD-P. No estudo deles isoladamente, observou-se que nos animais ventilados com pressão controlada as médias de M1 e M2 foram inferiores à de M6. No GD-V, à semelhança de GD-P, as médias aumentaram ao longo dos momentos, no entanto, não foram constatadas alterações significativas entre os momentos (Tabela 21 e Figura 24).

Tabela 21 – Médias e erros padrão da média da pressão média capilar pulmonar (PCPm em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	-2,00 ±0,85 ^{Aa}	-2,33 ±0,91 ^{Aa}	-1,00 ±0,44 ^{ABa}	-1,37 ±0,71 ^{ABa}	1,00 ±0,89 ^{ABa}	1,00 ±0,27 ^{Ba}	0,0155
GD-V	2,00 ±1,26 ^{Ab}	2,17 ±1,55 ^{Ab}	2,67 ±1,56 ^{Ab}	2,37 ±1,60 ^{Aa}	3,34 ±1,35 ^{Aa}	2,97 ±1,17 ^{Aa}	0,9074

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

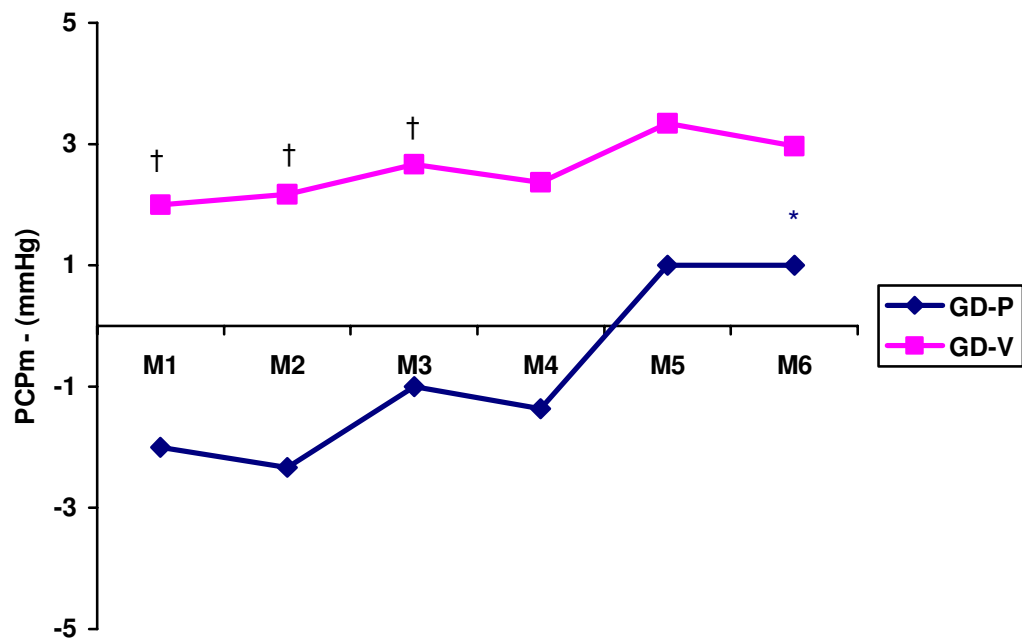


Figura 24 – Representação gráfica das médias da pressão média capilar pulmonar (PCPm em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

† Diferença estatística ($p < 0,05$) entre grupos

4.2.11. Índice do Trabalho Ventricular Direito (ITVD)

As médias do ITVD não apresentaram diferenças entre grupos ao longo dos momentos. Na análise dos grupos individualmente, não foram constatadas alterações significativas entre os momentos (Tabela 22 e Figura 25).

Tabela 22 – Médias e erros padrão da média do índice do trabalho ventricular direito (ITVD em $\text{kg} \cdot \text{m}/\text{min} \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	3,56 $\pm 0,34^{Aa}$	3,53 $\pm 0,37^{Aa}$	3,28 $\pm 0,56^{Aa}$	3,32 $\pm 0,31^{Aa}$	2,97 $\pm 0,29^{Aa}$	2,59 $\pm 0,18^{Aa}$	0,8224
GD-V	3,13 $\pm 0,36^{Aa}$	2,97 $\pm 1,91^{Aa}$	2,10 $\pm 1,43^{Aa}$	2,15 $\pm 1,61^{Aa}$	2,04 $\pm 1,11^{Aa}$	1,79 $\pm 1,34^{Aa}$	0,9455

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

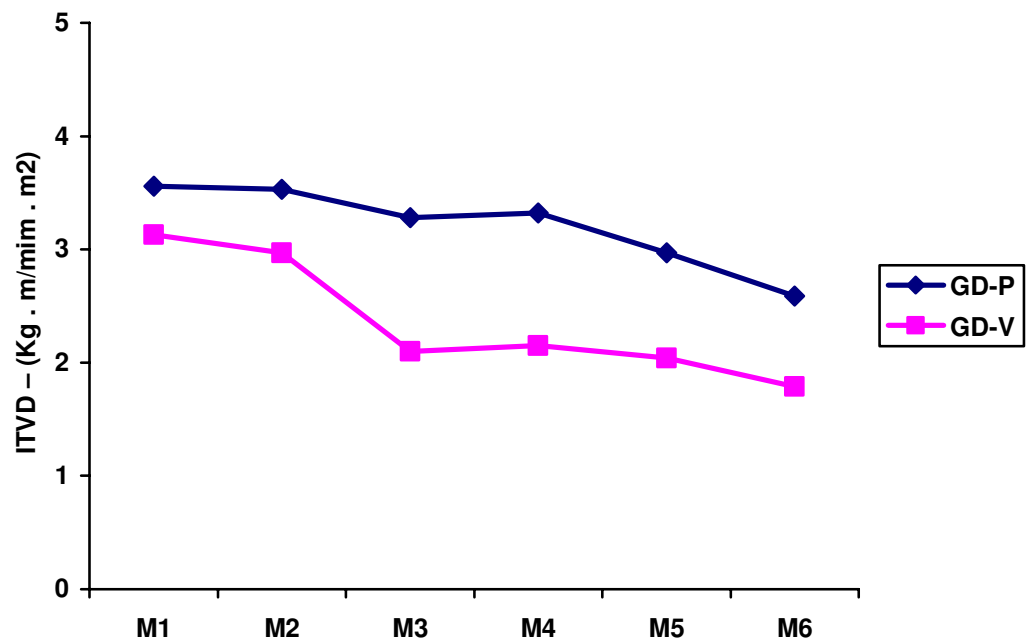


Figura 25 – Representação gráfica das médias do índice do trabalho ventricular direito (ITVD em $\text{kg}\cdot\text{m}/\text{min}\cdot\text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol ($0,2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$) e sufentanil ($0,1 \text{ }\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, $n=6$) ou a volume (GD-V, $n=6$), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.12. Índice do Trabalho Ventricular Esquerdo (ITVE)

Os grupos não apresentaram diferenças ao longo dos momentos e entre os momentos dentro de cada grupo (Tabela 23 e Figura 26).

Tabela 23 – Médias e erros padrão da média do índice do trabalho ventricular esquerdo (ITVE em $\text{kg} \cdot \text{m}/\text{min} \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	2,91 $\pm 0,42^{Aa}$	2,82 $\pm 0,49^{Aa}$	2,75 $\pm 0,36^{Aa}$	2,65 $\pm 0,28^{Aa}$	2,44 $\pm 0,17^{Aa}$	2,34 $\pm 0,23^{Aa}$	0,9470
GD-V	2,74 $\pm 0,26^{Aa}$	2,79 $\pm 0,18^{Aa}$	2,83 $\pm 0,33^{Aa}$	3,02 $\pm 0,33^{Aa}$	2,50 $\pm 0,32^{Aa}$	2,59 $\pm 0,25^{Aa}$	0,7131

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

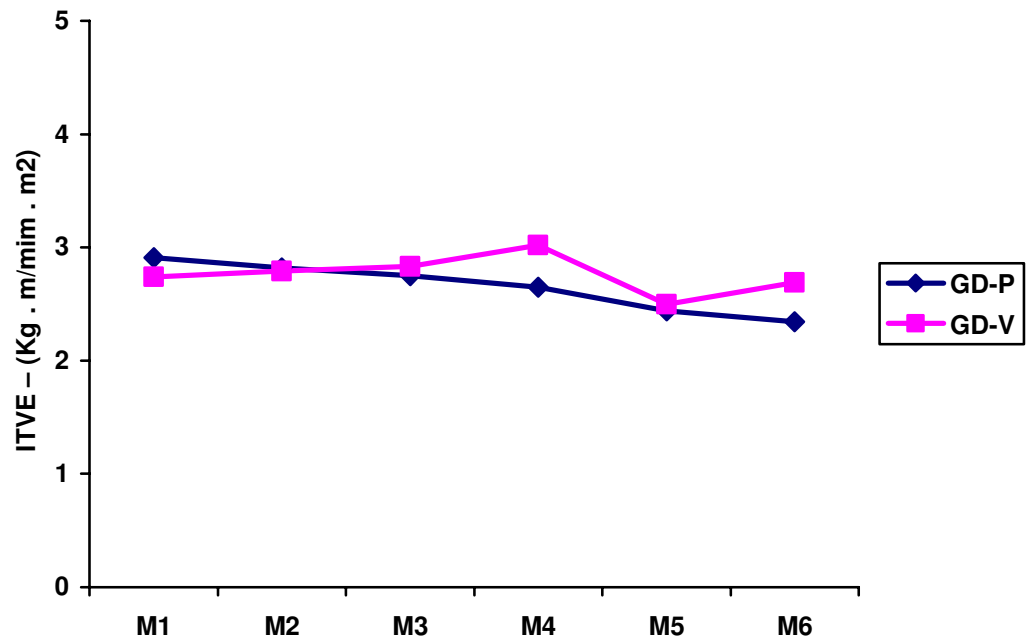


Figura 26 – Representação gráfica das médias do índice do trabalho ventricular esquerdo (ITVE em $\text{kg} \cdot \text{m}/\text{min} \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol ($0,2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$) e sufentanil ($0,1 \text{ } \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, $n=6$) ou a volume (GD-V, $n=6$), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.13. Índice da Resistência Vascular Sistêmica (IRVS)

Nenhuma diferença significativa foi observada entre os grupos em cada momento. Na avaliação individual, o GD-P assim como o GD-V não apresentaram diferenças significativas entre os momentos (Tabela 24 e Figura 27).

Tabela 24 – Médias e erros padrão da média do índice de resistência vascular sistêmica (IRVS em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	1705,95 $\pm 162,45^{Aa}$	1700,08 $\pm 160,38^{Aa}$	1905,11 $\pm 230,86^{Aa}$	1824,43 $\pm 98,56^{Aa}$	2093,90 $\pm 152,57^{Aa}$	2257,63 $\pm 343,24^{Aa}$	0,3296
GD-V	1822,65 $\pm 207,19^{Aa}$	1801,12 $\pm 272,70^{Aa}$	2090,34 $\pm 325,83^{Aa}$	1849,83 $\pm 271,44^{Aa}$	1983,55 $\pm 311,37^{Aa}$	1941,26 $\pm 415,10^{Aa}$	0,9840

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

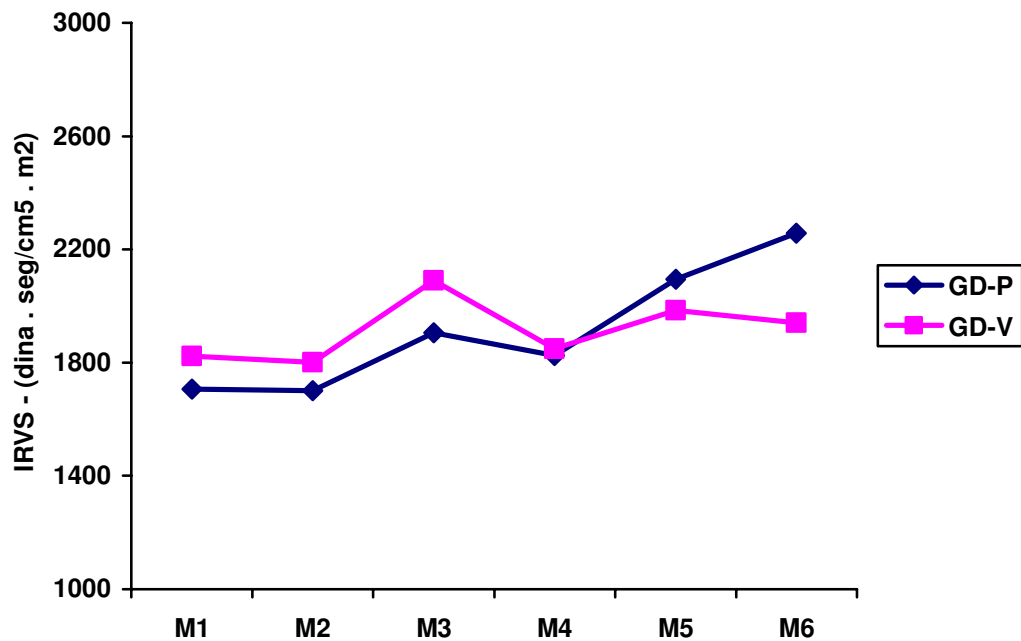


Figura 27 – Representação gráfica das médias do índice de resistência vascular sistêmica (IRVS em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol ($0,2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$) e sufentanil ($0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, $n=6$) ou a volume (GD-V, $n=6$), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.2.14. Índice da Resistência Vascular Pulmonar (IRVP)

Não foram constatadas diferenças entre os grupos ao longo dos momentos. Na observação isolada nenhuma diferença significativa entre os momentos foi verificada no GD-P e no GD-V (Tabela 25 e Figura 28).

Tabela 25 – Médias e erros padrão da média do índice da resistência vascular pulmonar (IRVP em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	132,63 $\pm 21,11^{Aa}$	156,42 $\pm 17,73^{Aa}$	150,83 $\pm 24,27^{Aa}$	171,01 $\pm 24,11^{Aa}$	218,14 $\pm 39,38^{Aa}$	231,31 $\pm 39,92^{Aa}$	0,1363
GD-V	140,77 $\pm 24,50^{Aa}$	100,25 $\pm 35,00^{Aa}$	115,78 $\pm 35,86^{Aa}$	124,62 $\pm 36,38^{Aa}$	141,69 $\pm 44,45^{Aa}$	166,50 $\pm 39,43^{Aa}$	0,6560

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

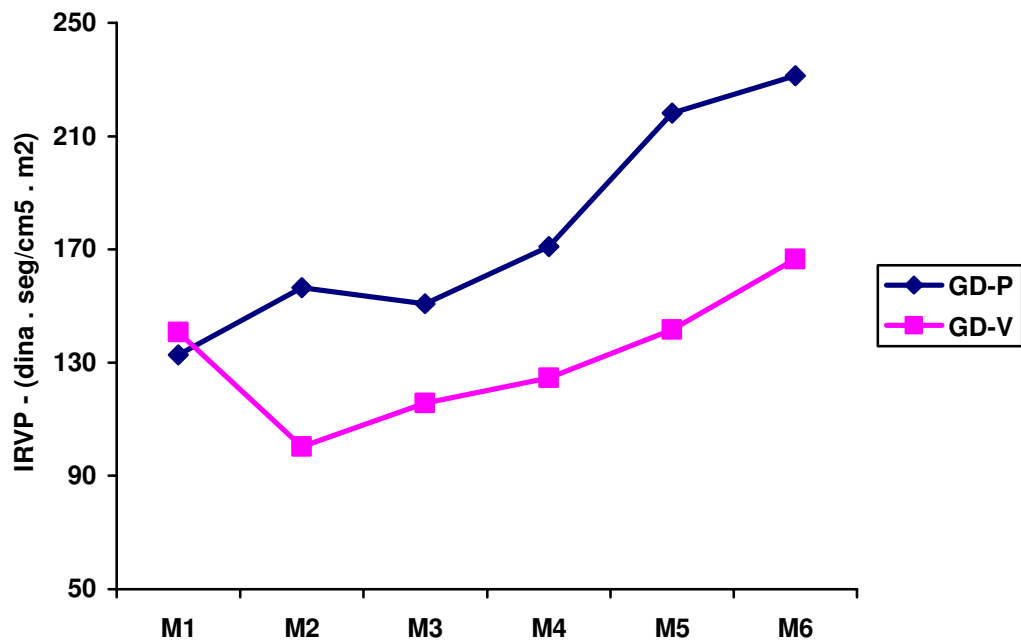


Figura 28 – Representação gráfica das médias do índice de resistência vascular pulmonar (IRVP em $\text{dina} \cdot \text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol ($0,2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$) e sufentanil ($0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, $n=6$) ou a volume (GD-V, $n=6$), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.3. Avaliação hemogasométrica

4.3.1. Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial (PaO₂)

Os valores médios de PaO₂ não mostraram diferenças significativas entre os grupos. Na avaliação de cada grupo também não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 26 e Figura 29).

Tabela 26 – Médias e erros padrão da média da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	286,73 ±12,12 ^{Aa}	283,40 ±12,74 ^{Aa}	289,66 ±10,65 ^{Aa}	286,95 ±7,68 ^{Aa}	289,20 ±10,67 ^{Aa}	293,81 ±14,50 ^{Aa}	0,9946
GD-V	296,56 ±5,66 ^{Aa}	292,43 ±11,94 ^{Aa}	289,20 ±7,80 ^{Aa}	291,28 ±7,32 ^{Aa}	304,98 ±8,01 ^{Aa}	297,95 ±7,73 ^{Aa}	0,7910

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

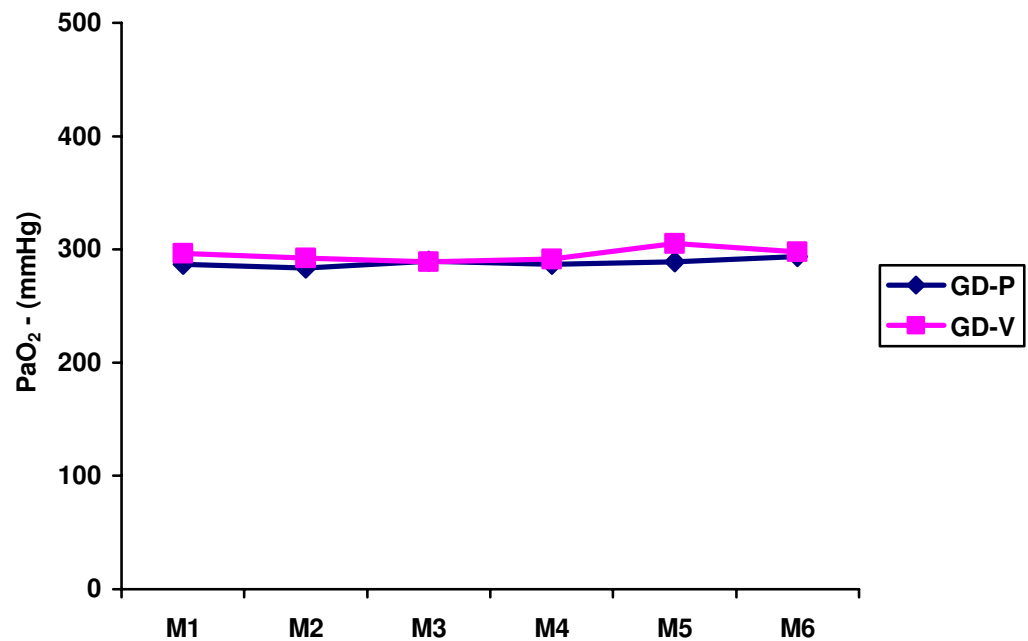


Figura 29 – Representação gráfica das médias da pressão parcial de oxigênio (PaO₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.3.2. Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial (PaCO₂)

A comparação entre os grupos e entre os momentos, não indicou diferenças significativas entre as médias da PaCO₂ (Tabela 27 e Figura 30).

Tabela 27 – Médias e erros padrão da média da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	45,28 ±0,89 ^{Aa}	44,30 ±1,34 ^{Aa}	44,40 ±1,25 ^{Aa}	45,71 ±0,90 ^{Aa}	43,68 ±1,45 ^{Aa}	43,31 ±1,39 ^{Aa}	0,7300
GD-V	42,38 ±0,79 ^{Aa}	43,03 ±1,05 ^{Aa}	43,86 ±0,77 ^{Aa}	44,41 ±0,47 ^{Aa}	42,96 ±0,63 ^{Aa}	43,65 ±0,95 ^{Aa}	0,1607

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

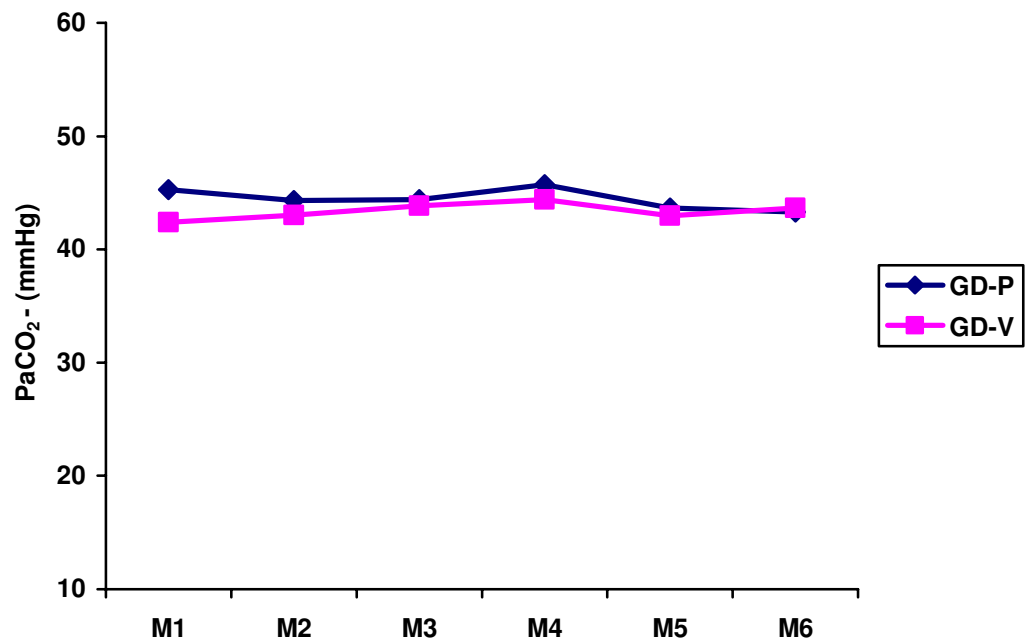


Figura 30 – Representação gráfica das médias da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂ em mmHg), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.3.3. Saturação de oxigênio na hemoglobina (SatO₂)

A SaO₂ não diferiu significativamente entre os grupos. Da mesma forma, na análise individual dos grupos, não foram observadas diferenças entre os momentos (Tabela 28 e Figura 31).

Tabela 28 - Médias e erros padrão da média da saturação de oxigênio na hemoglobina (SatO₂ em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	99,23 ±0,17 ^{Aa}	99,31 ±0,19 ^{Aa}	99,13 ±0,23 ^{Aa}	99,21 ±0,23 ^{Aa}	99,41 ±0,15 ^{Aa}	99,01 ±0,31 ^{Aa}	0,8447
GD-V	99,35 ±0,12 ^{Aa}	99,40 ±0,13 ^{Aa}	99,35 ±0,14 ^{Aa}	99,40 ±0,08 ^{Aa}	99,40 ±0,10 ^{Aa}	99,41 ±0,10 ^{Aa}	0,9976

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

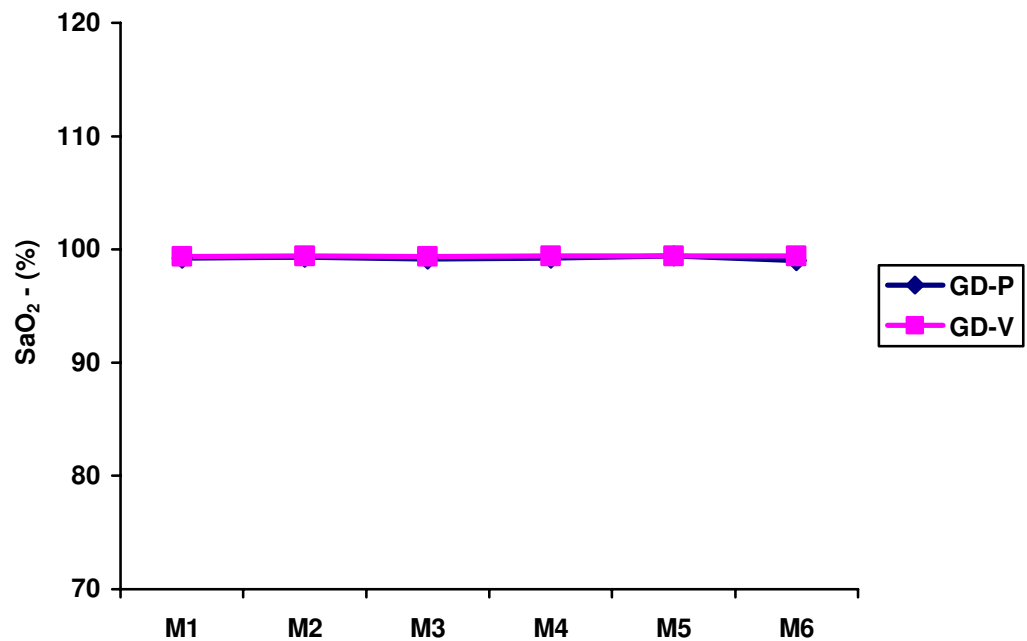


Figura 31 – Representação gráfica das médias da saturação de oxihemoglobina (SaO_2 em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.3.4. pH Arterial (pHa)

Não foram constatadas diferenças entre os grupos, tampouco entre os momentos em cada grupo (Tabela 29 e Figura 32).

Tabela 29 – Médias e erros padrão da média do pH arterial, em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	7,31 ±0,01 ^{Aa}	7,31 ±0,01 ^{Aa}	7,31 ±0,01 ^{Aa}	7,30 ±0,01 ^{Aa}	7,31 ±0,01 ^{Aa}	7,31 ±0,01 ^{Aa}	0,9729
GD-V	7,32 ±0,01 ^{Aa}	7,31 ±0,01 ^{Aa}	7,30 ±0,00 ^{Aa}	7,30 ±0,00 ^{Aa}	7,31 ±0,00 ^{Aa}	7,30 ±0,00 ^{Aa}	0,1073

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

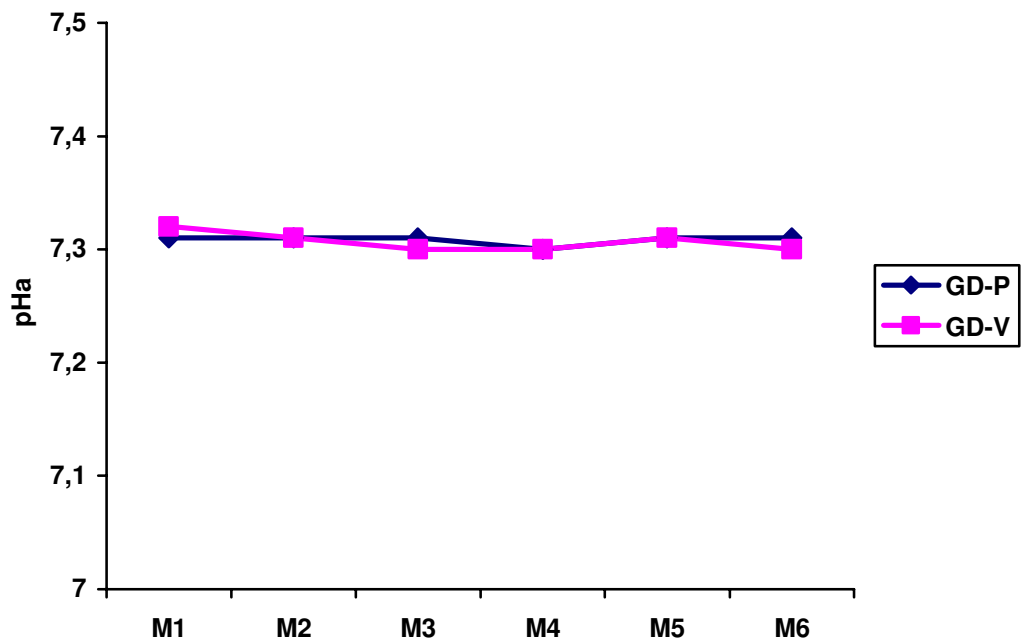


Figura 32 – Representação gráfica das médias do pH arterial, em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.3.5. Déficit de Base Arterial (DBa)

A comparação entre os grupos não revelou diferenças significativas. Avaliando-se cada grupo isoladamente, também não foram observadas diferenças entre os momentos (Tabela 30 e Figura 33).

Tabela 30 – Médias e erros padrão da média do déficit de base arterial (DBa em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	-3,60 ±0,56 ^{Aa}	-4,21 ±0,59 ^{Aa}	-4,15 ±0,55 ^{Aa}	-4,25 ±0,68 ^{Aa}	-3,88 ±0,71 ^{Aa}	-4,48 ±0,64 ^{Aa}	0,9386
GD-V	-4,48 ±0,52 ^{Aa}	-4,60 ±0,55 ^{Aa}	-4,56 ±0,38 ^{Aa}	-4,70 ±0,34 ^{Aa}	-4,36 ±0,38 ^{Aa}	-4,73 ±0,31 ^{Aa}	0,9899

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

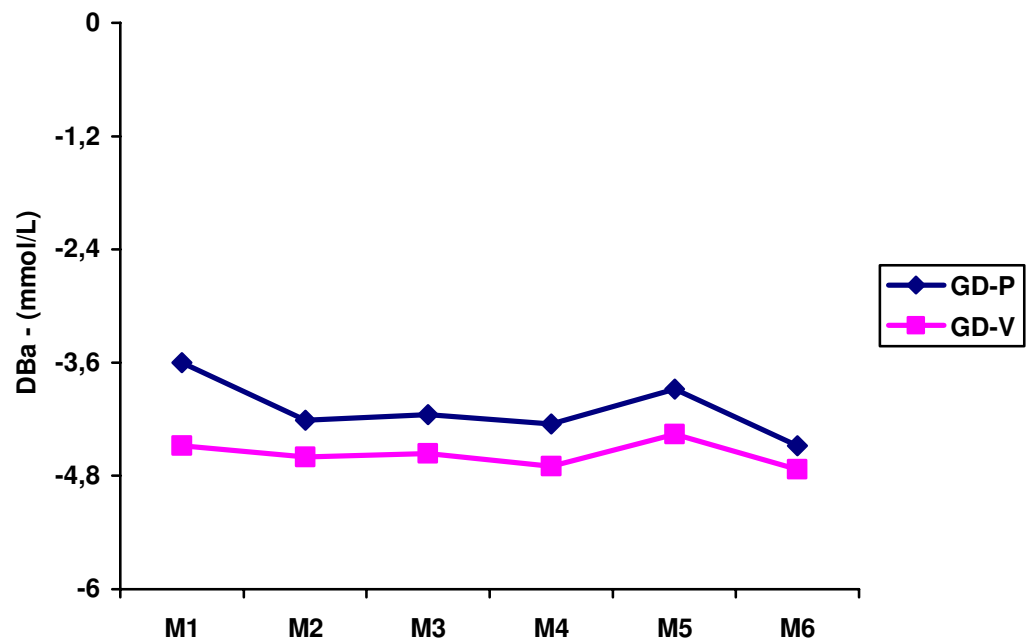


Figura 33 – Representação gráfica das médias do déficit de base arterial (DBa em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.3.6. Concentração de Bicarbonato Arterial (caHCO_3^-)

Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos. Na análise isolada de cada grupo, não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 31 e Figura 34).

Tabela 31 – Médias e erros padrão da média da concentração de bicarbonato no sangue arterial (caHCO_3^- em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	22,26 $\pm 0,41^{Aa}$	21,63 $\pm 0,37^{Aa}$	21,71 $\pm 0,51^{Aa}$	21,86 $\pm 0,62^{Aa}$	21,71 $\pm 0,57^{Aa}$	21,26 $\pm 0,61^{Aa}$	0,8547
GD-V	21,11 $\pm 0,43^{Aa}$	21,31 $\pm 0,54^{Aa}$	21,45 $\pm 0,42^{Aa}$	21,46 $\pm 0,39^{Aa}$	21,48 $\pm 0,32^{Aa}$	21,33 $\pm 0,38^{Aa}$	0,9888

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

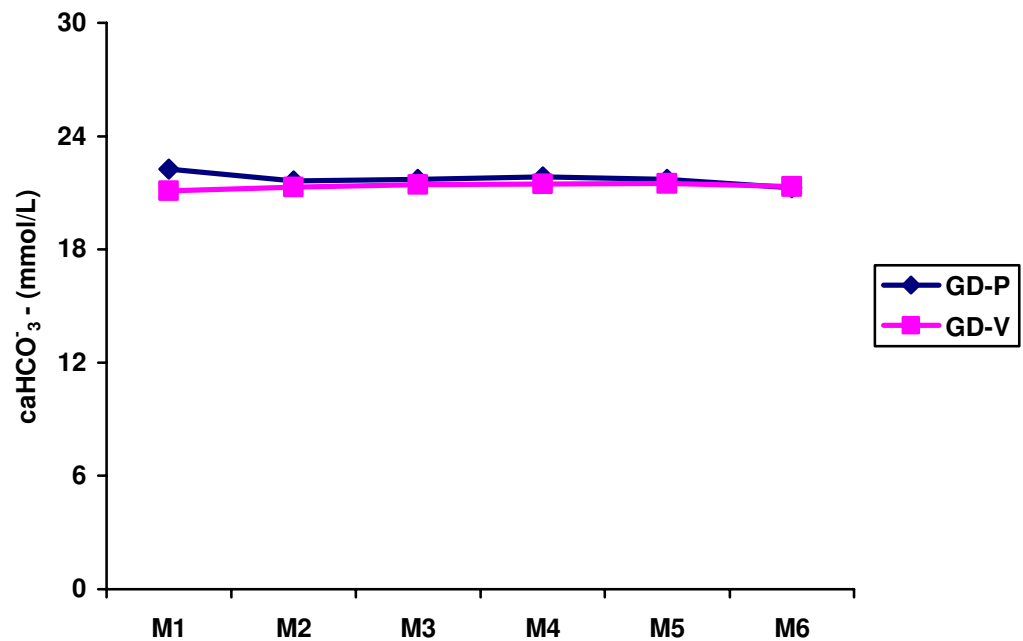


Figura 34 – Representação gráfica das médias do bicarbonato arterial (caHCO_3^- em mmol/L), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 $\mu\text{g/kg/min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.4. Avaliação da oxigenação

4.4.1. Conteúdo Arterial de Oxigênio (CaO₂)

Nenhuma diferença foi observada nas médias entre os grupos. Na avaliação isolada dos grupos não foram constatadas diferenças entre os momentos (Tabela 32 e Figura 35).

Tabela 32 – Médias e erros padrão da média do conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	18,39 ±0,53 ^{Aa}	17,77 ±0,63 ^{Aa}	17,18 ±0,73 ^{Aa}	17,47 ±0,69 ^{Aa}	16,70 ±0,62 ^{Aa}	17,24 ±0,73 ^{Aa}	0,5806
GD-V	18,24 ±0,42 ^{Aa}	18,28 ±0,49 ^{Aa}	18,39 ±0,54 ^{Aa}	18,41 ±0,45 ^{Aa}	18,28 ±0,67 ^{Aa}	18,12 ±0,61 ^{Aa}	0,9991

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

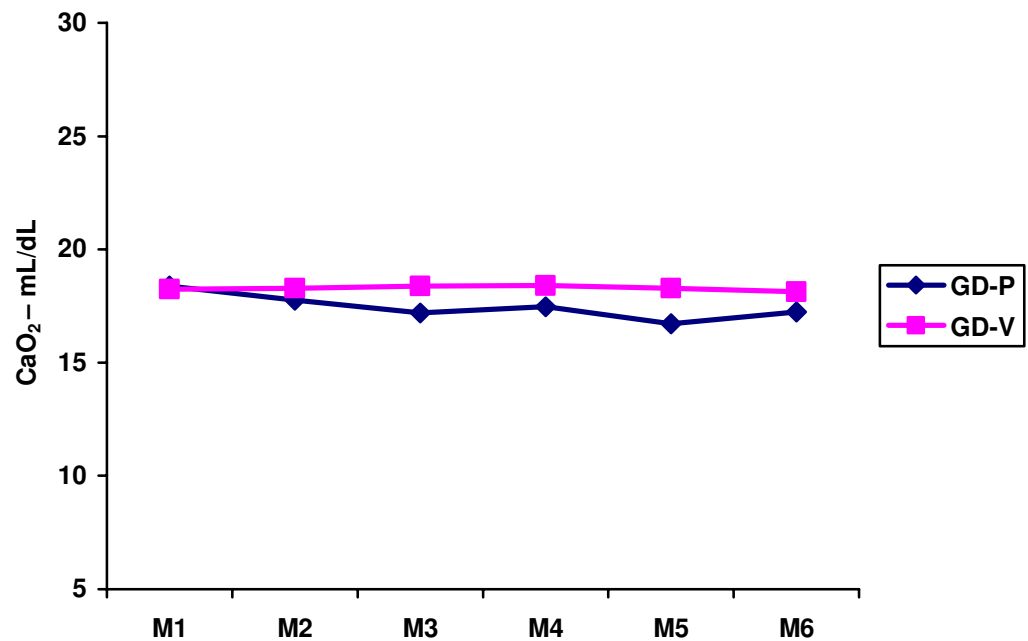


Figura 35 – Representação gráfica das médias do conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.4.2. Conteúdo Venoso Misto de Oxigênio (CvO₂)

Os valores do CvO₂ mantiveram-se mais elevados no GD-V ao longo de todos os momentos, entretanto apenas no M4 foi constatado diferença significativa entre os grupos. A análise dos grupos individualmente não revelou diferenças entre os momentos (Tabela 33 e Figura 36).

Tabela 33 – Médias e erros padrão da média do conteúdo venoso misto de oxigênio (CvO₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	<i>P</i>
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	12,06 ±0,68 ^{Aa}	12,26 ±0,61 ^{Aa}	11,90 ±0,61 ^{Aa}	11,29 ±0,36 ^{Aa}	11,31 ±0,58 ^{Aa}	11,22 ±0,76 ^{Aa}	0,7377
GD-V	12,96 ±0,68 ^{Aa}	13,20 ±0,68 ^{Aa}	13,27 ±0,68 ^{Aa}	13,56 ±0,56 ^{Ab}	12,42 ±1,05 ^{Aa}	12,77 ±0,89 ^{Aa}	0,9254

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

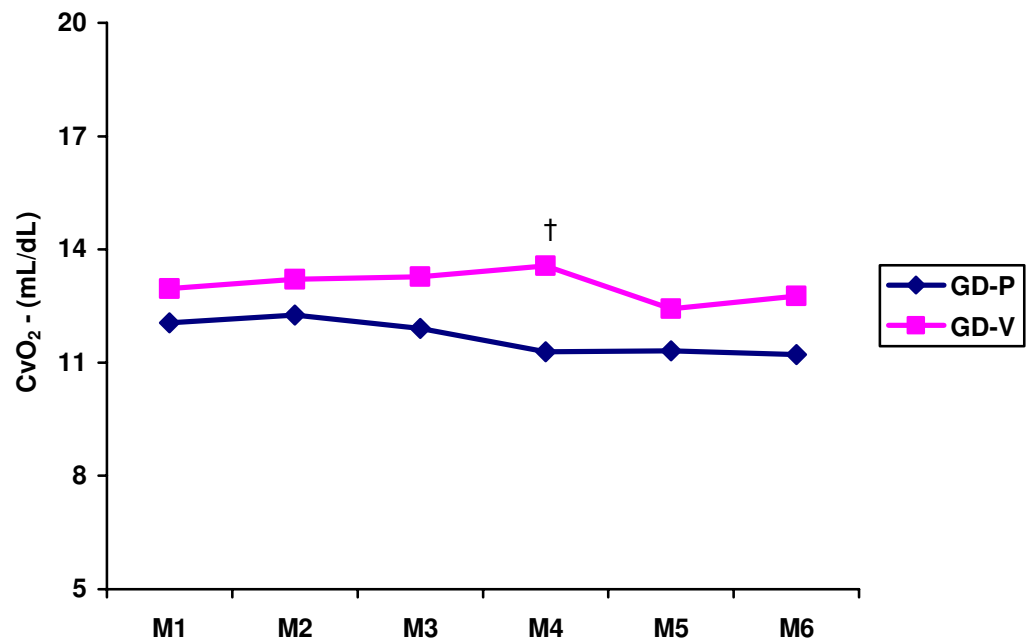


Figura 36 – Representação gráfica das médias do conteúdo venoso misto de oxigênio (CvO_2 em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

† Diferença estatística ($p < 0,05$) entre grupos

4.4.3. Diferença Artério-Venosa de Oxigênio (avDO₂)

Para esta variável não foi possível constatar diferença estatística entre os grupos. Analisando os grupos individualmente, não se observaram diferenças significativas ao longo dos momentos (Tabela 34 e Figura 37).

Tabela 34 – Médias e erros padrão da média da diferença arterio-venosa de oxigênio (avDO₂ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	6,33 ±0,37 ^{Aa}	6,50 ±0,36 ^{Aa}	5,27 ±0,30 ^{Aa}	6,18 ±0,71 ^{Aa}	5,38 ±0,69 ^{Aa}	6,02 ±0,40 ^{Aa}	0,5474
GD-V	5,27 ±0,39 ^{Aa}	5,08 ±0,24 ^{Aa}	5,12 ±0,33 ^{Aa}	4,85 ±0,22 ^{Aa}	5,85 ±0,44 ^{Aa}	5,35 ±0,36 ^{Aa}	0,4337

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

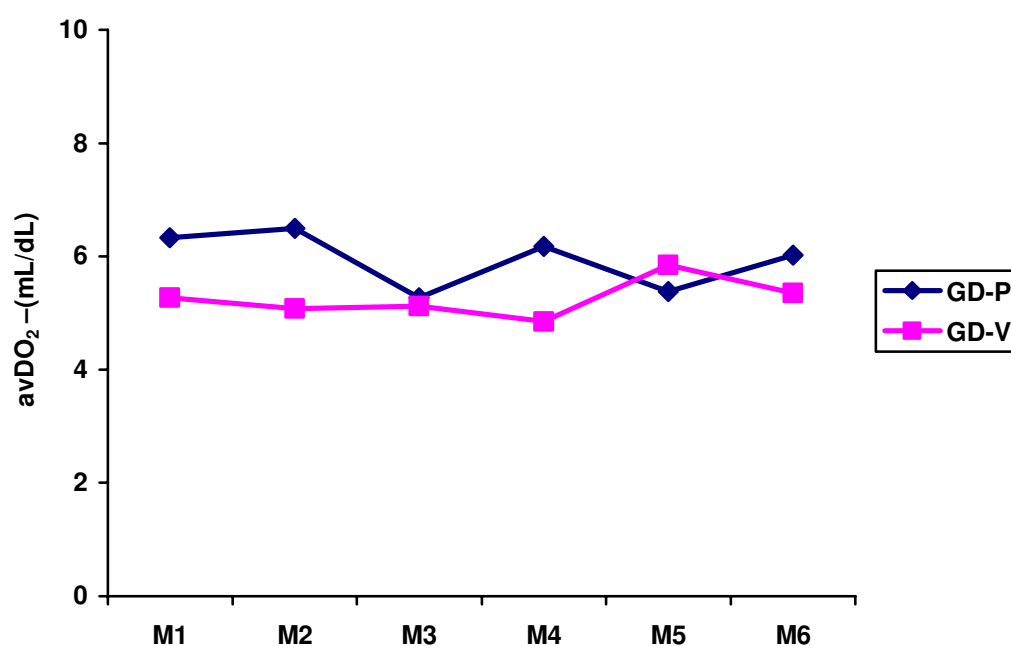


Figura 37 – Representação gráfica das médias da diferença arterio-venosa de oxigênio ($avDO_2$ em mL/dL), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

4.4.4. Índice de Transporte de Oxigênio (IDO₂)

A estatística mostrou não haver diferença significativa das médias entre grupos ao longo dos momentos. No GD-P, observou-se que as médias do M1 e M2 foram maiores que as do M5 e M6. Já no GD-V, as médias entre os momentos não apresentaram diferença significativa (Tabela 35 e Figura 38).

Tabela 35 – Médias e erros padrão da média do índice do transporte de oxigênio (IDO₂ em mL/min.m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	599,99 ±35,42 ^{ABa}	590,59 ±53,51 ^{Ba}	511,74 ±28,87 ^{ABCa}	519,36 ±17,81 ^{ABCa}	414,65 ±17,01 ^{Ca}	423,62 ±18,41 ^{Ca}	0,0004
GD-V	554,48 ±46,08 ^{Aa}	564,94 ±46,46 ^{Aa}	519,94 ±42,88 ^{Aa}	520,49 ±42,23 ^{Aa}	499,34 ±52,11 ^{Aa}	506,17 ±62,48 ^{Aa}	0,9026

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

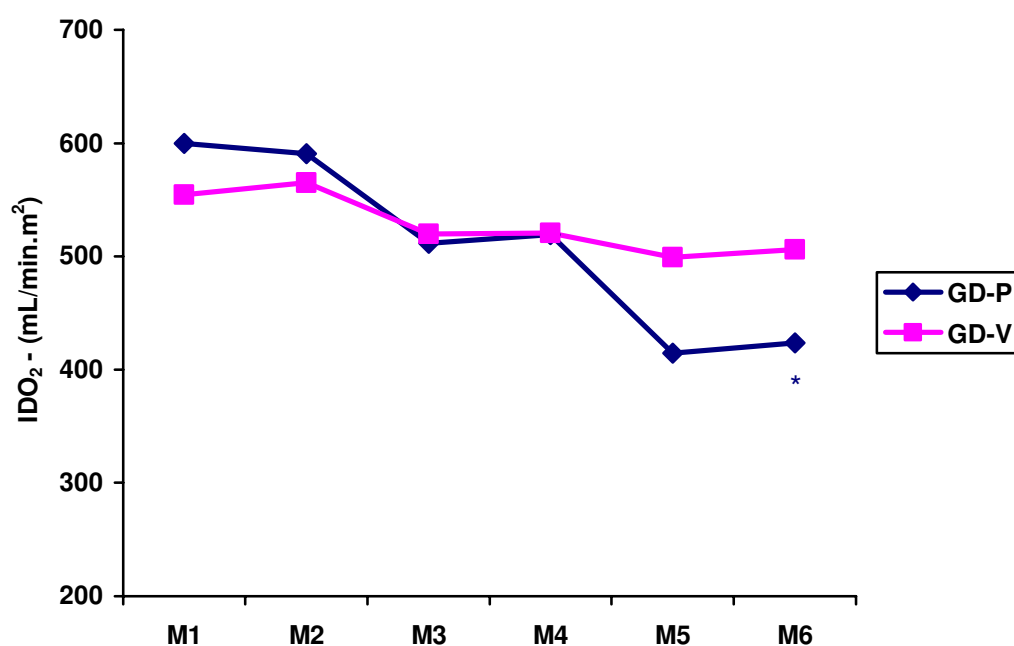


Figura 38 – Representação gráfica das médias do índice do transporte de oxigênio (IDO_2 em $\text{mL}/\text{min}.\text{m}^2$), em cães anestesiados com propofol ($0,2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$) e sufentanil ($0,1 \text{ } \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, $n=6$) ou a volume (GD-V, $n=6$), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

4.4.5. Índice de Consumo de Oxigênio (IVO₂)

A análise do parâmetro IVO₂ identificou médias com diferenças significativas entre os grupos, onde o M1 do GD-P apresentou valores maiores que os do GD-V. Na avaliação de cada grupo individualmente observou-se que no GD-P M1 foi significativamente maior que M5. Já no GD-V não foi possível constatar diferenças entre as médias, ao longo dos momentos (Tabela 36 e Figura 39).

Tabela 36 – Médias e erros padrão da média do índice de consumo de oxigênio (IVO₂ em mL/min.m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	209,21 ±21,19 ^{Aa}	199,06 ±15,97 ^{ABa}	156,14 ±7,75 ^{ABa}	161,97 ±17,46 ^{ABa}	134,20 ±19,90 ^{Ba}	146,84 ±14,67 ^{ABa}	0,0207
GD-V	148,82 ±9,85 ^{Ab}	155,85 ±11,27 ^{Aa}	142,55 ±8,36 ^{Aa}	149,15 ±8,32 ^{Aa}	156,96 ±13,00 ^{Aa}	152,26 ±6,33 ^{Aa}	0,9125

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

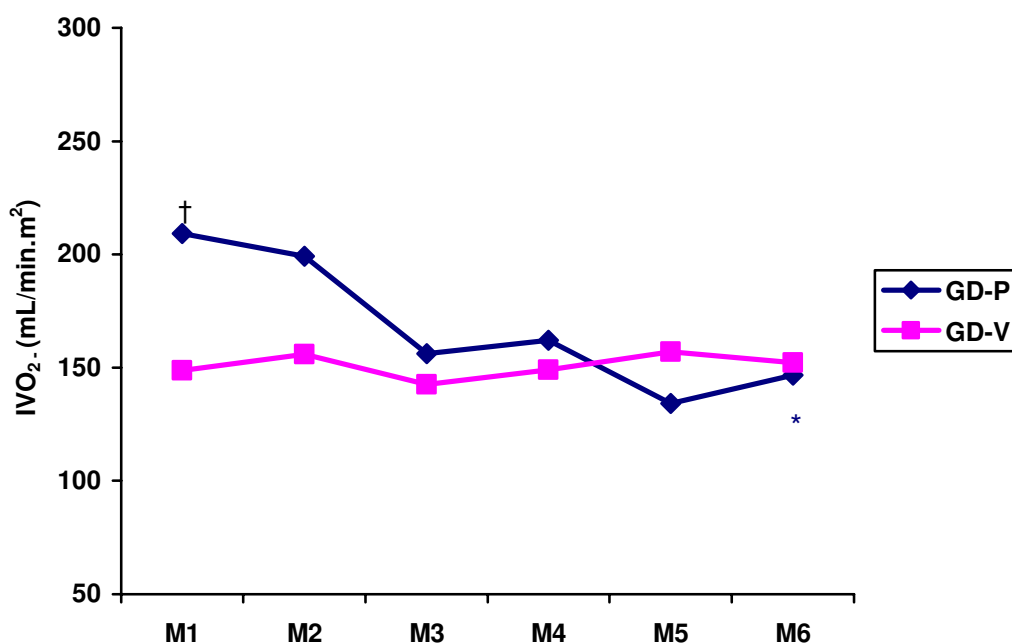


Figura 39 – Representação gráfica das médias do índice de consumo de oxigênio (IVO_2 em mL/min.m²), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

* Diferença estatística ($p < 0,05$) ao longo dos momentos

† Diferença estatística ($p < 0,05$) entre grupos

4.4.6. Taxa de Extração de Oxigênio (TeO_2)

A comparação da TeO_2 entre grupos mostrou que no M4, o GD-P apresentou valor médio maior que o do GD-V. No estudo individual dos grupos pôde-se constatar que a ventilação com PEEP crescente não determinou alterações entre os momentos analisados ao longo do período experimental (Tabela 37e Figura 40).

Tabela 37 – Médias e erros padrão da média da taxa de extração de oxigênio (TeO_2 em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 μ g/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	34,56 $\pm 2,26^{Aa}$	31,03 $\pm 1,97^{Aa}$	30,74 $\pm 1,53^{Aa}$	34,99 $\pm 2,88^{Aa}$	31,95 $\pm 3,72^{Aa}$	35,08 $\pm 2,51^{Aa}$	0,6801
GD-V	29,09 $\pm 2,50^{Aa}$	28,02 $\pm 1,88^{Aa}$	28,04 $\pm 2,23^{Aa}$	26,48 $\pm 1,54^{Ab}$	32,64 $\pm 3,59^{Aa}$	29,95 $\pm 2,92^{Aa}$	0,6299

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

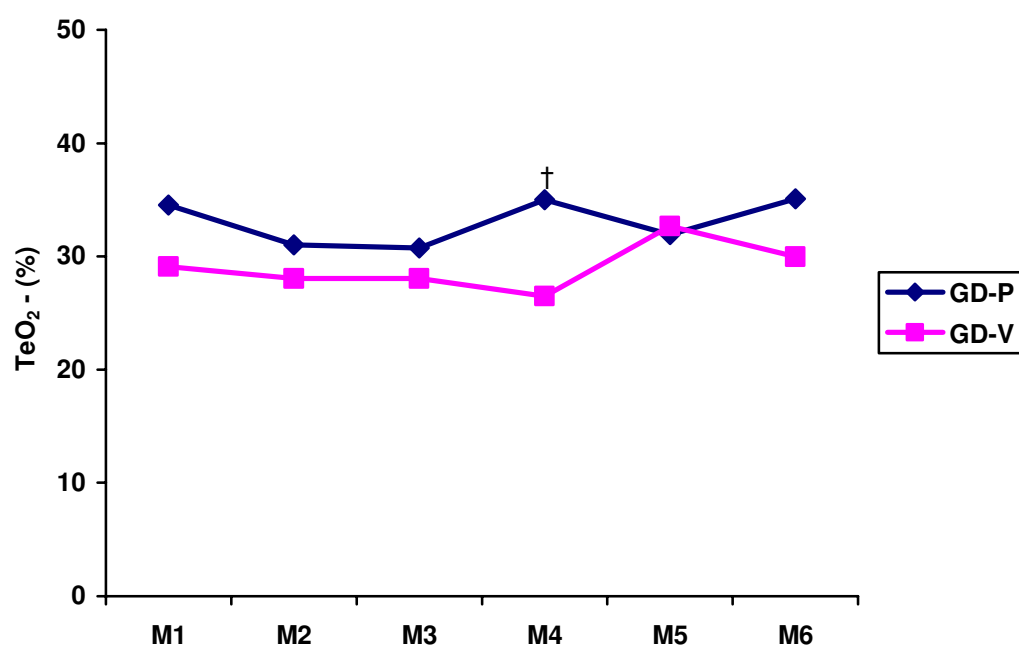


Figura 40 – Representação gráfica das médias do índice da taxa de extração de oxigênio (TeO₂ em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

† Diferença estatística ($p < 0,05$) entre grupos

4.4.7. *Shunt* Intrapulmonar (Qs/Qt)

Para o Qs/Qt, valores crescentes de PEEP não determinaram alterações nas médias dos grupos ao longo dos momentos. Na avaliação de cada grupo individualmente também não foi possível constatar diferenças entre as médias dos momentos (Tabela 38 e Figura 41).

Tabela 38 – Médias e erros padrão da média do *shunt* intrapulmonar (Qs/Qt em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais. FCAV/UNESP/Jaboticabal, 2007

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	P
	PEEP 0	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 5	PEEP 10	PEEP 10	
GD-P	17,21 ±1,20 ^{Aa}	19,05 ±1,57 ^{Aa}	19,32 ±1,15 ^{Aa}	17,46 ±1,46 ^{Aa}	18,97 ±2,02 ^{Aa}	17,64 ±1,42 ^{Aa}	0,8514
GD-V	19,35 ±1,09 ^{Aa}	19,75 ±0,88 ^{Aa}	20,05 ±1,11 ^{Aa}	20,54 ±0,78 ^{Aa}	17,83 ±1,28 ^{Aa}	18,72 ±1,15 ^{Aa}	0,5280

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas dentro do grupo ($p < 0,05$)

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam diferenças estatísticas entre grupos ($p < 0,05$)

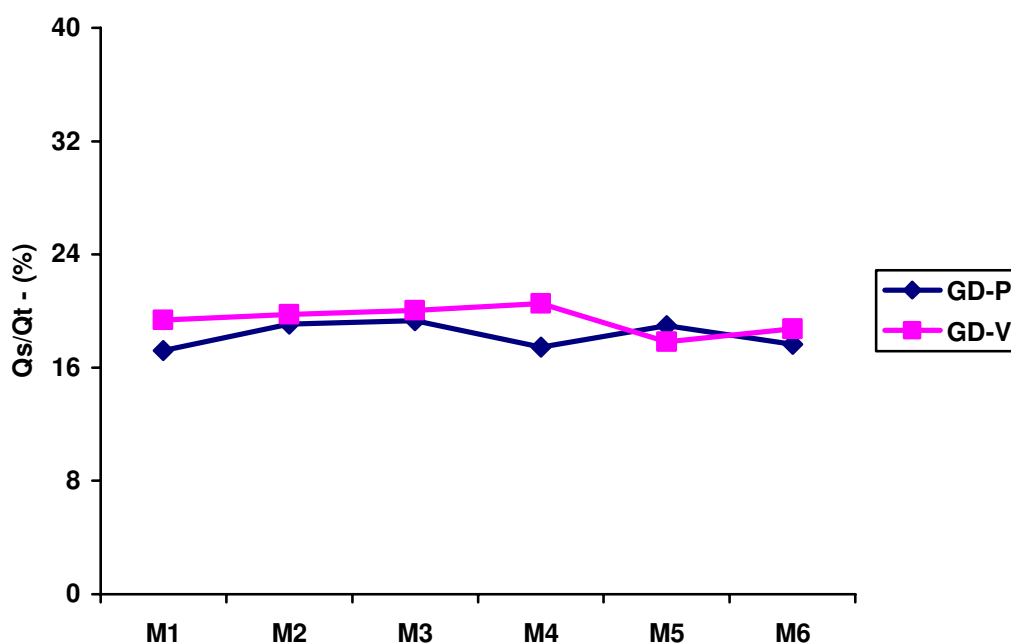


Figura 41 – Representação gráfica das médias do *shunt* intrapulmonar (Qs/Qt em %), em cães anestesiados com propofol (0,2 mg/kg/min) e sufentanil (0,1 µg/kg/min), submetidos à ventilação controlada a pressão (GD-P, n=6) ou a volume (GD-V, n=6), mantidos em cefalodeclive e tratados com diferentes pressões expiratórias finais.

5. DISCUSSÃO

Alterações na fisiologia respiratória ocorrem durante os procedimentos cirúrgicos nos quais se faz necessária a posição de cefalodeclive acentuado ou decúbito de “Trendelenburg”. Nestas situações, o diafragma desloca-se cranialmente resultando em compressão das áreas pulmonares, redução da capacidade residual funcional e da complacência, aumento da resistência, alteração na relação ventilação–perfusão, além de favorecer a formação de áreas de atelectasia (MAKINEN et al., 1996). Tais alterações têm como resultado clínico a redução da oxigenação arterial e aumento do espaço morto (KAZAMA et al., 1996; MEININGER et al., 2005). Ademais as cirurgias laparoscópicas rotineiramente realizadas induzem alterações cardiovasculares e ventilatórias, decorrentes do pneumoperitônio, posicionamento do paciente ou ambos.

Para minimizar os eventos adversos inerentes ao ato cirúrgico e manter a homeostase respiratória são necessários métodos especiais de ventilação, como por exemplo a utilização da pressão positiva no final da expiração (PEEP), que consiste no aumento proposital da pressão das vias aéreas, resultando em acúmulo de gás nos alvéolos, mantendo-os abertos e minimizando assim áreas do *shunt* alveolar e o colapso pulmonar (BARTON, 2000; TUGRUL et al, 2005). Sabe-se, contudo, que a PEEP pode alterar a hemodinâmica, uma vez que causa redução do retorno venoso e do débito cardíaco.

A principal razão que motivou estudar a PEEP em duas modalidades ventilatórias foi o fato de que até este momento, permanece aberta a questão sobre se há vantagens mecânicas ou de trocas gasosas no uso da ventilação controlada a pressão (VCP) sobre a controlada a volume (VCV), sobretudo com o uso da PEEP em animais submetidos ao cefalodeclive.

Segundo CASTRO (2003), a escolha do tipo de ventilação mecânica é fundamental para a manutenção adequada das funções pulmonares visto que pode minimizar o comprometimento da mecânica respiratória causada pela posição de “Trendelenburg”, devendo ser, portanto, criteriosa e ao mesmo tempo cuidadosa.

Com relação à metodologia empregada, optou-se por empregar diferentes valores de PEEP no intuito de se observar as possíveis manifestações que cada uma proporcionaria sobre os parâmetros hemodinâmicos, ventilatórios e hemogasométricos. Assim, em humanos, valores de pressão de 5 a 30 cmH₂O foram recomendados por (TORRES & BONASSA (2002). Todavia, de acordo com KRISMER et al. (2005), existe um consenso entre os pesquisadores de que níveis baixos de PEEP (2 a 5 cmH₂O) são recomendados durante a ventilação mecânica para compensar a redução da capacidade residual funcional e melhorar a oxigenação. E ainda, níveis de pressão acima de 5 cmH₂O podem trazer efeitos hemodinâmicos adversos para a hemodinâmica, devido à redução débito cardíaco.

A posição de “Trendelenburg” a 30 graus de inclinação é freqüentemente empregada em cirurgias laparoscópicas (MARSHAL et al., 2002; PASCHOAL, 2000), sendo esse o motivo principal da escolha do nivelamento dos cães empregados neste estudo.

Optou-se trabalhar com a anestesia total intravenosa, pois a mesma vem sendo muito empregada na anestesiologia humana. Isto tem sido motivado pela introdução de novos fármacos, de rápido período de ação e curta duração, além do aperfeiçoamento das bombas de infusão, possibilitando uma administração venosa precisa por infusão contínua, assemelhando-se à técnica inalatória (VIANNA, 2001). Adicionalmente, oferece algumas vantagens frente a outras técnicas, tais como maior estabilidade hemodinâmica, redução do estresse cirúrgico, ausência de poluição nas salas cirúrgicas e, principalmente a independência do sistema respiratório para se atingir uma concentração efetiva do anestésico na corrente circulatória (NOCITI, 2001).

Com relação aos fármacos estudados, as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas do propofol fizeram deste agente o hipnótico de escolha para a indução e manutenção da anestesia intravenosa total (OLMSTED & PAGE, 1966; BEMBRIGDE et al., 1993; McKEAGE & PERRY, 2003).

Contudo, sabe-se que o propofol aparentemente não possui ação analgésica relevante, sendo comum associá-lo a agentes que confirmam analgesia, tais como os opióides ou a cetamina (HUI et al., 1995; WHITWAN et al, 2000).

Os opióides agonistas μ , como por exemplo o alfentanil, o sufentanil e o remifentanil, têm sido utilizados com frequência em associação à infusão contínua do propofol. O sufentanil foi escolhido porque diversos estudos clínicos confirmaram sua eficácia como agente analgésico para uma variedade de procedimentos cirúrgicos (BOVILL, 1993). Adicionalmente, o emprego do sufentanil em anestesia geral normalmente está associado a excelente estabilidade hemodinâmica (PRAKANRATTANA & SUKSOMPONG, 2002). As principais vantagens sobre os demais opióides é o seu curto período de ação, maior efeito sedativo e maior capacidade de redução dos estímulos neuro-endócrinos causados pelo estresse cirúrgico (MONK et al., 1988).

As doses, tanto do propofol como do sufentanil foram propostas com base em investigações preliminares e experimentos pilotos, nesta tese e, principalmente, em outras publicações (FERRO, 2005; CONCEIÇÃO, 2006) do mesmo grupo de pesquisa da FCAV/UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

Sabe-se que o propofol pode causar apnéia transitória e diminuição do volume minuto como efeito dependente da dose e da velocidade de administração do fármaco (KEEGAN & GREENE, 1993; MUIR & GADAWSKI, 1998). Somando-se a isso, o sufentanil, também causa depressão respiratória, reduzindo a pressão de oxigênio do sangue arterial e aumentando a pressão parcial de CO_2 (FREYE et al., 1992). CARARETO (2004) ao trabalhar com propofol e sufentanil nas mesmas doses deste experimento, verificou a necessidade da instituição de ventilação mecânica durante a infusão dos fármacos, devido a intensa depressão da função respiratória causada pela infusão dos referidos agentes anestésicos, a exemplo do procedimento adotado imediatamente à indução

A utilização da ventilação mecânica sem a administração de bloqueador neuromuscular foi possível devido ao sinergismo do propofol associado ao sufentanil, sobre a função respiratória (AHONEN et al. 2000), uma vez que os opióides agonistas de receptores- μ apresentam sua ação analgésica acompanhada de depressão respiratória (FREYE et al., 1992; BODNAR & KLEIN, 2004). Este efeito pôde ser comprovado já que, durante todo o período experimental, mesmo na ausência de

bloqueador neuromuscular, o monitor de perfil respiratório não registrou nenhum movimento respiratório espontâneo.

As avaliações dos parâmetros foram iniciadas somente 20 minutos após a obtenção da normocapnia. Segundo recomendado por TUGRUL et al. (2005) 20 minutos seria um tempo adequado para que as alterações causadas pela pressão positiva refletissem na hemogasometria. Contudo, KARDOS et al. (2005) aguardaram apenas 5 minutos após estabilização ventilatória para coleta dos dados antes de aplicar um novo valor de PEEP e verificaram que esse período era insuficiente para se obter o equilíbrio da oxigenação.

Por ser um estudo experimental, alguns parâmetros ventilatórios foram fixados para possibilitar a análise adequada. A referência escolhida para o controle da ventilação foi a manutenção dos níveis de $ETCO_2$ entre 35 e 40 mmHg, como na prática clínica diária. A frequência respiratória foi fixada em 10 mpm semelhante a estudos já existentes (CARRARETTO, 2002; ALMEIDA, 2003). Estes valores permitiram a ventilação adequada dos animais, comprovada pela manutenção dos valores de $PaCO_2$ e PaO_2 dentro da normalidade.

A relação entre o tempo inspiratório e expiratório foi de 1:3 e não 1:2 conforme se observa na maioria dos experimentos, com o intuito de se evitar a auto-PEEP, a qual consiste na persistência de uma pressão positiva, ao final da expiração, não intencional, devido à presença de um volume pulmonar expiratório final maior do que a capacidade residual funcional. A auto-PEEP ocorre em pacientes submetidos à ventilação mecânica, quando os ventiladores iniciam uma fase inspiratória com pressão positiva, antes que o tempo expiratório tenha sido suficiente para exalação completa do volume inspirado. O resultado deste fenômeno é um aumento progressivo do volume pulmonar e da pressão pleural a cada respiração, podendo inclusive, hiperdistender os alvéolos predispondo ao barotrauma (FERREIRA et al., 1998).

Altas concentrações de oxigênio durante os procedimentos anestésicos frequentemente estão correlacionadas com a formação de áreas de atelectasia, portanto, concentrações baixas deste gás têm sido recomendadas (BENDIXEN et al., 1963; MAGNUSSON & SPAHN, 2003). Desta forma, neste estudo, optou-se pelo

fornecimento de 60% de oxigênio, baseado no trabalho de LOPES (2005), que após estudar os efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio na dinâmica respiratória, em cães submetidos à infusão contínua de propofol, concluiu que a administração de oxigênio a 60% promoveu melhor estabilidade dos parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios, e que frações de 100%, 80% e 21% devem ser evitadas.

Neste experimento, a frequência respiratória foi fixada em 10 mpm, assim sendo, para corrigir as variações da $ETCO_2$ o volume corrente (V_t) foi alterado diretamente no controle de volume do grupo GD-V e indiretamente no controle de pressão no grupo GD-P. Não houve diferença no V_t entre os grupos em cada momento. No grupo GD-V não existiram diferenças entre os momentos. Já no grupo GD-P o volume corrente necessário para manutenção da $ETCO_2$ nos valores pretendidos foi maior quando os animais foram ventilados com PEEP de 10 cmH_2O , entretanto mantiveram-se dentro dos limites considerados normais para espécie (HASKINS, 1996).

CARRARETTO et al. (2005) também não encontraram diferença significativa no V_t necessário para manutenção da normocapnia, em cães ventilados com volume ou pressão controlada. Provavelmente, quando os animais do GD-P foram ventilados com 10 cmH_2O de PEEP os níveis de $ETCO_2$ aumentaram, sendo necessário a elevação concomitante da pressão inspiratória que indiretamente aumentou o volume corrente. Adicionalmente, o aumento dos níveis de $ETCO_2$ podem estar correlacionados com o aumento do espaço morto anatômico. O V_t é o volume expirado em um ciclo respiratório. Ele contém o ar alveolar (V_A) e o ar do espaço morto (V_D), ou seja: $V_t = V_A + V_D$ (LEVITZKY, 2004). Neste estudo, embora sem significância estatística, pôde-se observar acréscimo do espaço morto das vias aéreas ao longo das PEEPs em ambos os grupos. Esse fenômeno pode ter ocorrido porque a PEEP altera a inclinação da curva de capnografia, mais precisamente na fase 3 (platô alveolar), aumentando a área do gráfico usada pelo monitor de perfil respiratório para calcular o espaço morto (SMITH & FLETCHER, 2000). Esta hipótese corrobora resultados de BREEN et al. (1996) que observaram aumento de 24% no espaço morto anatômico de cães ventilados com PEEP de 7,6 cmH_2O . Segundo REECE (1996) e WEST (2002), o espaço morto anatômico é um volume relativamente fixo para cada indivíduo, embora

ele possa modificar-se durante um ciclo respiratório por conta do alongamento e distensão dos brônquios e bronquíolos durante a inspiração e seu encurtamento e constrição durante a expiração. Especula-se, portanto se a PEEP não pode ter causado tal alteração conformacional nos brônquios e bronquíolos resultando no acréscimo de espaço morto anatômico.

O volume minuto (V_m) é o produto do volume corrente (V_t) pela frequência respiratória (f). Como neste trabalho a f foi mantida constante, as alterações do V_m refletem eventuais ajustes no V_t , com o objetivo de manter a normocapnia. Contudo, tais ajustes não apresentaram qualquer significado clínico ou estatístico.

Os valores do volume corrente alveolar (V_t alv) e volume minuto alveolar (V_m alv) foram menores quando comparados com os valores do V_t e V_m respectivamente. Isso se deve ao fato de que nem todo volume de ar que entra e sai do nariz ou da boca por minuto, o volume minuto, é igual ao volume que entra e sai dos alvéolos por minuto, ou seja, o volume minuto alveolar (V_m alv). A ventilação alveolar é menor do que o volume minuto porque a última parte de cada inspiração permanece nas vias aéreas condutoras e não é expelida do corpo. Adicionalmente, como não ocorre troca gasosa nas vias aéreas condutoras por razões anatômicas, as vias aéreas são denominadas espaço morto anatômico. Em última análise, em qualquer ciclo respiratório, nem todo volume corrente atinge os alvéolos porque a última parte de cada inspiração e de cada expiração permanece no espaço morto anatômico (LEVITZKY, 2004).

O espaço morto alveolar (V_d alv) é o volume de gás que entra nos alvéolos não submetidos a perfusão durante a respiração. O V_d alv é, portanto, ventilado, mas não apresenta perfusão. Não ocorre troca gasosa nesses alvéolos devido a razões fisiológicas e não anatômicas. Verificou-se nesta pesquisa que no grupo de cães ventilados com volume controlado houve redução do V_d alv a partir do momento em que foram ventilados com PEEP de 10 cmH_2O . Já para o grupo de animais ventilados com pressão controlada, a PEEP de 5 cmH_2O foi capaz de reduzir significativamente o V_d alv. Estudo realizado por KUDNIG et al. (2006) também descreveram redução do V_d alv ao utilizar PEEP de 5 cmH_2O em cães ventilados com volume controlado. Provavelmente a redução deste parâmetro esta correlacionada a ventilação de alvéolos

perfundidos em maior grau do que a ventilação de alvéolos não perfundidos. Isso ocorreu porque a PEEP é capaz de recrutar alvéolos até então pobremente ventilados ou colapsados e hipoinsuflados, melhorando a ventilação em áreas de baixa relação ventilação-perfusão (SCARPINELLA-BUENO et al., 1997; KUDNIG et al., 2006). COFFEY et al. (1983) já haviam publicado um estudo atribuindo a redução do V_d alv em função da otimização da relação perfusão e redução do *shunt* em cães ventilados com PEEP de 5 e 10 cmH_2O .

Quando os grupos foram comparados entre si, houve diferença apenas durante a PEEP de 5 cmH_2O , na qual a ventilação controlada a pressão apresentou V_d alv significativamente menor quando comparada a ventilação controlada a volume. Esse fato sugere que a VCP necessita de um nível menor de PEEP que a VCV para melhorar a relação ventilação-perfusão e diminuir o V_d alv. De acordo com alguns estudos (ABRAHAM & YOSHIHARA, 1990; LESSARD, et al., 1994; DAVIS, et al., 1996) a ventilação controlada a pressão teria, teoricamente, maiores chances de promover níveis menores de espaço morto fisiológico por sua propensão em promover melhor distribuição dos gases intra-alveolares. Entretanto, a maioria dos estudos não evidencia qualquer diferença significativa entre VCV e VCP (MERCAT, 1993; POLESE, 1997).

A força exercida pelos mecanismos de funcionamento dos ventiladores gera pressões sobre a via aérea. A pressão máxima que se estabelece nas vias aéreas do paciente quando seus pulmões são insuflados é denominada de pressão de pico (P_{pico}) ou pressão inspiratória máxima (TOBIN, 2001). A P_{pico} varia em função de parâmetros inerentes tanto ao paciente quanto ao ventilador, entre eles a complacência pulmonar, a resistência das vias aéreas e o fluxo inspiratório. Mantido o mesmo volume corrente inspiratório, quanto maior for a resistência, menor for a complacência e mais elevado for o fluxo inspiratório, maior será a pressão gerada pelo aparelho. No estudo em questão, no decorrer da aplicação dos valores crescentes de PEEP ocorreu aumento significativo e proporcional dos valores da P_{pico} , sem diferença significativa entre os modos de controle a volume e pressão da ventilação.

No decurso da inspiração, as pressões intrapulmonares progressivamente se elevam até o ponto de equilíbrio, momento em que cessa o fluxo aéreo. A pressão das

vias aéreas medida ao final de uma pausa inspiratória é denominada de pressão de platô ou pressão inspiratória de platô (Pplat). Assim como ocorreu na Ppico, a aplicação da PEEP determinou aumento proporcional da Pplat, sem diferença significativa entre a ventilação controlada a volume e a pressão. TORQUATO (2005) também verificou aumento da Pplat de 18 para 26 cmH₂O aumentando a PEEP de 0 para 10 cmH₂O.

AMBROSIO (2004) ventilou suínos com valores progressivos de PEEP (5, 10, 15 e 20 cmH₂O) e assim como no presente estudo, a Ppico e a Pplat aumentaram significativamente de acordo com o acréscimo das PEEPs. No estudo de HALTER et al. (2003) a PEEP elevada (acima de 10 cmH₂O) causou aumento significativo no pico pressórico inspiratório em suínos quando comparado com valores de PEEP abaixo de 5 cmH₂O.

De acordo com SOARES (2003) que também observou aumento da Ppico ao utilizar PEEP de 10 cmH₂O, relatou que tais achados podem ser explicados pelo aumento de pressão aplicado no sistema respiratório sob forma de pressão positiva. Segundo CARVALHO & MANGIA (2000) a PEEP pode aumentar a Ppico e Pplat pelo prolongamento do tempo em que a pressão positiva permanece nas vias aéreas. Contudo, ainda que ambas as pressões tenham aumentado significativamente ao longo dos momentos, mantiveram-se dentro da faixa considerada normal para a espécie (REECE, 1996). Em condições normais de mecânica respiratória, a Ppico não ultrapassa 15 ou 20 cmH₂O. Os limites normalmente tolerados situam-se na faixa de 30 a 35 cmH₂O (TOBIN, 2001). Nos pulmões doentes com lesões pulmonares graves, a tentativa de aperfeiçoar a troca gasosa pode ocasionar Ppico entre 45 a 50 cmH₂O (DELLA ROCCA et al., 2002). A elevação da pressão de insuflação pode causar complicações potencialmente graves conseqüentes ao barotrauma, tais como pneumotórax, enfisema de mediastino e subcutâneo, entre outras. Por este motivo, no presente trabalho, o ventilador foi ajustado para interromper a inspiração ao detectar níveis de pressão acima de 50 cmH₂O.

Deve-se considerar, portanto, que o incremento da PEEP está diretamente associada ao aumento da Ppico e Pplat, sem, entretanto, ocorrer em diferenças estatísticas entre as modalidades ventilatórias. Este resultado corrobora os achados de

CARRARETTO et al. (2005) que ao compararem o perfil respiratório em cães ventilados com volume ou pressão controlada, também não observaram diferença entre os grupos ao mensurar as variações da P_{pico} e P_{plat} .

Durante a fase inspiratória da VCP, o fluxo de gases é livre e diminui de maneira logarítmica quando a pressão das vias aéreas atinge um valor predeterminado durante a insuflação pulmonar. Esta modalidade apresentaria, portanto, vantagens teóricas com a limitação da P_{plat} nas vias aéreas promovendo menor incidência de barotrauma e, por consequência, de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica no parênquima pulmonar e distribuição mais homogênea do volume corrente, respeitando as complacências regionais (CASTELLANA et al., 2003, BONETTI et al., 2003). Contudo, em nenhum momento deste estudo o GD-V apresentou valores de P_{plat} ou P_{pico} significativamente maiores que o GD-P, não sendo possível, portanto, demonstrar vantagens da ventilação controlada a pressão em relação a controlada a volume quanto à incidência de altas pressões. No estudo de VALIATTI (1999) foram avaliados os efeitos dos modos VCV e VCP sobre as trocas gasosas e a mecânica pulmonar em 20 pacientes com lesão pulmonar aguda e os resultados obtidos com relação às pressões de vias aéreas foram similares em ambos os grupos.

A complacência (C_T) é definida como a alteração de volume dividida pela alteração de pressão. Ademais, vale lembrar que complacência é o inverso da elasticidade ou retração elástica. Assim sendo a C_T indica a facilidade com que algo pode ser distendido ou distorcido; a elasticidade refere-se à tendência de algo se opor à distensão ou à distorção, assim como a sua capacidade de retornar à configuração original depois da remoção da força de distorção (POMPÍLIO & CARVALHO, 2000; LEVITZKY, 2004). Muitas condições mórbidas interferem na complacência; as fibroses, por exemplo, interferem na capacidade de expansão do pulmão, tornando-os mais rígidos ou menos complacentes. Do mesmo modo, as áreas de alvéolos colapsados (atelectasia) também podem tornar o pulmão menos complacente. Outra condição que interfere na capacidade de expansão pulmonar, é o posicionamento do paciente durante as vídeos cirurgias, onde o cefalodeclive faz-se necessário. Nesta situação, torna-se mais difícil mover a cúpula diafragmática, a qual se encontra desviada no

sentido cefálico, tornando assim a complacência pulmonar muito mais restrita (MAKINEN et al., 1996; AULER et al., 2002).

CARRARETTO et al. (2005) obtiveram valores de C_T maiores aos encontrados neste estudo ao ventilar cães em decúbito dorsal, corroborando os relatos de que o cefalodeclive dificulta a expansão pulmonar e conseqüentemente reduz a C_T . A PEEP, por sua vez, pode aumentar a C_T se há recrutamento alveolar (IBÁNEZ, 2002), ou ainda reduzir a C_T caso haja hiperdistensão dos alvéolos tornando-os mais rígidos (CONSOLO et al., 2002).

Neste estudo, não existiu interação significativa entre os grupos e os momentos, sendo que todos os grupos comportaram-se de maneira idêntica, ou seja, com manutenção da complacência mediante o incremento da PEEP. Tal resultado não corroborou os achados de AULER et al. (2002), que avaliaram os efeitos dos diferentes níveis de PEEP (0, 5, 10 e 15 cmH₂O) sobre as propriedades mecânicas do sistema respiratório e concluíram que a aplicação de PEEP a 10 e 15 cmH₂O diminuiu significativamente a complacência respiratória. FALKE et al. (1972) estudaram os efeitos da PEEP de 0, 10 e 15 cmH₂O e verificaram também que a C_T decresceu progressivamente com o aumento da PEEP. No presente trabalho, não houve redução na C_T , pois provavelmente os níveis de PEEP avaliados não causaram hiperdistensão dos alvéolos. Por outro lado, a complacência não aumentou, possivelmente porque não houve recrutamento alveolar. Esta hipótese corrobora AMBRÓSIO (2004) que ao avaliar a mecânica respiratória de suínos em decúbito dorsal sem lesão pulmonar, ventilados com PEEPs crescentes (0, 5, 10, 15 e 20 cmH₂O) verificou manutenção da C_T até a utilização de 10 cmH₂O de PEEP, e redução significativa da C_T ao utilizar PEEP 15 e 20 cmH₂O.

Relativamente à ausência de diferença entre a ventilação controlada a volume e a pressão sobre os valores da complacência, resultado semelhante foi encontrado por PINHEIRO et al. (2002) e CARRARETTO et al. (2005) ao analisar comparativamente as ventilações.

O cálculo da pressão parcial de oxigênio alveolar (P_{AO_2}) está intimamente relacionado com as frações inspiradas de oxigênio, assim como a pressão barométrica

local. Um indivíduo respirando ar (que contém fração de oxigênio em torno de 21%) ao nível do mar, apresenta $P_{A}O_2$ de 104 mmHg. Como neste estudo utilizamos fração de oxigênio de aproximadamente 60%, obtivemos valores da $P_{A}O_2$ bem mais elevados daqueles considerados fisiológicos para espécie respirando ar ambiente (LEVITZKY, 2004). Assim como os valores da $P_{A}O_2$ são dependentes da fração inspirada de oxigênio, o mesmo acontece com a $P_{a}O_2$, desta forma, como os valores desta variável foram obtidos com a administração de O_2 a 60% ela manteve-se acima dos limites fisiológicos para a espécie (110 mmHg) (CORTOPASSI, 2002).

Especificamente com relação à influência da VCV versus VCP na troca gasosa, poucos estudos apontam benefícios da VCP sobre a relação pressão alveolar de oxigênio ($P_{A}O_2$) (ABRAHAM & YOSHIHARA, 1990; DAVIS et al., 1996). Outros autores, corroborando esta pesquisa, não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os dois modos ventilatórios (MERCAT et al., 1993; RAPPAPORT et al., 1994; MANG et al., 1995).

Tradicionalmente utiliza-se a gasometria arterial como instrumento de avaliação da habilidade do pulmão para realizar as trocas gasosas. As alterações da $P_{a}O_2$ e da $P_{a}CO_2$ refletem o grau de participação da ventilação alveolar e das trocas alvéolo-capilares. Outro indicador importante da função de trocas gasosas pulmonares que pode ser obtido rapidamente da gasometria arterial é o cálculo da diferença alvéolo-arterial de oxigênio ($AaDO_2$) (RIBEIRO et al., 2004). A diferença alvéolo-arterial de oxigênio ($AaDO_2$) avalia a eficácia da troca de oxigênio entre o alvéolo e o capilar pulmonar (CARMONA & SLULLITEL, 2001). Elevações na diferença alvéolo-arterial de oxigênio indicam incapacidade pulmonar de promover a adequada oxigenação do sangue arterial, principalmente pela presença de desequilíbrio entre a ventilação alveolar e a perfusão capilar pulmonar (CARVALHO & SCHIETTINO, 1997).

Os valores da $AaDO_2$ se mostraram mais elevados aos relatados por outros pesquisadores em humanos, assim como em cães (MEININGER et al., 2005), substanciando a ocorrência de troca gasosa inadequada, provavelmente decorrente da compressão das áreas pulmonares, redução da capacidade residual funcional e conseqüentemente, maiores áreas de atelectasias (BARBOSA & CARMONA, 2002).

Estudo realizado por KUDNIG et al. (2006), constatou redução significativa da AaDO₂ ao ventilar seus pacientes com PEEP de 5 cmH₂O, diferente dos resultados obtidos com esta pesquisa que em ambos os grupos, houve apenas redução discreta da AaDO₂ de acordo com o incremento das PEEPs. Conjetura-se, portanto, a hipótese de que os níveis de PEEP não tenham sido suficientemente elevados para recrutar os alvéolos possivelmente colabados.

As alterações da função cardiovascular durante a cirurgia laparoscópica são dependentes da interação entre diversos fatores, incluindo a posição do paciente, a ventilação, a natureza e a duração do procedimento (O`MALLEY & CUNNINGHAM, 2001; CASTRO, 2003). Neste estudo houve incremento da frequência cardíaca de acordo com o incremento das PEEPs em ambos os grupos, entretanto esse aumento mostrou-se significativo apenas no grupo onde os animais foram ventilados com volume controlado.

Diversos estudos reportam que a anestesia com propofol produz depressão da função cardiovascular tanto no homem, quanto em animais (ZHOU et al., 1999; GLASS et al., 2000). Na literatura, há relatos sobre a redução da FC causada pelo efeito vagotônico do propofol (IGARASHI et al., 1998). Os mecanismos pelos quais este fármaco promove diminuição deste parâmetro e da pressão arterial estão relacionados à inibição da contratilidade do miocárdio, redução da resistência vascular periférica e inibição simpática (EBERT et al., 1992; ROBINSON et al., 1997). SANO et al. (2003) verificaram que após administração de uma única dose de propofol (7 mg/kg) alguns cães apresentaram bradicardia moderada acompanhada de hipotensão. Semelhantemente, FERRO et al. (2005) verificaram que o emprego de 0,2; 0,4 ou 0,8 mg/kg/min de propofol reduziu a FC, embora de maneira não significativa. Contudo, no estudo em tela não houve redução da FC em nenhum grupo ao longo dos momentos. Alguns autores relatam que a influência do propofol sobre a FC ainda é controversa, visto que a administração deste agente anestésico pode promover aumento, redução ou mesmo manutenção da FC (CLAEYS et al., 1988; PATRICK et al., 1985; STEPHAN et al., 1986). HALL & CHAMBERS (1987) relataram a possibilidade de ocorrência de

estimulação simpática durante a infusão de propofol, uma vez que verificaram aumento da FC em cães.

O sufentanil, por sua vez, promove boa estabilidade hemodinâmica, associada à ausência de depressão miocárdica. Assim sendo, esse fármaco passou a ser amplamente usado em anestesia para cirurgias cardíacas, além de cirurgias em pacientes críticos (SEBEL et al., 1982; MOENIRALAM et al., 1998). MONK et al. (1988) citaram que o sufentanil promove melhor estabilidade hemodinâmica durante as cirurgias, comparativamente aos demais opióides ou anestésicos inalatórios. Entretanto, inúmeros trabalhos relatam a ocorrência de bradicardia (BOVILL, 1993; HUGHES et al. 1999; CARARETO, 2004). Segundo DeHERT (1991), o sufentanil apresenta efeitos cardiovasculares semelhantes aos do fentanil, tais como redução dependente da dose da frequência cardíaca e aumento da duração do potencial de ação nas fibras de Purkinge (BLAIR et al., 1989). Ademais, possui atividade simpatolítica discreta, mas que pode ser potencializada pelo propofol provocando diminuição da resistência vascular periférica, redução discreta da pressão arterial e da frequência cardíaca (BOVILL, 1993; MURPHY, 1992). Os estudos de FLECKNELL et al. (1990) e de KEEGAN & GREENE (1993) concluíram que a bradicardia causada pelo sufentanil foi potencializada pelo efeito inotrópico negativo do propofol. Entretanto resultados similares não foram encontrados neste estudo, uma vez que a FC sofreu acréscimo ao longo dos momentos.

Os efeitos da PEEP sobre o sistema cardiovascular têm sido exaustivamente estudados, principalmente no que diz respeito às alterações hemodinâmicas e redução do débito cardíaco (PLUNKETT, 2006). LOECKINGER et al. (2000) propuseram que a PEEP reduz o débito cardíaco pelo aumento da pressão intratorácica, impedindo o retorno venoso para o coração e, conseqüentemente, causando diminuição do enchimento ventricular direito. Entretanto, com relação à FC, vários estudos, relatam que esse parâmetro mantém-se inalterado após instalação da PEEP (LUECKE & PELOSI 2005; MEININGER, et al., 2005; KUDNIG et al., 2006). TOTH et al. (2007) não observaram alterações significativas na FC, PVC, e PAM ao utilizar a PEEP de 26 cmH₂O como manobra de recrutamento alveolar. Por outro lado, corroborando esta

pesquisa, WETTSTEIN et al. (2006), verificaram aumento de 17% da FC em pôneis anestesiados com infusão contínua de propofol e submetidos à manobra de recrutamento alveolar através do incremento da PEEP (25, 30 e 35 cm H₂O).

Dentre as alterações na hemodinâmica causadas pela posição de “Trendelenburg”, pode ocorrer aumento do retorno venoso, diminuição da resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente acréscimo do débito cardíaco (SIBBALD et al., 1979; LEARVY et al., 1996; PONHOLD & VICENZI, 1998; HEDENSTIERNA, 2004). MUSACCHIA et al. (1992) avaliaram a resposta do sistema cardiovascular em ratos submetidos ao cefalodeclive de 30° e concluíram que houve aumento de 10% na FC, assim como nas pressões arteriais sistólica, média e diastólica. Por outro lado, pesquisas que avaliaram a influência do cefalodeclive sobre a frequência cardíaca não mostraram alterações significativas deste parâmetro (PONHOLD & VICENZI, 1998).

Neste estudo, nos momentos de avaliação (M1 a M6), não houve manipulação cirúrgica e o plano anestésico estava estabilizado, portanto o aumento na FC observado em ambos os grupos experimentais provavelmente foi decorrente das alterações induzidas pelo cefalodeclive. Assim sendo, o aumento da referida variável poderia ser, em parte, induzido pela resposta simpática reflexa secundária ao cefalodeclive, assim como ocorre após a instalação do pneumoperitônio (HO et al., 1992; ALMEIDA, 2003; CARRARETTO, 2005). Contudo, visto que o aumento da FC foi proporcional ao incremento da PEEP não se pode descartar a possível influência da PEEP sobre o sistema cardiovascular. É provável que a elevação da FC seja justificada como medida compensatória para manutenção do débito cardíaco. Neste estudo tal fato pode ter ocorrido uma vez que o DC manteve-se estável, embora o índice sistólico tenha diminuído. O mecanismo proposto baseia-se no estímulo do barorreflexo, que por sua vez aumenta progressivamente a FC, devido a supressão do tônus vagal e, principalmente, devido ao aumento do tônus simpático cardíaco (MUZI & EBERT, 1995).

Mesmo tendo sido visível o acréscimo deste parâmetro, os valores permaneceram dentro do intervalo considerado fisiológico para a espécie, de 70 a 160 bat/min (TILLEY, 1992).

A FC aumentou de maneira similar, no GD-P e GD-V ao longo dos momentos, com exceção de M1 a M3 nos quais o grupo GD-P manteve valores médios da FC mais elevados. ALMEIDA (2003) e CARRARETO et al.(2005) também observaram que o aumento da FC foi similar nas duas modalidades de ventilação controlada estudada (VCV e VCP) ao avaliarem o pneumoperitônio, contudo, neste estudo, o aumento foi atribuído ao estímulo simpático causado pela técnica avaliada.

As pressões arteriais não variaram entre os grupos, assim como entre os momentos em cada grupo. Resultados semelhantes foram encontrados por ALMEIDA (2003) e CARRARETO et al. (2005) os quais também não observaram diferença de comportamento das pressões entre as modalidades ventilatórias utilizadas no experimento (VCV e VCP).

Apesar de não haver diferença significativa nas pressões arteriais, pôde-se observar que os animais permaneceram relativamente hipotensos. Tal achado estaria relacionado à diminuição da resistência vascular periférica (ROBERTSON et al., 1992) e à inibição da atividade simpática (WHITE et al., 1990; HOKA et al., 1998) pelos fármacos. Diversos estudos reportaram que a anestesia com propofol produz depressão da função cardiovascular tanto no homem, quanto em animais (ZHOU et al., 1999; GLASS et al., 2000; FERRO et al., 2005). Sabe-se também que a depressão caracteriza-se pelo decréscimo da pressão arterial devido à redução da atividade simpática (SELLGREN et al., 1994), e conseqüentemente, diminuição da resistência vascular periférica (ROBINSON et al., 1997). PAGEL et al. (1992) sugeriram que as reduções da pressão arterial sistêmica observadas com infusão contínua de propofol podem ser atribuídas à diminuição da pré-carga, provavelmente causada pela combinação da diminuição do tônus simpático em adição à vasodilatação causada por efeito direto do fármaco. PAGEL et al. (1992) também propuseram que a depressão da contratilidade miocárdica produzida pelo propofol seria dependente da dose. EBERT (1992) analisou duas concentrações plasmáticas de propofol (1 e 2 µg/ml) e observou que com as duas doses houve redução da pressão arterial. SANO et al. (2003) utilizaram o propofol como agente indutor em cães ($6,5 \pm 1,4$ mg/kg) e gatos ($10,1 \pm 2,8$ mg/kg) e observaram que em ambas as espécies, o anestésico apresentou efeito

hipotensor discreto. CARARETO (2004) avaliou os efeitos da anestesia total intravenosa com propofol e sufentanil e também observou hipotensão, corroborando achados deste estudo.

Ademais, a infusão dos referidos fármacos possivelmente contribuiu para que não houvesse aumento das pressões arteriais frente ao cefalodeclive, uma vez que sabidamente, diante desta posição, ocorre aumento do retorno venoso, diminuição da resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente acréscimo das pressões, assim como do débito cardíaco (SIBBALD et al., 1979; LEARVY et al., 1996; PONHOLD & VICENZI, 1998). DUKE et al. (2002) observaram aumento significativo nas pressões arteriais em cinco pôneis mantidos em cefalodeclive de 30°.

Ainda que as pressões arteriais tenham permanecido baixas durante o período de manutenção anestésica, em nenhum momento a pressão arterial média foi inferior a 60 mmHg, o que seria prejudicial ao paciente, uma vez que não seria possível obter uma perfusão tissular adequada (HASKINS, 1996).

A hipotensão observada neste estudo não foi proporcional ao incremento da PEEP. KUDNIG et al. (2006) propuseram que as pressões positivas mantidas no final da expiração podem diminuir o débito cardíaco pelo aumento da pressão intratorácica enquanto impedem o retorno venoso, sem entretanto, alterar a PAS, PAM e PAD. KLEMM et al. (1998) estudaram os efeitos da ventilação mecânica com ou sem o emprego da PEEP (10 cmH₂O) sobre a hemodinâmica em eqüinos e concluíram que não houve alterações significativas na PAM entre os diferentes tipos de ventilação.

A pressão venosa central (PVC) é um reflexo do volume sanguíneo intravascular, função cardíaca e pressão intratorácica (WILLIAM & HANSON, 2001). O aumento desta variável em ambos os grupos ao longo dos momentos pode estar correlacionado com o acréscimo das PEEPs, que por sua vez gera aumento da pressão intratorácica ocasionando incremento da pressão sobre as câmaras cardíacas, com elevação da pressão do átrio direito e conseqüentemente da PVC (JORIS et al., 1993). Ademais, o decúbito também pode ter contribuído para o aumento da PVC, visto que dentre as inúmeras alterações na hemodinâmica causadas pela posição de "Trendelenburg", pode-se destacar o aumento do retorno venoso devido à ação gravitacional, o que

reflete no aumento da PVC (WILLIAMS & MURR, 1993; DUKE et al., 2002; HEDENSTIERNA, 2004). CASTRO (2003) relatou que as alterações hemodinâmicas estão diretamente correlacionadas com o ângulo de inclinação do paciente.

Quando os grupos foram comparados, verificou-se que no GD-V os valores da PVC permaneceram mais elevados quando comparados com o GD-P. Este resultado não corrobora os observados por ALMEIDA et al. (2004) e CARRARETO et al. (2005) os quais observaram que a modalidade ventilatória (VCV ou VCP) não interferiu na PVC, contudo nestes trabalhos os animais não se encontravam em cefalodeclive e tampouco foram submetidos a PEEP.

O retorno venoso sistêmico é proporcional ao gradiente de pressão que impulsiona o fluxo das veias sistêmicas para o átrio direito. Visto que o átrio é uma estrutura intratorácica, as alterações causadas na pressão intratorácica afetam diretamente a pressão no átrio. Assim, o aumento da pressão intratorácica que ocorreu durante a ventilação mecânica com PEEP foi transmitido ao átrio complacente, aumentando a pressão intra-atrial, diminuindo o gradiente de pressão para o retorno venoso e desacelerando o fluxo sanguíneo venoso (MIRO & PINSKY, 1994). Conseqüentemente, a ventilação controlada a pressão provavelmente resultou em aumento da pressão intratorácica menor que a ventilação controlada a volume, ocasionando, dessa forma, valores de PVC maiores.

Como existe a possibilidade da diferença de tamanho entre os animais da mesma espécie produzir DC diferentes, calculou-se o índice cardíaco (IC) em função da área de superfície corpórea (NUNES, 2002) na tentativa de se eliminar qualquer interferência nessa variável.

Nesse sentido, o DC e o IC demonstraram que em ambos os grupos os animais que foram ventilados com as PEEPs mais elevadas apresentaram redução discreta das médias, embora não tenha sido significativo. Esse fenômeno foi similar nos dois grupos, sem interferência do controle da ventilação, corroborando CARRARETO et al. (2005) que também não observaram influência das modalidades ventilatórias (VCV e VCP) sobre os atributos acima referidos.

Em pacientes submetidos a cirurgias laparoscópicas, WAHBA et al. (1995) descreveram que os mecanismos das alterações do DC são decorrentes da vasodilatação produzida pela anestesia, e da diminuição do retorno venoso, ocasionado pelo uso de ventilação com pressões positivas.

Diversos estudos relatam diminuição do DC e IC após a utilização da ventilação controlada com pressão positiva ao final da expiração (MIRO & PINSKY, 1994; PEREL, 2005). LOECKINGER et al. (2000) afirmaram que a respiração mecânica associada com a PEEP reduz o débito cardíaco e descrevem dois mecanismos. O primeiro através do aumento da pressão intratorácica no momento da expansão dos pulmões, comprimindo grandes vasos torácicos, diminuindo o retorno venoso e, o segundo pela compressão dos vasos pulmonares provocando aumento na resistência vascular e elevação da pressão do ventrículo direito, prejudicando a contratilidade do miocárdio, que segundo TORRES & BONASSA (2002) será proporcional à PEEP empregada. Ademais, dados recentes demonstraram que um grau similar de pressão sobre as vias aéreas é transmitido para o coração, desta forma a PEEP que gera grandes aumentos na pressão sobre as vias respiratórias, pode afetar o fluxo sanguíneo coronariano, mediante a redução do gradiente de pressão para o fluxo, causando assim danos à contratilidade do ventrículo direito (PEREL, 2005). As alterações da contratilidade também podem ser promovidas pelos reflexos vagais (SCHULMAN et al., 1988).

Contudo, neste estudo as reduções do DC e IC se apresentaram de uma forma muito discreta, sendo inferior às observadas nos estudos de JOHNSTON et al. (1989) e HEINZ et al. (1999) os quais observaram severa redução do DC ao utilizar a ventilação controlada a volume com PEEP crescente (0, 5 e 10 cmH₂O) em cães. KRAUT et al. (1999) também observaram redução de 56% no DC ao utilizar pneumoperitônio associado a PEEP de 10 cmH₂O. Corroborando os resultados obtidos neste estudo, KARDOS et al. (2005) também não observaram redução no IC ao ventilar crianças com PEEPs crescentes (5, 10 e 15 cmH₂O). A manutenção do DC e IC foi atribuída ao estado normovolêmico dos pacientes, os quais também apresentavam pulmões normais com complacência suficiente para atenuar os efeitos negativos da PEEP sobre o retorno venoso.

No estudo em tela, a posição de “Trendelenburg” pode ter atenuado a redução do DC e IC pela PEEP, visto que o cefalodeclive promove aumento do retorno venoso, diminuição da resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente, acréscimo do débito cardíaco (PASCHOAL, 2000; CASTRO, 2003; HEDENSTIERNA, 2004).

O volume sistólico (VS) é obtido dividindo-se o DC pela FC, de forma a se obter o volume de sangue ejetado pelo coração a cada batimento (NUNES, 2002), sofrendo influência direta de alterações na pré-carga, pós-carga e na contratilidade do miocárdio (KITTLESON & KIENLE, 1998). Semelhante ao DC, o VS também pode ser influenciado pela diferença de tamanho dos animais, sendo recomendado o cálculo do índice sistólico em função da área de superfície corpórea (NUNES, 2002).

A análise estatística referente ao índice sistólico (IS) reforça a tese da ação da PEEP sobre a hemodinâmica, uma vez que esta variável comportou-se de maneira inversamente proporcional à PEEP, ou seja, suas médias reduziram proporcionalmente ao acréscimo das pressões positivas, principalmente quando a PEEP de 10 cmH₂O foi utilizada.

A redução do IS também pode ter ocorrido devido ao aumento da pressão de enchimento atrial esquerdo, fato este retratado pelo acréscimo dos valores da PCPm encontrados neste estudo. Neste caso, é provável que o aumento gradativo dos valores da PCPm ao longo dos momentos provavelmente reflita a influência da PEEP sobre este parâmetro e, conseqüentemente, sobre a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo. A PEEP pode comprometer a pré-carga do ventrículo esquerdo e tal influência é presumivelmente resultado da redução da distensibilidade ou complacência causada pelo aumento da pressão intratorácica (ZWISSLER et al., 1998; LUECKE et al., 2004; KUBITZ et al., 2006).

Outro fator que poderia contribuir para a disfunção ventricular esquerda seria uma possível redução na contratilidade causada pela PEEP através da redução no fluxo sanguíneo coronariano (AULER et al., 1995), fato este que pode ser reforçado pelo aumento da PVC, assim como da PCm. Portanto, grandes aumentos na pressão sobre as vias aéreas podem afetar o fluxo sanguíneo coronariano, mediante a redução do gradiente de pressão para o fluxo, causando, assim, danos às propriedades inotrópicas

positivas ventriculares. Ademais, as alterações induzidas pela PEEP na contratilidade cardíaca também podem ser promovidas pelos reflexos vagais aferentes ou pela liberação de prostaglandina. Contudo, estes efeitos parecem ser relativamente brandos (MIRO & PINSKY, 1994).

Recentemente MITCHELL et al. (2005) referiram que a PEEP causa decréscimo do IS porque ao produzir uma compressão física no coração devido ao aumento do volume pulmonar e pressão pleural, gera um desvio do septo interventricular para esquerda e dessa forma reduz o volume ventricular esquerdo. Esse mesmo estudo também sugeriu que a redução do IS pode ser explicada por um decréscimo significativo no retorno sanguíneo para o átrio esquerdo, visto que a PEEP reduz consideravelmente o fluxo da artéria pulmonar.

As pressões médias da artéria pulmonar e capilar pulmonar (PAPm e PCPm) são rotineiramente empregadas na clínica de emergência, para estimar a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (SHOEMAKER, 1989) e a pressão atrial esquerda, respectivamente (MUIR & MASON 1996), revestindo-se de importância na avaliação da pré-carga e da função ventricular esquerda.

Os valores de PAPm aumentaram progressivamente de acordo com o acréscimo da PEEP em ambos os grupos, sendo significativo apenas para o GD-P. Ademais houve uma correlação entre a PAPm e a resistência vascular pulmonar, sendo que ambos os parâmetros aumentaram de acordo com o aumento da pressão positiva. Segundo BONAGURA & MUIR (1991) a ventilação com pressão positiva, a força da gravidade e doenças pulmonares influenciam a resistência capilar pulmonar e podem aumentar a PAPm. Neste estudo, o aumento da PAPm pode estar correlacionado com o aumento da volemia intratorácica, causada pelo cefalodeclive, bem como pelo aumento da pressão intratorácica causada pela PEEP causando aumento da resistência vascular pulmonar e conseqüentemente, da PAPm (FORTIS, 2004). Adicionalmente, é descrito na literatura que o deslocamento cefálico do diafragma, observado durante a posição de "Trendelenburg" também promove aumento da pressão intratorácica que eleva a pressão sobre as vias aéreas, os vasos pulmonares e as câmaras cardíacas, com acréscimo das pressões da artéria pulmonar e artéria

pulmonar ocluída (SMITH et al., 1971; CHASSARD et al., 1996). Quando os grupos foram comparados entre si, não houve diferença estatística ao longo dos momentos, entretanto, no GD-V os valores da PAPm mantiveram-se ligeiramente mais elevados em comparação ao GD-P, corroborando resultados de ALMEIDA et al. (2003) e CARRARETO et al. (2005).

Com relação a PCPm, observou-se que os grupos apresentaram aumento dos seus valores gradativamente ao longo dos momentos. Visto que a PCPm reflete a pressão de enchimento atrial esquerda, ou a resistência com que o átrio esquerdo se opõe à chegada do sangue, a PEEP pode ter contribuído para tal resultado, uma vez que compromete a distensibilidade ou complacência atrial, devido ao aumento da pressão intratorácica a qual é transferida diretamente para o coração (KUBITZ et al., 2006). Os grupos comportaram-se de forma similar ao longo dos momentos, sendo que houve diferença entre eles apenas nos momentos iniciais, onde os valores da PCPm do GD-V foram significativamente maiores que o GD-P. CARRARETO et al. (2005) também observaram que a PCPm se manteve ligeiramente maior nos animais ventilados com volume controlado, entretanto, sem significado estatístico. Com relação a diferença da PCPm encontrada entre as duas formas de ventilação nos momentos iniciais, tudo indica que a ventilação controlada a pressão causou uma menor pressão na artéria pulmonar ocluída porque possivelmente esta modalidade ventilatória associada a PEEP gerou um aumento da pressão intratorácica mais discreto, desta forma a compressão transmitida das vias aéreas para os vasos pulmonares também foi menor. Outros estudos experimentais, entretanto, não estão em concordância quanto ao comportamento diferenciado deste parâmetro nos grupos avaliados. ALMEIDA et al. (2003), avaliaram a PCPm em cães ventilados com volume ou pressão controlada e não observaram variação significativa entre os grupos, concluindo assim que as modalidades ventilatórias não exerceram influência sobre este parâmetro. FORTIS (2004) também não observaram diferença significativa da PCPm entre as diferentes modalidades ventilatórias avaliadas. Vale lembrar, entretanto, que nos referidos estudos, os animais não estavam em cefalodeclive e tampouco foram ventilados com PEEP.

A manutenção da anestesia geral intravenosa com propofol e sufentanil, com seus efeitos depressores sobre o miocárdio e a vasodilatação, além da redução do tônus simpático, podem ter contribuído para a manutenção da PAPm e PCPm em níveis inferiores aos considerados normais para espécie por HASKINS, 1996 (HOKA et al., 1998; REVES et al., 2000; CARVALHO, 2000; CARARETO, 2004).

Os valores do índice de trabalho ventricular direito e esquerdo apresentaram comportamento similar nos dois grupos, com discreta redução ao longo dos momentos sem significado estatístico. CARRARETO (2002) também observou que as diferentes formas de controlar a ventilação (VCV e VCP) não interferiram nos referidos parâmetros. Subseqüentemente, de acordo com POLIS et al. (2001), apesar da PEEP reduzir o retorno venoso e aumentar a pressão intratorácica, ela não interfere no ITVD e ITVE.

A análise do índice da resistência vascular pulmonar (IRVP) reforça a tese da ação da PEEP sobre a hemodinâmica pulmonar, favorecendo o aumento da PAPm (PINSKY, 2005). Os resultados obtidos por MIRANDA et al. (2004) e POLGLASE et al. (2005) corroboram essa premissa pois os mesmos observaram aumento progressivo do IRVP em neonatos submetidos à ventilação mecânica com diferentes valores de PEEP (0, 4, 8 e 12 cmH₂O). Os dados do IRVP reforçam essa assertiva uma vez que, na análise dos grupos, observou-se aumento gradativo de acordo com o acréscimo da PEEP. De acordo com MIRO & PINSKY (1994) e POLGLASE et al. (2005) à medida que incrementa-se os valores da PEEP, o volume pulmonar aumenta com conseqüente compressão dos vasos alveolares, resultando em acréscimo da resistência vascular pulmonar.

Alternativamente, sob certas circunstâncias, a ventilação artificial com PEEP pode, na verdade, diminuir o IRVP. Na insuficiência respiratória hipoxêmica, freqüentemente os volumes pulmonares se encontram abaixo da capacidade residual funcional (CRF) normal. Quando o volume pulmonar diminui para níveis abaixo da CRF, o IRVP também se eleva, em decorrência da compressão dos vasos extra-alveolares. Se a ventilação por pressão positiva no final da expiração, retorna o volume pulmonar para seu nível final expiratório normal, o IRVP poderá diminuir (MIRO &

PINSKY, 1994), o que não aconteceu neste estudo, pois mesmo com o cefalodeclive, provavelmente a CRF não ficou abaixo da faixa considerada normal para espécie.

Na análise dos valores do IRVP ficou demonstrado que não houve interferência do controle da ventilação sobre o parâmetro em questão, visto que a análise estatística não revelou diferenças entre os grupos ao longo dos momentos, corroborando resultados de CARRARETO et al. (2005).

A resistência vascular sistêmica representa a estimativa da pós-carga do ventrículo esquerdo. Clinicamente, é utilizada para avaliar a resposta aos agentes inotrópicos, vasodilatadores e vasoconstritores (BONETTI & DALLAN, 1997). Embora os valores do índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) tenham permanecido abaixo da média considerada normal para a espécie (KITTLESON, 1998), não se observou diferença significativa entre os grupos, bem como ao longo dos momentos dentro de cada grupo. Provavelmente esse fenômeno tenha sido provocado pelos agentes anestésicos utilizados. O mecanismo envolvido estaria relacionado à ação dos fármacos no sistema nervoso central, ou diretamente sobre a musculatura lisa dos vasos mediando desta forma, a redução da resistência vascular sistêmica (WHITE et al., 1990). GROUNDS et al. (1985) e KOJIMA et al. (2002) afirmaram que a indução da anestesia com propofol, além de causar depressão respiratória, promove alterações cardiovasculares como redução da pressão arterial, DC e IRVS de maneira dependente da dose. Ademais, BOVILL (1993) e MURPHY (1992) relataram que o sufentanil possui atividade simpatolítica, provocando ligeira diminuição da resistência vascular sistêmica.

No que concerne às variáveis hemogasométricas, o controle da ventilação a volume ou a pressão, bem como os diferentes níveis de PEEP não interferiram sobre tais parâmetros, uma vez que os mesmos se mantiveram constantes em ambos os grupos ao longo dos momentos. Essa estabilidade reflete o modo de condução da ventilação artificial, mantendo-se a capnometria dentro dos limites da normalidade no decorrer da anestesia (HASKINS, 1996).

FORTIS (2004) buscou verificar se os efeitos da ventilação controlada a volume versus a pressão trariam diferenças sobre as trocas gasosas e, assim como nesta investigação científica, não observou diferenças entre grupos. De forma semelhante,

outros autores também não encontraram diferenças entre os dois modos ventilatórios com relação à oxigenação (MUÑOZ et al., 1993; LESSARD et al., 1994; RAPPAPORT et al., 1994; MANG et al., 1995).

O pH arterial é uma variável determinada pela concentração de íons H^+ no sangue arterial que aumentam à medida que a concentração de dióxido de carbono também se eleva (O' FLAHERTY et al., 1994). Neste estudo verificou-se que em todos os grupos, as médias de HCO_3^- estiveram no limite inferior recomendável, assim como os valores do pHa, sem, entretanto, ocorrer variação significativa ao longo da anestesia nos grupos estudados. A partir deste resultado pode-se sugerir que os animais sofreram um desequilíbrio ácido-básico durante o procedimento anestésico, sendo este de ordem metabólica, caracterizado pelo decréscimo nos valores do pHa sangüíneo. Tal alteração não pode ser justificada pela depressão respiratória e acúmulo de dióxido de carbono, uma vez que os animais foram mantidos em normocapnia durante o emprego da ventilação artificial. Esse resultado corrobora CARARETO (2004) que atribuiu a ocorrência de acidemia em seu estudo com animais anestesiados com propofol e sufentanil a um quadro de acidose metabólica primária, em conseqüência da manutenção do estado normocapnético.

De acordo com CARRARETO (2002), a acidemia pode ser causada, em parte, pela redução do débito cardíaco que reduz a perfusão periférica, fato este que eventualmente explica os resultados obtidos nesta pesquisa.

Os valores de pH estão em concordância com os encontrados por ALMEIDA (2003), que também manteve os níveis de $ETCO_2$ dentro dos limites da normalidade, com a realização dos ajustes necessários em ambas as modalidades ventilatórias avaliadas, mas ainda assim observou a ocorrência de discreta acidemia. Entretanto, diferentemente deste estudo, ALMEIDA (2003) trabalhou com pneumoperitônio e atribuiu tal desequilíbrio a absorção de dióxido de carbono, gás utilizado para inflar o abdômen.

Relativamente a manutenção da estabilidade nos valores de pH, independente da modalidade ventilatória utilizada, os resultados desta pesquisa não estão de acordo

com os observados por CARRARETO (2002) e ALMEIDA (2003), pois nestas pesquisas a ventilação controlada a pressão promoveu maior controle do referido parâmetro.

O conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) representa a quantidade de oxigênio transportada no sangue arterial, através de ligação à hemoglobina ou dissolvido no sangue, sendo seu valor normal de 17 a 20 mL/dL e o conteúdo venoso de oxigênio (CvO_2) representa a quantidade de oxigênio transportada no sangue venoso, sendo seu valor normal de 11 a 15 mL/dL (CARMONA & SLULLITEL, 2001).

Os CaO_2 e CvO_2 mantiveram-se constantes, assim como não foram observadas diferenças entre os grupos, corroborando FORTIS (2004). No GD-V o CvO_2 aumentou significativamente em M4, entretanto do ponto de vista clínico, o acréscimo não teve qualquer importância, visto que os valores permaneceram dentro da faixa de normalidade postulada por CARMONA & SLULLITEL (2001). Os valores do CaO_2 e CvO_2 encontrados neste estudo são similares aos obtidos por DUQUE (2005) em cães antes de serem submetidos ao choque hemorrágico experimental. Assim como neste estudo, KUDNIG et al. (2006) ao utilizarem níveis crescentes de PEEP, também não verificaram acréscimo no conteúdo arterial de oxigênio. Possivelmente o CaO_2 teria aumentado através da ventilação com PEEP, caso os cães estivessem acometidos por uma enfermidade pulmonar capaz de reduzir a saturação de oxigênio. Adicionalmente, no presente estudo, como os valores da PaO_2 correspondem ao nível máximo da SaO_2 de acordo com a curva de dissociação da hemoglobina, os efeitos da PEEP não resultaram em melhora da oxigenação arterial.

A avDO_2 mede a quantidade de oxigênio existente a mais no sangue arterial do que no venoso, sendo que os valores variam de 4 a 5 mL/dL (BONETTI & DALLAN, 1997; CARMONA & SLULLITEL, 2001). Os tecidos extraem menos oxigênio de cada amostra de sangue à medida que o DC aumenta, conseqüentemente o conteúdo venoso de oxigênio aumenta. O inverso é verdadeiro, ou seja, a extração de oxigênio pelos tecidos aumenta e a saturação venosa sistêmica de oxigênio diminui se ocorre redução do DC. Desta forma, quando outras variáveis relativas a função pulmonar permanecem inalteradas, ocorre aumento na diferença artério-venosa de oxigênio (avDO_2) (BONAGURA & MUIR, 1991).

A $avDO_2$ apresentou variações durante o transcorrer do experimento, porém não foram significativas e também não foram observadas diferenças entre os grupos corroborando FORTIS (2004). Os valores obtidos foram ligeiramente maiores que 5mL/dL. Esse resultado provavelmente ocorreu devido à grande extração de oxigênio do sangue, que é característico de tecidos que estão recebendo baixo fluxo sanguíneo. Desta forma, acredita-se que o cefalodeclive possa ter contribuído para que alguns tecidos não recebessem fluxo sanguíneo adequado, refletindo no aumento da $avDO_2$.

O transporte de oxigênio (DO_2) expressa a quantidade de oxigênio que deixa o coração a cada minuto, sendo esta a quantidade disponível para os tecidos. Normalmente, menos de 30% do oxigênio são efetivamente extraídos do sangue (CARMONA & SLULLITEL, 2001).

O IDO_2 reduziu com o acréscimo da PEEP em ambos os grupos, entretanto, apenas no GD-P houve significado estatístico. Entre os grupos não foram observadas diferenças ao longo dos momentos, corroborando BECHARA (2003).

Obtém-se o DO_2 multiplicando o DC pelo CaO_2 , portanto, esta alteração está associada com a discreta redução do DC, que foi mais marcante justamente no GD-P em M5 e M6. Apesar dos valores de DO_2 terem reduzido ao longo dos momentos, tal resultado não apresenta importância clínica e assemelham-se com os valores encontrados por BECHARA (2003) em eqüinos submetidos a dois tipos de ventilação e por DUQUE (2005) em cães normovolêmicos. A princípio a PEEP deveria aumentar a DO_2 , uma vez que a pressão positiva, mantém os alvéolos abertos e diminui as eventuais áreas de *shunt*, resultando em aumento do CaO_2 e conseqüentemente do DO_2 . Porém este efeito clínico da PEEP provavelmente não foi observado neste trabalho, porque os animais avaliados não apresentavam qualquer comprometimento pulmonar, ainda que estivessem sob cefalodeclive. Não houve alteração na saturação de oxigênio na hemoglobina mesmo sem a adição da PEEP, fato este que possivelmente limitou a PEEP em exercer efeito benéfico sobre a DO_2 . Esta hipótese corrobora os achados de KUDNIG et al. (2005) que ventilaram cães normais com diversos valores de PEEP.

O consumo de oxigênio (VO_2) representa o consumo deste gás pelos tecidos na unidade de tempo. Índices de consumo de oxigênio (IVO_2) menores que $100 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$ são preocupantes por indicarem que as necessidades metabólicas teciduais não estão sendo satisfeitas (CARMONA & SLULLITEL, 2001). O IVO_2 manteve-se constante no GD-V e reduziu significativamente no GD-P ao longo dos momentos. Como o VO_2 é produto do DC pelo $avDO_2$, o decréscimo que ocorreu no GD-P pode ser explicado pela redução do DC.

A taxa de extração de oxigênio (TeO_2) é a razão entre o consumo e o transporte de oxigênio, é a fração do oxigênio transportado que é extraído e consumido pelos tecidos. Normalmente, apenas um quinto do oxigênio do sangue arterial é extraído pelos capilares (CARMONA & SLULLITEL, 2001).

A TeO_2 apresentou ligeiras variações em ambos os grupos ao longo dos momentos, sendo significativo apenas em M4 do GD-P. Contudo, sob o ponto de vista clínico, na maioria dos momentos, esta variável apresentou valores superiores aos considerados normais, que seriam de 20 a 30 %. Os momentos em que a TeO_2 foi maior que 30%, demonstram maior extração de oxigênio do sangue arterial pelos tecidos, que provavelmente aconteceu por conta da redução da oferta tissular de oxigênio, situação que por sua vez está intimamente correlacionada com a redução do DC (CARVALHO & SCHETTINO, 1997; CARMONA & SLULLITEL, 2001). Portanto, no estudo em tela, possivelmente as taxas de extração de oxigênio se mantiveram ligeiramente acima do normal, em consequência dos reduzidos valores de DC e IC apresentados pelos animais no decorrer do estudo.

Na fisiologia pulmonar, o *shunt* pulmonar denota o processo pelo qual o sangue venoso dessaturado, oriundo do lado direito do coração, retorna ao lado esquerdo sem ser ressaturoado com oxigênio dos pulmões (CARVALHO & SCHETTINO, 1997; LEVITZKY, 2004). Adicionalmente, a principal causa de hipoxemia em anestesia é o aparecimento de microatelectasias, que promovem um efeito *shunt*, resultando em perfusão sem ventilação (MEININGER, et al. 2005). Assim sendo, o efeito global do *shunt* é diminuir o conteúdo arterial de oxigênio (KLEMM et al. 1998).

Neste experimento não se observou melhora do gradiente alvéolo-arterial, *shunt*. Estes dados coincidem com os resultados de KLEMM et al. (1998) e SWANSON & MUIR (1998) que concluíram que valores de 5 a 10 cmH₂O de PEEP não promovem melhora significativa nas trocas gasosas. De acordo com KUDNIG et al. (2006) que avaliaram níveis crescentes de PEEP (0, 2,5 e 5 cmH₂O) em cães submetidos a toracotomia, não verificaram melhora nos níveis de *shunt* a despeito do acréscimo das PEEPs, atribuindo tal resultado a ausência de patologia pulmonar, uma vez que vários estudos já consagraram a melhora da oxigenação arterial com significativa redução do *shunt*, quando a PEEP foi aplicada em pulmões comprometidos (SENTURK et al., 2006). MARIKO et al. (2001) verificaram redução significativa do *shunt* e aumento na oxigenação arterial, 20 minutos após a aplicação da ventilação mecânica com PEEP de 4 cmH₂O. Entretanto, diferentemente deste estudo, esses autores trabalharam com ventilação seletiva o que gerou severo desequilíbrio na homeostase respiratória.

Estudo realizado por CASTELLANA et al. (2003) também verificaram que as modalidades ventilatórias controladas a pressão ou a volume foram igualmente eficientes com relação à melhora da oxigenação e formação de *shunt* pulmonar, corroborando os resultados deste estudo. Por outro lado, TUGRUL et al. (1997), comparando a VCV com a VCP em pacientes submetidos à ventilação mono pulmonar, observaram que o *shunt* pulmonar foi significativamente maior durante a VCV, e concluíram que a VCP é uma alternativa à VCV, em pacientes que necessitam de ventilação mono pulmonar.

Ademais os valores de *shunt* relativamente elevados encontrados no estudo em questão podem ser atribuídos ao decúbito. As áreas de colapso pulmonar podem ter ocorrido em consequência do deslocamento da cúpula diafragmática com redução do diâmetro torácico e decréscimo da capacidade residual funcional (AGARWAL et al., 2002). DUKE et al. (2002) observaram aumento de 30% nos valores de *shunt* em eqüinos submetidos ao cefalodeclive de 30°. Outro fator que pode explicar tais valores de *shunt*, é a formação de áreas de colapso alveolar em consequência da infusão do propofol e sufentanil, os quais podem, de acordo com FUJII et al. (2001 e 2004) diminuir a contratilidade do diafragma, e se esta musculatura não estiver rígida o suficiente entre

as duas cavidades, a pressão abdominal será transmitida para o interior da cavidade torácica, aumentando, em particular, a pressão pleural nas regiões pulmonares, resultando em atelectasia (HEDENSTIERNA, 2003). Além disso, segundo KLEMM et al. (1998), os anestésicos gerais aumentam o *shunt*, contribuindo para a hipoperfusão pulmonar, por causarem redução do débito cardíaco e da pressão arterial, além de impedirem a vasoconstrição reflexa à hipóxia.

Contudo, mesmo com os valores de *shunt* permanecendo ligeiramente acima do normal, não foi verificado sinais de hipoxemia, visto que a PaO₂, bem como a SaO₂ mantiveram-se dentro da faixa considerada fisiológica e acima dos limites críticos para a ocorrência da hipoxemia, ou seja, PaO₂ menor que 60 mmHg e saturação arterial de oxigênio menor que 90% (CORTOPASS, 2002).

6. CONCLUSÕES

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

1. A inclusão de pressões positivas expiratórias finais, em diferentes níveis, na ventilação mecânica promoveu discretas alterações hemodinâmicas, ventilatórias e hemogasométricas;
2. As modalidades ventilatórias controladas a volume ou a pressão são igualmente eficientes na manutenção da estabilidade respiratória e cardiovascular.
3. A ventilação controlada a volume promoveu melhor estabilidade da oxigenação, manifestada pela manutenção do transporte e consumo de oxigênio.
4. O uso da pressão positiva expiratória final reduz o espaço morto alveolar em ambas as modalidades ventilatórias.

7. REFERÊNCIAS*

ABDUL-RASSOL, I. A.; WARD, D. S. Ventilatory and cardiovascular responses to sufentanil infusion in dogs anesthetized with isoflurano. **Anesth. Analg.**, v. 3, n. 69, p. 300-306, 1989.

ABRAHAM E.; YOSHIHARA, G. Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation in severe respiratory failure. **Chest**, v. 98, p. 1445-1449, 1990.

AGARWAL, A. et al. Oxygen in air (FiO₂ 0,4) improve gas exchange in young healthy patients during general anesthesia. **Can. J. Anaesth.**, v. 49, p. 1040-1043, 2002.

AGUIAR. A. J. A. **Avaliação do propofol e do tiopental sódico como agentes de indução anestésica em cães após medicação pré-anestésica com levomepromazina.** 1992. 87f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 1992.

AHONEN, J.; OLKKOLA, K. T.; HYNYNEN, M.; SÉPALA, T.; IKAVALKO, H.; REMMERIE, B.; SALMENPERA, M. Comparison of alfentanil, fentanyl and sufentanil for total intravenous anaesthesia with propofol in patients undergoing coronary artery bypass surgery. **Br. J. Anaesth.**, v. 85, n. 4, p. 533-540, 2000.

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

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

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

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, 2004.

AMBRÓSIO, A. M. **Estudo da influência das manobras de recrutamento alveolar sobre o parênquima pulmonar durante lesão aguda do pulmão através da administração de ácido clorídrico.** 2004. 121f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004

ANGELINI, G.; KETZLER, J. T.; COURSIN, D. B. Use of propofol and other nonbenzodiazepine sedatives in the intensive care unit. **Crit Care Clin.**, v. 17, n. 4, p. 863-880, 2001.

ASHWORTH, S. F.; CORDINGLEY, J. J. New modes of ventilation. **Current Anaesth. Crit. Care.** v. 14, p. 90-99, 2003.

AULER Jr, J. O. et al. Hemodynamic effects of pressure-controlled ventilation versus volume-controlled ventilation in patients submitted to cardiac surgery. **Clin. Intensive Care.** v. 6, n. 3, p. 100-106, 1995.

AULER Jr, J. O. C.; MYOSHI, E.; FERNANDES, C. R. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: a comparative study. **Anesth. Analg.**, v. 94, p. 741-748, 2002.

BAILEY, P.; EGAN, T. Fentanil e congêneres. In: WHITE, P. F. **Tratado de anestesia venosa**. Porto Alegre: Artemed, 2001. p. 237.

BARBAS, C. S. et al. Técnicas de assistência ventilatória. In: KHOBEL, E. **Conduas no paciente grave**. São Paulo: Atheneu 1994. p. 312-346.

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

BARBOSA, R. A. G.; CARMONA, M. J. C. Evaluation of pulmonary function in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 52, n. 6, p. 689-699,2002.

BARDOCZKY, G. I.; ENGELMAN, E.; LEVARLET, M. Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continuous spirometry. **Anaesthesia**. v. 48, p. 309-311, 1993.

BARTON, L. Strategies for mechanical ventilation. **Clin. Tech. Small Anim. Pract**, v. 15, n. 3, p. 149-156, 2000.

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

BECHARA, J. N. et al. Estudo comparativo entre ventilação espontânea, ventilação com pressão positiva intermitente e ventilação com pressão controlada em eqüinos. Avaliação de parâmetros ventilatórios. **Ars Vet.**, v. 20, n. 1, p. 36-43, 2004.

BEMBRIDGE, J. L. et al. Comparison of propofol with isoflurane during hipotensive anaesthesia for middle ear surgery. **Br. J. Anaesth.**, v.71, p.895-897, 1993.

BENDIXEN, H. H; HEDLEY-WHYTE, J.; LAVER, M. B. Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation: a concept of atelectasis. **N. Engl. J. Med.**, v. 290, n. 269, p. 991-996, 1963.

BENSON, G. J. et al. Intravenous administration of lenperone and glycopirrolate followed by continuous infusion of sufentanil in dogs, cardiovascular effects. **Am. J. Vet. Res.**, v. 48, p. 1372-1375, 1987.

BERGMAN, N. A. Effects of varying respiratory waveforms on gas exchange. **Anesthesiology**. v.28, p.390-395. 1967.

BERGMAN, N. A. Effect of varying respiratory waveforms on distribution of inspired gas during artificial ventilation. **Am. Ver. Respir. Dis.**, v. 100, p. 518-525, 1969.

BLAIR, J.R. et al. Cardiac electrophysiology effects of fentanyl and sufentanil in canine cardiac purkinje. **Anesthesiology**. v. 4, n. 71, p. 565-570, 1989.

BODNAR, R.; KLEIN, G. E. Endogenous opiates and behavior: 2003. **Peptides**. v. 25, p. 2205-2256, 2004.

BONAGURA, J. G.; MUIR, W. W. The cardiovascular system. In: MUIR, W. W.; HUBBELL, J. A. E. **Equine anesthesia (Monitoring and emergency therapy)**, St. Louis, Mosby Year Book, 1991, p. 39-104.

BONASSA, J. Princípios básicos dos ventiladores artificiais. In: CARVALHO, C.R.R. **Ventilação mecânica: básico**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 69-124.

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

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

BORGEAT, A. et al. Sedation by propofol in tetanus: is it a muscular relaxant? **Intensive Care Med.**, v. 17, p. 427-429, 1991.

BORGEAT, A. et al. The nonhypnotic therapeutic applications of propofol. **Anesthesiology**. v. 80, p. 642-656, 1994.

BOVILL, J. G. et al. The pharmacokinetics of sufentanil in surgical patients. **Anesthesiology**. v. 61, p. 502-6, 1984a.

BOVILL, J. G. et al. Comparison of fentanyl, sufentanil and alfentanil anesthesia in patients undergoing valvular heart surgery. **Anesth. Anal.**, v. 63, p. 1081-6, 1984b.

BOVILL, JG. Os opióides na anestesia intravenosa. In: DUNDEE, J.W.; WYANT, G.M. **Anestesia intravenosa**. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1993. p. 192-229.

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

BREEN, P. H.; MAZUMDAR, B.; SKINNER, S. C. Comparison of end-tidal PCO₂ and average alveolar expired PCO₂ during positive end-expiratory pressure. **Anesth. Analg.**, v. 82, n. 368, p. 368-373, 1996.

BROCK, H. et al. Hemodynamic changes during toracoscopic surgery: The effects of one-lung ventilation compared with carbon dioxide insufflation. **Anesthesia**. v. 55, n. 1, p. 10-16, 2000.

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

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.

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

CARRARETO, A. R. et al. Estudo comparativo dos efeitos hemodinâmicos e ventilatórios da ventilação controlada a volume ou a pressão, em cães submetidos ao pneumoperitônio. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 55, n. 6, p. 57-63, 2005.

CARVALHO, C. R. R.; SCHETTINO, G. P. P. Monitorização respiratória básica e avançada. In: FLELIX, V. N.; CARVALHO, W.B.; AULER JR., J. O. C. **Terapia intensiva adulto – pediatria/ RN**. 1 ed. Sarvier : São Paulo, 1997, p.45-54.

CARVALHO, W. A. **Avaliação se um modelo farmacocinético para infusão alvo-controlada de propofol e das respostas hemodinâmica, endócrina e do índice bispectral à indução e intubação.** 2000. 327f. Tese (Doutorado em Anestesiologia Experimental) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2000.

CARVALHO, W. B.; MANGIA, C. M. F. Ventilação Pulmonar Mecânica Convencional em Neonatologia. In:____. **Ventilação mecânica: básico.** São Paulo: Atheneu, 2000. p.147-1888.

CASATI, A. et al. Effects of pneumoperitoneum and reverse Trendelenburg position on cardiopulmonary function in morbidity obese patients receiving laparoscopy gastric banding. **Eur. J. Anesthesiol.**, v. 17, n. 5, p. 300-305, 2000.

CASTELLANA, F. B. et al. Comparação entre ventilação controlada a volume e a pressão no tratamento da hipoxemia no período pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 53, n. 4, p. 440-448, 2003.

CASTRO, F. A. Anestesia para endoscopia ginecológica. **Rev. Col. Anest.**, v. 31, n. 251, p. 251-263, 2003.

CHASSARD, D.; BERRADA, K.; TOURNADRE, J. P. The effects of neuromuscular block on peak airway pressure and abdominal elastance during pneumoperitoneum. **Anesth. Analg.**, v. 82, p. 525-527, 1996.

CLAEYS, M. A.; GEPTS, E.; CAMU, F. Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. **Br. J. Anaesth.**, v. 60, p. 3-9, 1988.

COFFEY, R. L.; ALBERT, R. K.; ROBERTSON, H. T. Mechanisms of physiological dead space response to PEEP after acute acid lung injury. **J. Appl. Physiol.** v. 55, n.5. p.1550-1557, 1983.

COLICE, G. L. Historical perspective on the development of mechanical ventilation. In; TOBIN, M.J. **Principles and practice of mechanical ventilation**, New York: McGraw-Hil, 1994, p.1-35.

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

CONSOLO, L. C. T.; PALHARES, D. B.; CONSOLO, L. Z. Z. Avaliação da função pulmonar de recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório em diferentes pressões finais expiratórias positivas. **J. Pediatr.**, v. 78, n. 5, p. 403-408, 2002.

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

CUNHA, A. F. et al. Ventilação controlada com pressão expiratória final positiva em suínos anestesiados com isoflurano ou halotano e submetidos a pneumoperitônio ou pneumotórax com CO₂. **Arch. Vet. Sci.**, v. 7, n. 2, p. 143-150, 2002.

CUNNINGHAM, J. G. Transporte de gases no sangue. In: ____ **Tratado de fisiologia veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 393-398 p.

CURTIS, F. G. et al. Dexmedetomidina e Sufentanil como Analgésicos Per-Operatórios. Estudo Comparativo. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 52, n.5, p. 525-534, 2002.

DAVIS, K. et al. Comparison of volume control and pressure control ventilation: Is flow waveform the difference? **J. Trauma: Injury, Infect. Crit. Care**, v. 41, n. 5, p. 808-814, 1996.

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

De HERT, S. G. Study on the effects of six intravenous anesthetic agents on regional ventricular function in dogs (thiopental, etomidato, propofol, fentanyl, sufentanil, alfentanil). **Acta Anaesth. Bel.**, v. 1, n. 42, p. 3-39, 1991.

DELLA ROCCA, G. et al. Preload Index: pulmonary artery occlusion pressure versus intrathoracic blood volume monitoring during lung transplantation. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 95, n. 4, p. 835-843, 2002.

DENEUCHE, A.; DESBOIS, C. Propofol 1 – Pharmacological features. **Point Vet.**, v. 30, n. 201, p. 29-34, 1999.

DIJK, P. Some effects of sufentanil during halotane anaesthesia in horses. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF VETERINARY ANAESTHESIA, 5, 1994, Guelph. **Proceedings**. Guelph: University of Guelph, 1994. p.145.

DRIES, D. J.; MARINI, J. J. A rationale for recruitment maneuvers in ARDS. **Clin. Pulm. Med.**, v. 11, p. 33-39, 2004.

DUKE, T. et al. Cardiopulmonary effects associated with head-down position in halotane-anesthetized ponies with or without capnoperitoneum. **Vet. Anaesth. Analg.**, v. 29, p. 76-89, 2002.

DUQUE, J. C. M. **Efeitos da cetamina ou cetamina S⁽⁺⁾ em cães anestesiados com sevofluorano e submetidos a choque hemorrágico experimental.** 2005. 140f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2005.

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

ERIKSEN, J. et al. Early response in central hemodynamics to high doses of sufentanil or morphine in dogs. **The Scandinavian Society of Anaesthesiologists**, v. 25, p. 33-8, 1987.

FALKE, K. J. et al. Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. **J. Clin. Invest.**, v. 51, n. 23, p. 2315-2323, 1972.

FANTONI, D. T. et al. Utilização de alfentanil, sufentanil e fentanil em cães anestesiados com halotano. **Ciência Rur.**, v. 29, n. 4, p. 681-8, 1999.

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

FERREIRA, A. C. et al. Importância da auto-PEEP sobre a mecânica respiratória e gases arteriais em pacientes submetidos a ventilação pulmonar mecânica. **J. Pediatria**, v. 74, n. 4, p. 275-283, 1998.

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

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

FLECKNELL, P. et al. Long-term anesthesia with propofol and alfentanil in the dog and partial reversal with nalbuphine. **J. Assoc. Vet. Anaesthes.** v. 17, p. 11-6, 1990.

FORTIS, E. A. F. **Influência do modo ventilatório no desempenho funcional dos enxertos pulmonares pós-transplante em modelo canino: ventilação controlada a volume versus ventilação controlada a pressão.** 2004. 124f. Tese (Doutorado em Medicina - Pneumologia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.

FREYE, E.; LATASCH, L.; PORTOGHESE, P. S. The delta-receptor is involved in sufentanil-induced respiratory depression opioid subreceptors mediate different effects. **Eur. J. Anesth.**, v. 9, n. 6, p. 457-462, 1992.

FREYE, E.; SCHMIDHAMMER, H., LATASCH, L. 14-methoxymetopon, a potent opioid agonist, induces no respiratory depression, less sedation, and less bradycardia than sufentanil in the dog. **Anesth. Analg.**, v. 90, n. 6, p. 1359-1364, 2000.

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

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

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

GASPAR, S.; SILVA, A. M. P. R. Pressão positiva no final da expiração e pressão positiva contínua nas vias aéreas In: AULER, J. O. C.; AMARAL, R. V. G. **Assistência ventilatória mecânica.** São Paulo: Atheneu 1995. cap. 12, p. 145-154.

GEORGE, E. L. et al. Effect of positioning on oxygenation in single-lung transplant recipients. **Am. J. Crit. Care**, v. 11, n. 10, p. 66-76, 2002.

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

GONÇALVES, J. L. Pressão positiva expiratória final. In: GONÇALVES, J.L **Terapia intensiva respiratória: ventilação artificial**. São Paulo: Lovise Ltda, 1991. cap. 5, p.127-162.

GROUND, R. M. et al. The haemodynamic effects of intravenous induction. Comparison of the effects of thiopentone and propofol. **Anaesthesia**, v. 40, p. 735-740, 1985.

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

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

HALL, L. W.; CLARKE, K. W. General pharmacology of intravenous anaesthetics agents. In:____. **Veterinary anaesthesia**. 10.ed. London England: Baillière Tindall, 2000. p. 422.

HALTER, J. M. et al. Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. **Am. J. Respir. Crit. Care Med**. v. 167. p. 1620-1626, 2003.

HARDMAN, J. G., BEDFORTH, N. M. Estimating venous admixture using a physiological simulator. **Br. J. Anaesth.**, v. 82, n. 3, p. 346-349, 1999.

HASKINS, S.C. Monitoring the anesthezed patient. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia**. 3ed. Williams & Wilkins: Batimore, 1996. p.409-424.

HEDENSTIERNA, G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. **Clin. Physiol. Funct. Imag.**, v. 23, n. 3, p. 123-129, 2003.

HEDENSTIERNA, G. Effects of body position on ventilation/perfusion matching. **Eur. Soc. Anesthesiol.**, v. 5, p. 169-173, 2004.

HELLEBRKERS, L. J.; SAP, R. Sufentanil e Midazolam Anaesthesia in the dog. **J. Vet. Anaesth.**, v. 19, p. 69-71, 1992.

HEINZ, T. et al. Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume-controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.** v. 27, n. 5, p. 953-958, 1999.

HESS, D. Ventilator modes used in weaning. **Chest.** v. 120, n. 6, p. 474-476, 2001.

HICKLING, K. G. et al. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: A prospective study. **Crit Care Med.**, v. 22, p. 1568-78, 1994.

HICKLING, K. G. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure. A mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 163, p. 69-78, 2001.

HIRVONEN, E. A.; NUUTINEN, L. S.; KAUKO, M. Ventilatory effects, blood gas changes, and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. **Anesth. Analg.**, v. 80, p. 961-966, 1996.

HOEBEN, D. et al. Pharmacodynamic and pharmacokinetic profile of sufentanil long-acting formulation in beagle dogs. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF VETERINARY ANAESTHESIA, 7., 2000, Berna. **Proceedings**...Berna: Suíça, 2000. p.76.

HOKA, S.; YAMAURA, K.; TAKENAKA, T. Propofol – induced increase in vascular capacitance is due to inhibition of sympathetic vasoconstrictive activity. **Anesthesiology**, v. 89, p. 1495-500, 1998.

HUGHES, J. M. L.; NOLAN, A. M. Total intravenous anesthesia in greyhounds: pharmacokinetics of propofol and fentanyl – a preliminary study. **Vet. Surg.**, v. 6, n. 28, p. 513-524, 1999.

HUI, T. W. et al. Additive interactions between propofol and ketamine when used for anesthesia induction in female patients. **Anesthesiology**, v. 82 p. 641-8, 1995.

IBÁÑEZ, J. Pressão positiva expiratória final. In: NET. A.; BENITO, S. **Ventilação Macânica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. p. 63-69.

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

IGARASHI, M. et al. Circulatory changes at the time of anesthetic induction and endotracheal intubation. Comparison of thiamylal induction group and propofol induction group. **Jap. J. Anesthesiol.**, v. 47, p. 1193-1199, 1998.

JOHNSTON, W. E. et al. Mechanism of reduced cardiac output during positive end-expiratory pressure in the dog. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 140, p. 1257-1264, 1989.

JONES, J. L. Noninvasive monitoring techniques in anesthetized animals. **Vet. Med.**, v. 4, p. 326-325, 1996.

JORIS, J. L.; NOIROT, D. P.; LEGRAND, M. J. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. **Anesth. Analg.**, v. 76, p. 1097-1071, 1993.

KARDOS, A.; VERECZKEY, G.; SZENTIRMAI, C. Haemodynamic changes during positive-pressure ventilation in children. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v. 49, p. 649-653, 2005.

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

KEEGAN, D. K.; GREENE, S. A. Cardiovascular effects of continuous two – hour propofol infusion in dogs compared with isoflurane anesthesia. **Vet. Surg.**, v.22, p.537-43, 1993.

KELMAN, T.; SWAPP, G. H.; SMITH, I. Cardiac output and arterial bloodgas tension during laparoscopy. **Br. J. Anaesth.**, v. 76, p. 155-162, 1972.

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

KLEMM, M. et al. Compared study on the effects of mechanical controlled ventilation (MCV) eih or without the use of positive-end-expiratory-pressure (PEEP) on inter-

pleural pressure variation in horse anesthesia. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**; v. 35, n. 6, p. 260-265, 1998.

KLODFENSTEIN, C. E. et al. Effects of abdominal CO₂ insufflation and changes of position on hepatic blood flow in anesthetized pigs. **AJP-Heart Circul. Physiol.**, v. 275, p. 900-905, 1998

KOJIMA, K. et al. Effects of medetomidine-midazolam, acepromazine-butorphanol and midazolam-butorphanol on induction dose of thiopental and propofol on cardiopulmonary changes in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 63, n. 12, p. 1671-1679, 2002.

KRAUT, E. J. et al. Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive and-expiratory pressure. **Arch. Surg.**, v. 134, p. 76-80, 1999.

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

KUBITZ, J. C. et al. The influence of positive end-expiratory pressure on stroke volume variation and central blood volume during open and closed chest conditions. **Eur. J. Cardio-thoracic Surg.** v. 30, p. 90-95, 2006.

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

LEARY, E. et al. Laparoscopi cholecystectomy: haemodinamic and neuroendocrine responses after pneumoperitoneum and changes in position. **Br. J. Anaesth.**, v. 76, p. 640-644, 1996.

LEMMENS, H. J. Pharmacokinetic-pharmacodynamic relationship for opioids in balanced anaesthesia. **Clin. Pharmacokinet.**, v. 29, n. 4, p. 231-242, 1995.

LESSARD, M. R.; GUÉRNOT, E.; LEMAIRE, F. L. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. **Anesthesiology**, v. 80, n. 5, p. 983-991, 1994.

LEVITZKY, M.G. Ventilação alveolar. In:_____ **Fisiologia Pulmonar**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2004. p.54-83.

LOECKINGER, A. et al. Inert Gas Exchange During Pneumoperitoneum at Incremental Values of Positive End-Expiratory Pressure. **Anesth. Analg.**, v. 90, p. 466-472, 2000.

LONDON, G.M. et al. Hemodynamic effects of head-down tilt in normal subjects hypertensive patients. **Am J Physiol.**, v. 245, p. 194-202, 1983.

LOPES, P. C. F. **Efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio sobre o índice biespectral, 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.

LUECKE, T. et al. Assessment of cardiac preload and left ventricular function under increasing levels of positive end-expiratory pressure. **Inten. Care Med.**, v. 30, n. 1, p. 119-126, 2004.

LUECKE, T.; PELOSI, P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. **Crit. Care.**, v. 9, n.6, p. 607-621, 2005.

LYSAKOWSKI, C. et al. Effect of fentanyl, alfentanil, sufentanil and remifentanil on sedation, hypnosis and bispectral index during propofol induction of anaesthesia. **Eur. J. Anaesth.**, v. 17, n. 18, p. 82-84, 2000.

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

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

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

MAIA, J.A.; EMMERICH, J.C. Indicações de ventilação pulmonar artificial. In: _____. **Ventilação pulmonar artificial**. São Paulo: Atheneu, 1992. cap. 3, p. 23-25.

MAKINEN, M. T.; YLI-HANKALA, A. The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry. **J. Clin. Anesth.**, v. 8, p. 119-122, 1996.

MAKINEN, M. T.; YLI-HANKALA, A. The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry. **J. Clin. Anesth.**, v.8, p. 119-122, 1996.

MANDERS, W.T.;YLI-HANKALA, A. Effects of sodium pentobarbital anesthesia on left ventricular function and distribution of cardiac output in dogs, with particular reference

tom the mechanism for tachycardia. **Circ. Res.**, v. 39, p. 512-517, 1976.

MANG, H. et al. Cardiorespiratory effects of volume-and pressure-controlled ventilation at various I/E ratios in an acute lung injury model. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 151, p. 67-69, 1995.

MARIKO, F.; KAZUO, A.; TAKASHI, M. The effect of positive end-expiratory pressure and continuous positive airway pressure on the oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation with propofol anesthesia. **J. Clin. Anesth.** v. 13, p. 473-477, 2001.

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

MARINI, J. J. Pressure-Controlled Ventilation. In: TOBLIN, M. J. **Principles and Partice of Mechanical Ventilation**, McGraw-Hill, 1994. 305-317.

MARINO, B. S. et al. Spontaneous breathing through an inspiratory impedance threshold device augments cardiac index and stroke volume index in a pediatric porcine model of hemorrhagic hypovolemia. **Crit. Care Med.**, v. 32, n. 9 (suppl), p. 398-405, 2004.

MARKSTROM, A. M. et al. Ventilation with constant versus decelerating inspiratory flow in experimentally induced acute respiratory failure. **Anesthesiology**, v. 84, n. 4, p. 882-889., 1996.

MARSHAL, C. L. et al. Pneumoperitônio com dióxido de carbono associado a três posições para laparoscopia em cães. **Ciênc. Rur.**, v. 32, n. 2, p. 281-287, 2002.

MARTIN, L. G. Inalação de fumaça e queimaduras In: WINGFIELD, W. E. **Segredos em medicina veterinária de emergência**. Porto Alegre: ARTMED, 2004. p. 259-264.

MATTHIAS D. M. et al. Effect of a lung recruitment maneuver by high-frequency oscillatory ventilation in experimental acute lung injury on organ blood flow in pigs. **Crit. Care**. v. 10, n. 4, p. 100-106, 2006.

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

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

MEULDERMANS, W. et al. Excretion and biotransformation of alfentanil and sufentanil in rats and dogs. **Drug Meta. Dispos.**, Baltimore, v. 15, p. 905-13, 1987.

MERCAT, A. et al. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ration in the adult respiratory distress syndrome. **Chest**, v. 104, n. 3, p.871-875. 1993.

MIRANDA, D. R. et al. The open lung concept: effects on right ventricular after load after cardiac surgery. **Brit. J. of Anaesth.**, v. 93, n. 3, p. 327-332, 2004.

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

MITCHELL, J. R. et al. Ventricular interaction during mechanical ventilation in closed-chest anesthetized dogs. **Can. J. Cardiol.**, v. 21, n. 1, p. 73-81. 2005.

MOENIRALAM, H. S. et al. The opiate sufentanil alters the inflammatory, endocrine, and metabolic responses to endotoxin in dogs. **Am. J. Physiol. Soc.**, v. 275, p. 440-447, 1998.

MONK, J. P.; BERESFORD, R.; WARD, A. Sufentanil – A review of its pharmacological properties and therapeutic use. **Drugs**, v. 36, p. 286-313, 1988.

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

MUIR, W. W.; GADAWSKI, J. E. Respiratory depression and apnea induced by propofol in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 59, n. 2, p. 157-161, 1998.

MUIR, W.W.; MASON, D. Cardiovascular System. In: THURMON, J.C., TRANQUILLI, W.J., BENSON, G.J. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1996. p. 80.

MUÑOZ, J. et al. Pressure controlled versus controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow. **Crit. Care Med**, v. 21, n. 8, p. 1143-1148, 1993.

MURPHY, M.R. Opioids. In: BARASH, P.G., CULLEN, B.F., STOELING, R.K. **Clinical anesthesia**, 2. ed. Philadelphia: Lippincot, 1992. p. 413-438.

MUSACCHIA, X. J.; STEFFEN, J. M.; DOMBROWSKI, J. Rat cardiovascular responses to whole body suspension: head-down and non-head-down tilt. **J. Appl. Physiol.**, v. 73, n. 4, p. 1504-1506, 1992.

MUZI, M.; EBERT, T. J. A comparison of baroreflex sensitivity during isoflurane and desflurane anesthesia in humans. **Anesthesiology**, v. 82, p. 919-925, 1995.

NEUMANN, P. et al. Positive and-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v. 43, p. 292-301, 1999.

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

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

O' FLAHERTY, D.; HAHN, C. E. W.; ADAMS, A. P. Capnography. In:_____ **Principles and practice series**. London: BMJ, 1994. 108p.

OGILVIE, G. K. Chemotherapy. In: WITHROW, S.J.; MAcEWEN, E. G. **Small Animal clinical oncology**. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996. p. 75.

OLMSTED, F.; PAGE, I. H. Hemodynamic changes in dogs caused by sodium pentobarbital anesthesia. **Am. J. Physiol.**, v. 210, p. 817-820, 1966.

O`MALLEY, C.; CUNNINGHAN, A.J. Physiologic changes during laparoscopy. **Anesth. Clin. North.**, v. 79, n. 9, p. 1-19, 2001.

PAGEL, P. S. et al. Alteration of canine left ventricular diastolic function by intravenous anaesthetic in vitro. **Anesthesiology**, v. 76, p. 419-425, 1992.

PASCHOAL, M. A. Resposta da pressão arterial na posição de Trendelenburg e durante exercício físico dinâmico. **Rev. Cienc. Méd.**, v. 9, n. 3, p. 115-122, 2000.

PATRICK, M. R. et al. A comparison of the haemodynamic effects of propofol ('Diprivan') and thiopentone in patients with coronary artery disease. **Postgrad. Med. J.**, v. 61, suppl., p. 23-27, 1985.

PEREL, A. The physiological basis of arterial pressure variation during positive-pressure ventilation. **Réanimation**, v.14, p.162-171, 2005.

PERILLI, V. et al. The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. **Anesth. Analg.**, v. 91, p. 1520-1525, 2000.

PETERSEN, G. W.; BAIER, H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. **Crit. Care Med.**, v. 11, p. 67-69, 1993.

PINHEIRO, B. V. et al. Ventilação mecânica volume-controlada versus pressão controlada em modelo canino de lesão pulmonar aguda: efeitos cardiorrespiratórios e sobre o custo de oxigênio da respiração. **J. Pneumol.**, v. 28, n. 1, p. 15-22, 2002.

PINSKY, M. R. Cardiovascular issues in respiratory care. **Chest**. v. 128, suppl. 2, p. 592S-597S, 2005.

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.

PLUNKETT, S. J. Emergências respiratórias. In: **Procedimentos de emergência em pequenos animais**. Rio de Janeiro: Revinter, 2006. p. 40-41.

POLGLASE, G. R. et al. Positive end-expiratory pressure differentially alters pulmonary hemodynamics and oxygenation in ventilated, very premature lambs. **J. Appl. Physiol.**, v. 99, n.4, p. 1453-1461, 2005.

POLIS, I. et al. The influence of ventricular mode (spontaneous ventilation, IPPV and PEEP) on cardiopulmonary parameters in sevoflurane anaesthetized dogs. **J. Vet. Med.**, v. 48, p. 619-630, 2001.

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

POLESE, G. et al. Effects of inspiratory flow waveforms on arterial blood gases and respiratory mechanics after open heart surgery. **Eur. Respir. J.**, v. 10, n. 12, p. 2820-2824. 1997.

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

PONHOLD, H.; VICENZI, M. N. Incidence of bradycardia during recovery from spinal anaesthesia: influence of patient position. **Br. J. Anaesth.**, v. 81, p. 723-726, 1998.

PRAKANRATTANA, U., SUKSOMPONG, S. Comparison of sufentanil and fentanyl for surgical repair of congenital cardiac defects. **J. Med. Assoc. Thailand.**, v. 85, n. 3(suppl), p. 807-814, 2002.

PRELLA, M.; FEIHL, F.; DOMENIGHETTI, G. Effect of short-term pressure controlled ventilation on gas exchange airway pressures and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS. Comparison with volume-controlled ventilation. **Chest**, v. 122, p. 1382-1388, 2002.

PROENÇA FILHO, J. O. Ventilação pulmonar mecânica. In: FELIX, V.N. **Terapia Intensiva Adulto Pediatria/ RN**. São Paulo: Sarvier Ltda, 1997. p. 447-454.

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

RAPPAPORT, S. H. et al. Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure. **Crit. Care Med.**, v.22, n.1, p.22-32, 1994.

RAU, J. L.; SHELLEDY, D. C. The effects of varying inspiratory flow waveforms on peak and mean airway pressures with time-cycled volume ventilator: A bench study. **Respir Care**, v. 36, n. 5, p. 347-356, 1993.

REECE, W. O. Respiração nos mamíferos. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes Fisiologia dos animais domésticos**. 11ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.241-276.

REVES, J. G.; GLASS, P. S. A.; LUBARSKY, D. A. Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics. In: MILLER, R. D. **Anesthesia**, 5. ed, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p. 228-272.

RIBEIRO, S.; SILVA, A., ALVES, G. Pulmonary gas exchange under room air respiration in hypercapneic patients. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 50, n. 1, p. 32-36, 2004.

ROBERTSON, S. A.; JOHNSTON, S.; BEEMSTERBOER, J. Cardiopulmonary, anesthetic. and post anesthetic effects of intravenous infusions of propofol in Greyhounds and non-Greyhounds. **Am. J. Vet. Res.**, v. 53, p. 1027-1032, 1992.

ROBINSON, B. J. et al. Mechanism whereby propofol mediates peripheral vasodilation in humans. Sympathoinhibition or direct vascular relaxation? **Anesthesiology**, v. 86, p. 64-72, 1997.

ROZANSKI, E. Ventilação mecânica In: WINGFIELD, W. E. **Segredos em medicina veterinária de emergência**. Porto Alegre: Artemed, 2004. cap. 120, p. 599-601.

SANER, F. H. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on systemic haemodynamics, with special interest to central venous and common iliac venous pressure in liver transplanted patients. **Eur. J. Anaesthesiol.**, v. 23, n. 9, p. 766-71, 2006.

SANO, T. et al. Clinical usefulness of propofol as an anesthetic induction agent in dogs and cats. **J. Vet. Med. Sci.**, v. 65, n. 5, p. 641-643, 2003.

SANTOS, P. S. P. **Efeitos hemodinâmicos, eletrocardiográficos e hemogasométricos do butorfanol em cães anestesiados pelo desflurano**. 2003. 140f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2003.

SCARPINELLA-BUENO, M. A.; LLARGES, C. M.; ISOLA, A. M. Continuous positive airway pressure (CPAP) by face mask to treat acute respiratory failure. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 43, n. 3, p. 180-184, 1997.

SCHILLER, H. J. et al. Altered alveolar mechanics in the acutely injured lung. **Crit. Care. Med.** v. 29, n. 5, p. 1049-1055, 2001.

SCHNAPP, L. M. et al. Frequency and importance of barotrauma in 100 patients with acute lung injury. **Crit Care Med.**, v. 23, n. 2, p. 272-278. 1995.

SCHULMAN, D. S.; BIONDI, J. W.; MATTHAY, R. A. Effect of positive and-iratory pressure on right ventricular performance: importance of baseline right ventricular function. **Am. J. Med.**, v.84, p.57-61, 1988.

SEBEL, P. S.; BOVILL, J. G. Cardiovascular effects of sufentanil anesthesia. **Anesth. Analg.**, v. 62, n. 2, p. 115-119, 1982.

SELLGREN, J. et al. Sympathetic muscle nerve activity, peripheral blood flows, and baroreceptor reflexes in humans during propofol anesthesia and surgery. **Anesthesiology**, v. 80, p. 534-544, 1994.

SENTURK, M. New concepts of the management of one-lung ventilation. **Curr.Opin. Anaesthesiol.**, v. 19, n. 1, p. 1-4, 2006.

SHAPIRO, B. A.; PERUZZI, T. W. Respiratory care. In: MILLER, R. D. **Anesthesia**. Philadelphia: Churchill Livingstone, v.2, 2000., p.2403-2442.

SHOEMAKER W. C. Physiologic monitoring of the critically ill patient. In:____. **Textbook of critical care**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1989. p. 156-71.

SHOEMAKER, W. C. Diagnosis and tratament of the shock syndromes. In:____. **Textbook of critical care**. Philadelphia: W.B. Saunders., 1995. p. 85-102.

SHORT, C. E.; BUFALARI, A. Propofol anesthesia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 29, n. 3, p. 747-778, 1999.

SIBBALD, W. J. et al. The Trendelenburg position hemodynamic effects in hypotensive and normotensive patients. **Crit Care Med.**, v. 7, n. 218, p. 178-185, 1979.

SIMRU, T. et al. Time requerid for equilibration of arterial oxygen pressure alter setting optimal positive end- expitatory pressure in acute respiratory distress síndrome. **Crit. Care Med.**, v. 33, n. 5, p. 995-999, 2005.

SLUTSKY, A. Consensus conference on mechanical ventilation. **Chest**, v. 104, n. 1, p. 1833-1859, 1993.

SMITH, I.; BENZIE, R. L.; GORDON, N. L. M. Cardiovascular effects of peritoneal insufflation of carbon dioxide for laparoscopy. **Br. Med. J.**, v. 14, p. 410-411, 1971.

SMITH, P, R. R; FLETCHER, R. Positive end-expiratory pressure has little effect on carbon dioxide elimination after cardiac surgery. **Crit. Care Trauma.**, v. 90, p. 85-88, 2000.

SINGH, J. et al. Mechanical ventilation of very low birth weight infants: Is volume or pressure a better target variable? **J. Pediatr.**, v. 149, n. 3, p. 308-313, 2006.

SISSON, D. Avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole, 1992. p.970-986.

SOARES, S. M. T. P.; **Estudo comparativo do perfil respiratório com dois modos de ventilação mecânica não invasiva em voluntários sadios: pressão de suporte e pressão positiva contínua nas vias aéreas**. 2003. 139f. Dissertação (Mestrado em Pesquisa Experimental) – Universidade Estadual de Campinas – Faculdade de Ciências Médicas, Campinas, 2003.

SOARES, W. N. Anestesia em videolaparoscopia. Disponível em : <www.endoscopiaemginecologia.com.br>. Acesso em 26 de set. 2005.

SPRUNG, J. et al. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. **Anesth. Analg.**, v. 94, p. 1345-1350, 2002.

STEPHAN, H. et al. Effects of propofol on cardiovascular dynamics, myocardial blood flow and myocardial metabolism in patients with coronary artery disease. **Br. J. Anaesth.**, v. 58, p. 969-975, 1986.

SWANSON, C. R.; MUIR, W. W. Hemodynamic and respiratory responses in halothane anesthetized horses exposed to positive end-expiratory pressure. **Am. J. Vet. Res.**, v. 49, n. 4, p. 539-542, 1998.

TERZI, R. G. G.; CARVALHO, C. R. R. História da ventilação mecânica. In: Séries Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva - **Ventilação mecânica - básico**. São Paulo: Atheneu, 2000. p.1 -27.

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

TILLEY, L. P. **Essentials of canine and feline electrocardiographic: interpretation and treatment**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Feabinger, 1992. 470p.

TOBIN, M. J. Advances in mechanical ventilation. **N. Engl. J. Med.**, v. 344, n. 26, p. 1986-1996, 2001.

TORQUATO, J.A. **Influência da pressão positiva expiratória e peso abdominal na pressão de vias aéreas e na pressão intra-abdominal em pacientes ventilados mecanicamente em Unidade de Terapia Intensiva**. 2005. 69f. Tese (Doutorado em Patologia) – Universidade de São Paulo - Faculdade de Medicina, São Paulo, 2005.

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

TOTH I. et al. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. **Crit. Care. Med.**, v. 23, p.32-37, 2007.

TUGRUL, M. et al. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. **Br. J. Anaesth.**, v. 79, n. 3, p. 306-310, 1997.

TUGRUL, S. et al. Time requerid for equilibrium of arterial oxygen pressure after setting optimal positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. **Crit. Care**, v. 33, n. 5, p. 995-1000, 2005.

TURKY, M. et al. Peak pressure during manual ventilation. **Respir. Care**, v. 50, n. 3, p. 340-4, 2005.

VALIATTI, J. L. S. **Ventilação controlada a volume versus ventilação a pressão controlada. Efeitos sobre trocas gasosas e mecânica pulmonar**. 1999. 96 p. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1999.

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. 505-9, 1991.

VIANNA, P. T. G. Anestesia venosa: técnicas e indicações. In: YAMASHITA, A.M. et al. **Anestesiologia**. 5 ed. São Paulo : Atheneu, 2001, p. 539 - 549.

VUYK, J. Pharmacokinetics and pharmacodynamic interactions between opioids and propofol. **J Clin. Anesth.**, v. 9, n. 6, p. 23-26, 1997.

WAHBA, R. W. M.; BEIQUE, F.; KLEIMAN, S. J. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. **Can. J. Anaesth.**, v. 42, n. 1, p. 51-63, 1995.

WEST, J. B. Ventilação. Como o ar chega aos alvéolos. In: WEST, J. B. **Fisiologia respiratória**. 6 ed. São Paulo: Manole, p.11-20.

WETTSTEIN, D. et al. Effects of an alveolar recruitment maneuver on cardiovascular and respiratory parameters during total intravenous anesthesia in ponies. **Am. J. Vet. Res.**, v. 67, n. 1, p. 152-159, 2006.

WHITE, P. F. Propofol: pharmacokinetics and pharmacodynamics. **Semin. Anesth.**, v. 7, p. 4-20, 1988.

WHITE, D. A. et al. Decrease in vascular resistance in the isolated canine hind limb after graded doses of alfentanil, fentanyl, and sufentanil. **Anesth. Analg.**, v. 71 p. 29-34, 1990.

WHITWAN, J. G.; GALLETY, D. C.; CHAKRABARTI, M. K. The effects of propofol on the heart rate, arterial pressure and A [Delta] and C somatosympathetic reflexes in anaesthetized dogs. **Eur. J. Anaesthesiol.**, v.14. n.1, p.57-63, 2000.

WILLIAM, C.; HANSON III: Assessment and Monitoring of Hemodynamic Function. In:____. **The Intensive Care Unit Manual**. Philadelphia: Saunders, 2001. p.59-69.

WILLIAMS, M. C.; MURR, P. C. Laparoscopic insufflation of the abdomen depress cardiopulmonary function. **Surg. Endosc.** v. 7, p. 12-17, 1993.

ZHAN, Q.Y. et al. Positive end-expiratory pressure and tidal volume titration after recruitment maneuver in a canine model of acute respiratory distress syndrome. **Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.**, v. 28, n. 11, p. 763-768, 2005.

ZHOU, W.; FONTENOT, H. J.; LIU, S. Modulation of cardiac calcium channels by propofol. **Anesthesiology**, v. 86, p. 670-675, 1999.

ZWISSLER, B.; FORST, H.; MESSMER, K. Influence of positive end-expiratory pressure ventilation (PEEP) on left ventricular pattern of contraction in experimental ARDS. **Eur. J. Med. Res.**, v. 12, n. 5, p. 231-240, 1998.

APÊNDICES

Apêndice 1 – Fórmulas usadas para o cálculo das variáveis hemodinâmicas e de oxigenação tecidual

Resistência vascular sistêmica (dinasxseg/cm⁻⁵)

$$RVS = (PAM - PVC) \times 80/DC$$

Índice de resistência vascular sistêmica (dinasxseg/cm⁻⁵.m²)

$$IRVS = (PAM - PVC) \times 80/IC$$

Resistência vascular pulmonar (dinasxseg/cm⁻⁵)

$$RVP = (PAM - PCP) \times 80/DC$$

Índice de resistência vascular pulmonar (dinasxseg/cm⁻⁵.m²)

$$IRVP = (PAPm - PCPm) \times 80/IC$$

Índice cardíaco (L/minx m²)

$$IC = DC/\text{área de superfície corpórea}$$

Índice sistólico (ml/batx m²)

$$IS = IC/FC$$

Índice de trabalho ventricular esquerdo (Kgxm/minx m²)

$$ITVE = 0,0136 \times (PAM-PCPm) \times IS$$

Índice de trabalho ventricular direito (Kgxm/minx m²)

$$ITVD = 0,0136 \times (PAPm - PVC) \times IS$$

Conteúdo arterial de O₂ (mL/dl)

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$$

Onde: SaO₂ = saturação de oxihemoglobina no sangue arterial, em %

PaO₂ = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

Hb = concentração da hemoglobina em g/dL

1,34 = coeficiente de ligação do O₂ com a hemoglobina, em mL/g

0,003 = coeficiente de solubilidade de O₂ no plasma em mmHg/mL

Conteúdo venoso misto de O₂ (mL/dL)

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

Onde: SvO₂ = saturação de oxihemoglobina no sangue venoso, em %

PvO₂ = pressão parcial de oxigênio no sangue venoso

Hb = concentração da hemoglobina em g/dL

1,34 = coeficiente de ligação do O₂ com a hemoglobina, em mL/g

0,003 = coeficiente de solubilidade de O₂ no plasma em mmHg/ml

Diferença arterio-venosa de conteúdo de O₂ (mL/dl)

$$avDO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

Disponibilidade de O₂ (mL/min)

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

Onde: DC = é o índice cardíaco

10 = é o fator de correção de litro para mL

Consumo de O₂ (mL/min)

$$VO_2 = avDO_2 \times DC \times 10$$

Índice do consumo de O₂ (mL/min/m²)

$$IVO_2 = VO_2/ASC$$

Taxa de extração de O₂ (%)

$$TEO_2 = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2 \times 100$$

Pressão alveolar de O₂ (mmHg)

$$PAO_2 = (Pb - 47) \times FiO_2 - (PaCO_2/0,8)$$

Onde: Pb = pressão barométrica (Jaboticabal 960 mmHg)

47 = fator de correção da pressão de vapor de água (mmHg).

PaCO₂ = pressão parcial arterial de CO₂

0,8 = coeficiente respiratório assumido

Conteúdo capilar pulmonar de O₂ (mL/dl)

$$CcO_2 = (1,34 \times Hb \times ScO_2) + (PAO_2 \times 0,0031)$$

Conteúdo Venoso de Oxigênio (mL/dl)

$$CvO_2 = (1,34 \cdot Hb \cdot SvO_2) + (PvO_2 \cdot 0,003)$$

Onde: SvO₂ = saturação de oxihemoglobina no sangue venoso

PvO₂ = pressão parcial de oxigênio no sangue venoso

Hb = concentração da hemoglobina

Fração de shunt intrapulmonar (%)

$$Qs/Qt = 100 \times [(PAO_2 - PaO_2) \times 0.003] / (CaO_2 - CvO_2) + [(PAO_2 - PaO_2) \times 0.003]$$
