

LARISSA ECKMANN MINGRONE

**Avaliação hemodinâmica de cães submetidos à parada
circulatória total através da técnica do “Inflow Occlusion”
por diferentes períodos de tempo**

São Paulo
2006

LARISSA ECKMANN MINGRONE

**Avaliação hemodinâmica de cães submetidos à parada
circulatória total através da técnica do “Inflow Occlusion”
por diferentes períodos de tempo**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Departamento:
Cirurgia

Área de concentração:
Clínica Cirúrgica Veterinária

Orientador:
Prof. Dr. Angelo João Stopiglia

São Paulo
2006

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

elza
BIBLIOTECA VIRGINIE BUFF D'ÁPICE
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
E ZOOTECNIA DA USP
8/11/06

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virgínia Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T 1769
EMVZ

Mingrone, Larissa Fekmann

Avaliação hemodinâmica de cães submetidos à parada circulatória total através da técnica do "Inflow Occlusion" por diferentes períodos de tempo / Larissa Fekmann Mingrone. - São Paulo: L. E. Mingrone, 2006. 122 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Departamento de Cirurgia, 2006.

Programa de Pós-graduação: Clínica Cirúrgica Veterinária.
Área de concentração: Clínica Cirúrgica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Ângelo João Stopiglia.

1. Parada Circulatória Total. 2. "Inflow Occlusion". 3. Cães.
4. Avaliação hemodinâmica. 5. Cateter de artéria pulmonar. I. Título.


UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"
Comissão Bioética

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Avaliação hemodinâmica de cães submetidos à parada circulatória total - "inflow occlusion", Protocolo nº452/2004, utilizando 10 cães, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Angelo João Stopiglia, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado "ad referendum".

(We certify that the Research "Hemodynamic evaluation of dogs submitted to total circulatory arrest - "inflow occlusion", protocol number 452/2004, utilizing 10 dogs, under the responsibility of Prof. Dr. Angelo João Stopiglia, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechny of University of São Paulo and was approved "ad referendum", meeting.

São Paulo, 19 de julho de 2004


Prof^a Dr^a Júlia Maria Matera
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: MINGRONE, Larissa Eckmann

Título: Avaliação hemodinâmica de cães submetidos à parada circulatória total através da técnica do “Inflow Occlusion” por diferentes períodos de tempo

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____
Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____
Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____
Assinatura: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIAS

Ao meu marido **Daniel Cardoso Garcia**, por todo o companheirismo, amor e paciência que dedicou a mim durante todos estes anos de convivência e trabalho juntos. Minha maior admiração pela sua perseverança e otimismo, qualidades estas que me auxiliaram a vencer as dificuldades, tornando possível a realização e conclusão deste trabalho.

À minha mãe **Mara Eckmann**, por seu amor e apoio incondicional, sem os quais jamais teria conseguido vencer os obstáculos da vida. Por me compreender mesmo quando ninguém o faz, por torcer por mim em todas as circunstâncias, por ter me educado de uma maneira maravilhosa e por acreditar em mim sempre. Dedico a você todas as vitórias que alcancei em todos estes anos de vida.

Aos **animais** que participaram deste experimento pela grandeza de seus olhares e pelo brilho de suas almas.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador **Prof. Dr. Angelo João Stopiglia** por acreditar no meu potencial e pela oportunidade de participar do Laboratório de Cirurgia Cardiorácica e do programa de pós-graduação desta faculdade. Agradeço pela confiança e paciência e pelos conselhos indispensáveis para a confecção desta dissertação.

À **Prof. Dra. Denise Tabacchi Fantoni** pelo incentivo e pelos ensinamentos imprescindíveis à realização deste projeto. Agradeço também pela amizade e carinho que teve comigo desde que adentrei ao Laboratório de Cirurgia Cardiorácica desta faculdade.

Ao **Dr. Rodrigo Ramos de Freitas** por ter me introduzido no universo da cirurgia cardíaca, universo este que um dia julguei estar muito distante. Agradeço a oportunidade concedida e aproveito para expressar o meu apreço por seu entusiasmo nesta área.

À amiga, cunhada e colega de profissão, **Carina Fonseca Ramos** por sua dedicação fiel a este projeto, relegando às vezes suas próprias obrigações em favor de nossos experimentos e por todo o amor e carinho que me tratou durante todos estes anos.

Aos anestesistas **Reynaldo Teruel Carreira Paulo** e **Márcia Aparecida Portela Kahvegian** pela ajuda necessária e importante, sem a qual não teria sido possível executar este projeto.

Aos colegas do Laboratório de Cirurgia Cárdiorácica (LCCT) **Eduardo Toshio Irino** e **Gustavo A. K. A. Nogueira** pelo auxílio durante as cirurgias.

LISTA DE ABREVIATURAS

ASC	Área de superfície corpórea
CaO ₂	Conteúdo arterial de oxigênio
CcO ₂	Conteúdo de oxigênio no capilar pulmonar
CEC	Circulação extra-corpórea
cm	centímetro
cm ⁵	centímetro a quinta exponência
CvO ₂	Conteúdo venoso misto de oxigênio
D(A-a)O ₂	Gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio
D(a-v)O ₂	Diferença arterio-venosa de oxigênio
DC	Débito cardíaco
dl	decilitros
DO ₂	Transporte de oxigênio
ETCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no ar expirado
FC	Frequência cardíaca
FEC	Fluido extracelular
FiO ₂	Fração inspirada de oxigênio
FMVZ/USP	Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo
FR	Frequência respiratória
g	Gramas
H ⁺	Íon hidrogênio
Hb	Hemoglobina
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato plasmático
IC	Índice cardíaco
IDO ₂	Índice de transporte de oxigênio
IM	Intramuscular
IRVP	Índice de resistência vascular pulmonar
IRVS	Índice de resistência vascular sistêmica
IS	Índice sistólico
ITSVD	Índice de trabalho sistólico do ventrículo direito
ITSVE	Índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo
IV	Intravenosa
IVO ₂	Índice de consumo de oxigênio
kg	kilograma
L	litro
M1	momento um
m ²	metro quadrado
M2	momento dois
M3	momento três

M4	momento quatro
mEq	miliequivalente
min	minuto
ml	mililitro
mmHg	milímetros de mercúrio
PAE	Pressão do átrio esquerdo
PAM	Pressão arterial média
PAO ₂	Pressão parcial de oxigênio no ar alveolar
PaO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
PAP	Pressão de artéria pulmonar
PAPm	Pressão média da artéria pulmonar
PAPo	Pressão de artéria pulmonar ocluída
PCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue
PCP	Pressão de capilar pulmonar
PEEP	Pressão expiratória final positiva
pH	Concentração hidrogeniônica
PO ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue
PVC	Pressão venosa central
P \bar{v} O ₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto
Qs/Qt	Shunt pulmonar
RVP	Resistência vascular pulmonar
RVS	Resistência vascular sistêmica
SaO ₂	Saturação arterial de oxigênio
SC	Subcutânea
seg	segundo
S \bar{v} O ₂	Saturação venosa mista de oxigênio
TEO ₂	Taxa de extração de oxigênio
V/Q	Relação ventilação/perfusão
VO ₂	Consumo de oxigênio
VS	Volume sistólico

LISTA DE SÍMBOLOS

%	porcentagem
±	mais ou menos
°C	grau Celsius
†	óbito
®	marca registrada
∇	venoso misto

RESUMO

MINGRONE, L. E. **Avaliação hemodinâmica de cães submetidos à parada circulatória total através da técnica do “Inflow Occlusion” por diferentes períodos de tempo.** [Hemodynamic evaluation of dogs submitted to total circulatory arrest using “Inflow Occlusion” technique for different periods of time]. 2006. 122 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

Devido às dificuldades encontradas na Medicina Veterinária com relação à circulação extracorpórea, despertou-se o interesse pela técnica de parada circulatória total ("Inflow Occlusion") para correção cirúrgica de algumas patologias cardíacas, principalmente estenose de valvas semi-lunares. O objetivo deste trabalho consistiu em comparar as possíveis alterações hemodinâmicas que podem ocorrer em cães submetidos à parada circulatória total através da técnica do “Inflow Occlusion” por diferentes períodos de tempo. Utilizou-se neste estudo, doze cães, subdivididos em dois grupos, sendo submetidos à parada circulatória total, por sete ou oito minutos. Realizou-se análise hemodinâmica durante quatro momentos do período transoperatório. Os parâmetros de oxigenação foram obtidos por meio da junção dos dados fornecidos pelo cateter de artéria pulmonar e pela análise hemogasométrica. Diferença estatisticamente significativa foi encontrada na comparação entre os grupos avaliados, cinco minutos após a restituição da circulação (momento M3), para a pressão arterial média (PAM) e para o índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD) e do ventrículo esquerdo (ITSVE). Ocorreram dois óbitos transoperatórios no grupo de animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total, devido a fibrilação ventricular. Frente aos óbitos ocorridos, conclui-se que o “Inflow Occlusion” foi exequível em cães saudáveis por sete minutos, sendo contra-indicado para períodos de oito minutos. Entretanto, estudos clínicos envolvendo a técnica em questão, precisam ser realizados para que a referida técnica possa ser aplicada, seguramente, em animais portadores de disfunções cardiovasculares.

Palavras-chave: Parada Circulatória Total. “Inflow Occlusion”. Cães. Avaliação Hemodinâmica. Cateter de artéria pulmonar.

ABSTRACT

MINGRONE, L. E. **Hemodynamic evaluation of dogs submitted to total circulatory arrest using “Inflow Occlusion” technique for different periods of time.** [Avaliação hemodinâmica de cães submetidos à parada circulatória total através da técnica do “Inflow Occlusion” por diferentes períodos de tempo]. 2006. 122 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

Because of difficulties related to extracorporeal circulation in Veterinary Medicine, more interest occurred about circulatory arrest through “Inflow Occlusion” technique to correct surgically some cardiac pathologies, such as semilunar valves stenosis. The aim of this study was to compare possible hemodynamic alterations that can occur in dogs submitted to circulatory arrest using “Inflow Occlusion” technique for different periods of time. Twelve mongrel dogs were used in this study divided in two groups, each one submitted to seven or eight minutes of total circulatory arrest. Hemodynamic evaluation was realized during four moments on transoperative period. Oxygenation parameters were obtained through pulmonary artery catheter data and hemogasometric analysis. Statistical difference between groups were found on M3 moment, five minutes after circulatory arrest, for mean arterial pressure (MAP), right ventricular systolic stroke index (RVSSI) and left ventricular systolic stroke index (LVSSI). There were two transoperative deaths on group B, because ventricular fibrillation. Because these deaths, we can say that “Inflow Occlusion” can be realized up to seven minutes on healthy dogs and is contra-indicated for periods of eight minutes. However, clinical studies should be performed in order to use this technique routinely with safe in dogs presenting cardiovascular abnormalities.

Key Words: Total circulatory arrest. “Inflow Occlusion”. Dogs. Hemodynamic evaluation. Pulmonary catheter.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	REVISÃO DA LITERATURA	18
3	MATERIAL E MÉTODO	31
3.1	DADOS EPIDEMIOLÓGICOS	31
3.2	PREPARAÇÃO E DESTINO DOS ANIMAIS	32
3.3	GRUPOS DE ESTUDO	33
3.4	PROTOCOLO ANESTÉSICO	34
3.5	MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA	35
3.5.1	Cateter de artéria pulmonar	35
3.5.2	Capnografia	38
3.5.3	Temperatura corpórea	38
3.5.4	Hemogasometria	38
3.6	PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS	39
3.7	PARÂMETROS AVALIADOS	40
3.7.1	Avaliação hemodinâmica	40
3.7.1.1	Pressão arterial média (PAM)	40
3.7.1.2	Frequência cardíaca (FC)	41
3.7.1.3	Pressão venosa central (PVC)	41
3.7.1.4	Pressão média da artéria pulmonar (PAPm)	41
3.7.1.5	Pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo)	41
3.7.1.6	Débito cardíaco (DC) e Índice cardíaco (IC)	42
3.7.1.7	Índice sistólico (IS)	43
3.7.1.8	Índice de resistência vascular sistêmica (IRVS)	43
3.7.1.9	Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP)	44
3.7.1.10	Índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD)	44
3.7.1.11	Índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE)	45
3.7.2	Avaliação da oxigenação	45
3.7.2.1	Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO ₂) e Saturação arterial de oxigênio (SaO ₂)	45
3.7.2.2	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (PvO ₂) e Saturação venosa mista de oxigênio (SvO ₂)	46
3.7.2.3	Conteúdo arterial de oxigênio (CaO ₂)	46

3.7.2.4	Conteúdo venoso misto de oxigênio ($C\bar{v}O_2$)	47
3.7.2.5	Diferença artério-venosa de oxigênio [$D(a-v)O_2$]	47
3.7.2.6	Gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio [$D(A-a)O_2$]	47
3.7.2.7	Shunt pulmonar (Q_s/Q_t)	48
3.7.2.8	Índice de oferta de oxigênio (IDO_2)	48
3.7.2.9	Índice de consumo de oxigênio (IVO_2)	49
3.7.2.10	Taxa de extração de oxigênio (TEO_2)	49
3.8	MOMENTOS DE AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS	50
3.9	ANÁLISE ESTATÍSTICA	50
4	RESULTADOS	51
4.1	TÉCNICA ANESTÉSICA E CIRÚRGICA	51
4.2	VARIAÇÃO DA TEMPERATURA CORPÓREA	52
4.3	AVALIAÇÃO PARAMÉTRICA	53
4.3.1	Pressão arterial média (PAM)	53
4.3.2	Frequência cardíaca (FC)	55
4.3.3	Pressão venosa central (PVC)	56
4.3.4	Pressão média de artéria pulmonar (PAPm)	57
4.3.5	Pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo)	57
4.3.6	Débito cardíaco (DC)	58
4.3.7	Índice cardíaco (IC)	59
4.3.8	Índice sistólico (IS)	60
4.3.9	Índice de resistência vascular sistêmica (IRVS)	60
4.3.10	Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP)	61
4.3.11	Índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD)	62
4.3.12	Índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE)	64
4.3.13	Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2)	65
4.3.14	Saturação arterial de oxigênio (SaO_2)	66
4.3.15	Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto ($P\bar{v}O_2$)	67
4.3.16	Saturação venosa mista de oxigênio ($S\bar{v}O_2$)	67
4.3.17	Conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2)	68
4.3.18	Conteúdo venoso misto de oxigênio ($C\bar{v}O_2$)	69
4.3.19	Diferença artério-venosa de oxigênio [$D(a-v)O_2$]	69
4.3.20	Gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio [$D(A-a)O_2$]	70
4.3.21	Shunt pulmonar (Q_s/Q_t)	71

4.3.22	Índice de oferta de oxigênio (IDO₂)	71
4.3.23	Índice de consumo de oxigênio (IVO₂)	72
4.3.24	Taxa de extração de oxigênio (TEO₂)	73
5	DISCUSSÃO	74
6	CONCLUSÕES	88
	REFERÊNCIAS	89
	APÊNDICE	98
	ANEXO	120

1 INTRODUÇÃO

Mesmo com toda a evolução tecnológica e científica dos últimos anos, ainda existe uma grande limitação financeira para tratamentos clínicos e/ou cirúrgicos mais dispendiosos na Medicina Veterinária. Com isso a cirurgia cardiotorácica tornou-se um segmento muito prejudicado, pois além dos custos relativos ao procedimento cirúrgico, ainda existem os custos com o preparo pré-operatório cuidadoso e com o período pós-operatório que necessita de terapia intensiva, além de toda a terapia medicamentosa de suporte. Um outro fator que prejudica este segmento é a escassez de estudos e pesquisas sobre circulação extracorpórea direcionados a espécie canina. A falta de protocolos padronizados, equipe técnica numerosa e minuciosamente treinada e os elevados custos dos kits para aplicação desta técnica, contribuem ainda mais para a não aplicação clínica da mesma, mesmo nos casos de afecções cardíacas intra-cavitárias, nas quais nenhum outro tipo de procedimento possibilita o tratamento cirúrgico.

Entretanto, nas moléstias cardíacas intra-cavitárias cuja correção leva apenas alguns minutos, porém, pode ocasionar intenso sangramento, como na estenose de pulmonar ou na estenose subaórtica e, em alguns casos, de comunicação interatrial, uma outra técnica pode ser de grande valia. Esta técnica, denominada de parada circulatória total, ou no inglês denominada de “Inflow Occlusion” ou “Inflow Stasis”, consiste em impedir que o sangue adentre as câmaras cardíacas através do clampeamento das vias de entrada do sangue nas mesmas. Alguns estudiosos optaram pela realização do “Inflow Occlusion” em normotermia, por períodos controlados de tempo, tanto em seres humanos (AGHAJI; GALLEN, 1988; AWARIEFE; CLARKE; PAPPAS, 1983; CORAN; BERNHARD, 1969; JONAS; CASTANEDA; FREED, 1985; JONAS et al., 1985; KIZILTEPE et al., 2003; MISTROT et al., 1976, entre outros) como em animais (BRODMAN et al., 1990; FREITAS et al., 2005; HUNT et al., 1992b; KWASNICKA et al., 2000; MARTIN; ESSEX, 1951; MITTEN; EDWARDS; RISHNIW, 2001; NAGARAJAN et al., 1964; ORTON, 1995; STOPIGLIA et al., 1998, 2001, entre outros).

A parada circulatória total foi muito utilizada nas valvotomias pulmonares e/ou aórticas em seres humanos, porém com o advento da circulação extracorpórea (CEC) e com o fato desta segunda técnica possibilitar maior tempo para as correções cirúrgicas das patologias valvares, o uso do “Inflow Occlusion” ficou reservado apenas para as cirurgias valvares em neonatos, nos quais a instituição da CEC é muito difícil e pode acarretar efeitos deletérios

fatais. Na Medicina Veterinária esta técnica foi e ainda é pouco utilizada e são escassos os estudos que relatam as alterações hemodinâmicas, metabólicas e/ou neurológicas que esta técnica poderia ocasionar quando aplicada em cães sob normotermia. Todavia ainda existem muitas controvérsias sobre qual seria o tempo máximo de parada circulatória total que poderia ser aplicado em cães com segurança e foi este aspecto que despertou o interesse para a realização deste estudo.

Sabe-se que durante o “Inflow Occlusion” ocorrem dois distúrbios metabólicos importantes: a hipóxia, resultado da privação de adequada perfusão sanguínea aos tecidos, e a acidose metabólica, resultado da interrupção das trocas gasosas e do fluxo sanguíneo pulmonar. Diante desta situação, a monitorização hemodinâmica torna-se essencial para o sucesso da intervenção cirúrgica, e logo, para a sobrevivência do paciente. Assim sendo, o objetivo principal deste trabalho consistiu em comparar as alterações hemodinâmicas que podem ocorrer em cães submetidos à parada circulatória total através da técnica do “Inflow Occlusion” por dois diferentes períodos de tempo (sete e oito minutos). Como objetivo secundário, visou-se a análise de mortalidade, na tentativa de estipular um limite de tempo seguro para a aplicação da referida técnica, sob normotermia, em cães.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A técnica do “Inflow Occlusion” ou “Inflow Stasis” foi introduzida por Varco e colaboradores em 1951 para a valvotomia pulmonar, e consiste em impedir que o sangue adentre ao coração, por meio do clampeamento das veias cavas cranial e caudal, possibilitando assim intervenções cirúrgicas intra-cavitárias rápidas. Também pode ser realizada em cirurgias extra-cavitárias nas quais, o sangramento quando não utilizada a técnica em questão é muito intenso (JONAS; CASTANEDA; FREED, 1985).

A segurança e a eficácia da valvotomia utilizando “Inflow Occlusion” para a estenose pulmonar foram amplamente relatadas (AGHAJI; GALLEN; LITWIN, 1988; AWARIEFE; CLARKE; PAPPAS, 1983; JONAS; CASTANEDA; FREED, 1985; KIZILTEPE et al., 2003; MISTROT et al., 1976; SADE; CRAWFORD; HOHN, 1982; SLEIGH; MAHALU, 1986). Além disso, esta técnica possibilita boa exposição cirúrgica da valva reduzindo os riscos cirúrgicos (AGHAJI; GALLEN; LITWIN, 1988; AWARIEFE; CLARKE; PAPPAS, 1983; MISTROT et al., 1976; SADE; CRAWFORD; HOHN, 1982; SLEIGH; MAHALU, 1986). Jonas et al. (1985) e Mistrot et al. (1976) observaram em humanos, excelentes resultados hemodinâmicos precoces e tardios com a utilização do “Inflow Occlusion”, com mortalidade de apenas 1,7% e 3,6%, respectivamente. Estudos comparativos entre a utilização de circulação extracorpórea e o “Inflow Occlusion” nas correções cirúrgicas de estenose aórtica, evidenciaram maior sobrevida (BERNHARD et al., 1973; CORAN; BERNHARD, 1969) e redução dos riscos cirúrgicos (AGHAJI; GALLEN; LITWIN, 1988; SINK et al., 1984) nos pacientes pertencentes ao segundo grupo.

Além dos casos de valvotomia pulmonar ou aórtica, o “Inflow Occlusion” foi utilizado por Templeton et al. (1963) que valeram-se desta técnica para estudar arteriografias coronarianas em 14 cães saudáveis; por Ware, Merkley e Riedesel (1994) na retirada de uma formação intracardiaca em um cão através de ventriculectomia direita e por Tomakoglu et al. (2002) que realizaram mini-atriotomia para a retirada de trombo no átrio direito. Martin e Essex (1951) e Swan et al. (1950) descreveram, experimentalmente, a técnica do “Inflow Occlusion” e a ligadura da veia ázigos em cães com o objetivo de criar e posteriormente corrigir comunicações inter-atriais. Pesquisadores também utilizaram esta técnica em cirurgias de implantação de próteses de arco aórtico, realizadas em 31 cães em normotermia, com sucesso (BRODMAN et al., 1990). Brodman et al. (1992) utilizaram o “Inflow Occlusion” na retirada de marcapassos infectados em dois pacientes. Valendo-se também da

técnica em questão, Kiziltepe et al. (2003) produziram, em um homem adulto, comunicação inter-atrial para tratar crise pulmonar hipertensiva, já que o estado crítico do paciente não permitia a realização da circulação extracorpórea. Um outro grupo de pesquisadores utilizou três minutos de parada circulatória total em normotermia para a correção de *cor triatriatum dexter* em dois cães (MITTEN; EDWARDS; RISHNIW, 2001).

Durante a parada circulatória total, na maioria das vezes, não há necessidade de administrar-se heparina, o que reduz significativamente o sangramento pós-operatório (AGHAJI; GALLEN; LITWIN, 1988; MISTROT et al., 1976). Com a utilização desta técnica também ocorre redução do tempo operatório e menor necessidade de transfusões sanguíneas, já que não é instituída a hemodiluição (JONAS et al., 1985; MISTROT et al., 1976; SADE; CRAWFORD; HOHN, 1982) e, ainda, redução do tempo de permanência do paciente na unidade de terapia intensiva (JONAS et al., 1985).

Na Medicina Veterinária, em face dos altos custos, equipe numerosa e problemas pós-operatórios observados em cães com o uso da circulação extracorpórea, o interesse pela técnica do “Inflow Occlusion” ganhou adeptos (FREITAS et al., 2005; HUNT et al., 1992b; KWASNICKA et al., 2000; ORTON, 1995; STOPIGLIA et al., 1998, 2001). Defeito de septo atrial foi corrigido utilizando dois períodos breves de “Inflow Occlusion” em normotermia, e o animal evoluiu sem quaisquer complicações hemodinâmicas e/ou clínicas e neurológicas (FREITAS et al., 2005).

A prática dessa cirurgia fez com que os cirurgiões não excedessem em dois minutos tal procedimento, e, quando usada hipotermia (30°C a 34°C) em seis minutos, o tempo de parada da circulação (ORTON; BRUECKER; MCCRACKEN, 1990). Eyster (1998) afirmou que sob normotermia o aporte sanguíneo pode ser ocluído com segurança por até quatro minutos. Entretanto estudos mostram que o “Inflow Occlusion” pode ser realizado em normotermia por até cinco minutos com segurança (KWASNICKA et al., 2000; STOPIGLIA et al., 2001). Hunt et al. (1992b) realizaram esta técnica por oito minutos e após trinta minutos de reperfusão todos os parâmetros cardiovasculares tiveram seus valores basais restituídos. Neste mesmo estudo, três animais foram acompanhados durante o período pós-operatório e nenhum destes apresentou disfunção neurológica. O mesmo grupo de pesquisadores em um outro experimento procedeu à oclusão apenas da veia cava caudal e observou que a recuperação de todos os parâmetros cardiovasculares ocorreu em apenas cinco minutos após a liberação do fluxo circulatório. Esta técnica tornou-se procedimento de eleição nas cirurgias de reparação da veia cava caudal no cão (HUNT et al., 1992a).

Devido ao quadro de hipóxia do sistema nervoso central que ocorre durante a estase

sanguínea, podem ocorrer alterações neurológicas e comportamentais, como as relatadas por Stopiglia et al. (2001), em um estudo que avaliou cães submetidos a períodos de cinco e dez minutos de parada circulatória total. A análise hemogasométrica de cães submetidos à cinco, dez e quinze minutos de parada circulatória total realizada por Kwasnicka et al. (2000) mostrou um elevado grau de hipóxia tecidual com acidose metabólica severa nos cães submetidos à quinze minutos de parada. Um outro grupo de pesquisadores relatou a grande incidência de arritmias em 25 casos experimentais envolvendo a técnica em questão (sendo a obstrução do fluxo circulatório realizado através da insuflação de um balão intra-atrial), porém todos os animais tiveram o ritmo sinusal restabelecido após a restauração dos valores normais de pressão arterial (TEMPLETON et al., 1963).

Para que o período de parada circulatória possa ser estendido por até oito minutos deve-se utilizar hipotermia branda (30 a 32°C) (ORTON; BRUECKER; MCCRAKEN, 1990). Para promover-se tempo de parada circulatória superior a oito minutos e fornecer proteção cerebral, recomenda-se à instituição de hipotermia moderada (20 a 24°C) (MANOHAR; TYAGI, 1972; SLEIGH; MAHALU, 1986). Hall, Clarke e Trim (2001) afirmaram que as células cerebrais são extremamente sensíveis à perda de oxigênio e a temperatura de 37 ou 38°C não sobrevivem mais de cinco minutos de parada circulatória. Boerema et al. (1951) relataram que cães expostos à hipotermia e parada total da circulação por cerca de quinze minutos, não apresentaram nenhuma alteração neurológica tanto no pós-operatório imediato quanto no tardio.

A hipotermia moderada (20 a 24°C) promove adequada proteção cerebral em humanos nos períodos de parada circulatória de até 30 minutos (SWEENEY et al., 1985), além de reduzir significativamente o consumo de oxigênio (KAMEYA; NEVILLE; CLOWES, 1960; NAGARAJAN et al., 1964) e a taxa metabólica (NAGARAJAN et al., 1964). Entretanto, um dos seus efeitos colaterais, a fibrilação ventricular, é altamente indesejável (AWARIEFE; CLARKE; PAPPAS, 1983; HALL; CLARKE; TRIM, 2001). Além disso, na hipotermia moderada a eficácia da desfibrilação ventricular fica altamente comprometida (AWARIEFE; CLARKE; PAPPAS, 1983). Outras complicações incluem coagulopatias por diminuição no número de plaquetas e consumo dos fatores de coagulação, além de mudanças na permeabilidade vascular (SWEENEY et al., 1985).

A depressão da taxa metabólica e conseqüente redução no consumo de oxigênio também estão associadas com a maioria dos anestésicos. Nagarajan et al. (1964) realizaram experimento comparando três grupos de cães submetidos ao “Inflow Occlusion” em normotermia por sete minutos e meio, sendo um deles anestesiado sem halotano, outro

anestesiado com halotano e oxigênio a 30% e o outro anestesiado com halotano e oxigênio a 100%. Os resultados obtidos mostraram mortalidade significativamente menor no grupo com halotano e oxigênio a 100% (20%) contra 100% de mortalidade no grupo anestesiado sem halotano. Sabe-se que o halotano reduz o débito cardíaco e a pressão arterial média, reduzindo assim o dano hipóxico do miocárdio durante a parada circulatória total. Entretanto, não existem evidências suficientes que possam provar que a depressão do metabolismo causada pelo halotano seja suficiente para proteger o cérebro durante a interrupção do fluxo circulatório (NAGARAJAN et al., 1964).

A monitorização hemodinâmica de pacientes submetidos a cirurgias cardíacas é de extrema importância, pois permite o diagnóstico de possíveis desequilíbrios ventilatórios, circulatórios e ácido-básicos. O cateter de artéria pulmonar foi introduzido em 1970 por Swan, Ganz e Forrester, oferecendo grande número de variáveis hemodinâmicas (medidas e derivadas). Desta forma, obtêm-se dez parâmetros de desempenho cardiovascular e quatro de transporte sistêmico de oxigênio (ARAÚJO, 1996; DAVID; DIAS, 2004c; MARINO, 2000a). Este cateter é utilizado com o objetivo de avaliar a função ventricular direita ou esquerda, monitorar as mudanças no estado hemodinâmico, fornecer dados indicativos de prognóstico e orientar a terapêutica. Inicialmente, o cateter de artéria pulmonar continha dois lúmens, um utilizado para a transmissão do sinal pressórico e para coleta de amostras sanguíneas e outro para insuflar o balonete (ARAÚJO, 1996). A insuflação do balonete facilita o direcionamento do cateter pelo fluxo sanguíneo e auxilia na prevenção de arritmias causadas pela estimulação da parede ventricular, já que quando insuflado, a extremidade do cateter fica protaída no mesmo (ARAÚJO, 1996; MARTINS, 2004).

Atualmente, o cateter de Swan-Ganz possui três vias, uma a mais foi acrescentada para realizar a medida do débito cardíaco através da técnica de termodiluição (ARAÚJO, 1996; MARTINS, 2004; MELLEMA, 2001). O princípio da termodiluição é baseado na mistura de líquido frio (normalmente solução de dextrose 5%) com o sangue nas câmaras direitas do coração, sendo que o sangue resfriado é ejetado na artéria pulmonar passando pela extremidade distal do cateter, na qual existe um termistor que mede e registra a mudança da temperatura sanguínea em um intervalo de tempo e envia esta informação ao instrumento eletrônico que registra e mostra uma curva de variação da temperatura ao longo do tempo. Resultados mais fidedignos são obtidos quando a injeção do bolus de glicose é realizada em até quatro segundos, sendo realizada em velocidade constante. Medidas em série são recomendadas para cada determinação do débito cardíaco. Geralmente três medidas são suficientes, desde que a diferença entre elas não seja superior a 10 % (AKAMINE;

BARRETO; KNOBEL, 2005; ARAÚJO, 1996; DAVID; DIAS, 2004c; FORTUNA, 2002a; JUNIOR; JUNIOR; PEDRO, 2005; MARINO, 2000a; MARTINS, 2004; MELLEMA, 2001; NUNES, 1996). Normalmente descarta-se a primeira medida, pois o cateter ainda encontra-se aquecido pelo sangue na ocasião da injeção da solução gelada de dextrose (MELLEMA, 2001). Além disso, quanto menor for o fluxo sanguíneo maior será a queda da temperatura (AKAMINE; BARRETO; KNOBEL, 2005). Em função das variações térmicas do sangue arterial pulmonar, de acordo com o ciclo respiratório, foi sugerido que as injeções de soro glicosado gelado para a determinação do débito cardíaco fossem efetuadas sempre ao final da expiração. A dificuldade de sincronização com uma determinada fase do ciclo ventilatório também justifica a realização das três injeções sequenciais para posterior determinação do valor médio (JUNIOR; JUNIOR; PEDRO, 2005; MELLEMA, 2001).

A mensuração do débito cardíaco permite a análise da função ventricular e quando acompanhado de medidas pressóricas (pressão venosa central, pressão de artéria pulmonar e pressão de artéria pulmonar ocluída) possibilita também a avaliação indireta da contratilidade ventricular (MARTINS, 2004). O débito cardíaco é o principal determinante do transporte de oxigênio para os tecidos (DAVID; DIAS, 2004a) e é expresso como índice cardíaco quando é dividido pela superfície corpórea (MARINO, 2000a). Existem outros parâmetros que são calculados a partir dos valores de débito cardíaco, tais como o volume sistólico (VS), a resistência vascular pulmonar (RVP) e a resistência vascular sistêmica (RVS) (FORTUNA, 2002a; MARTINS, 2004).

A pressão venosa central (PVC) é registrada no homem, através da abertura proximal do cateter situada na veia cava superior ou no átrio direito e na maioria das vezes, é igual à pressão atrial direita (MARINO, 2000a). No paciente com função cardíaca normal, a PVC reflete o equilíbrio entre o volume sanguíneo, a capacitância venosa e a função ventricular direita (LAFORCADE; ROZANSKI, 2001; MACHADO; JUNIOR; FIGUEIREDO, 2005; MARTINS, 2004). A medida da PVC sofre influência da volemia, da função cardíaca, da vasoconstrição periférica e da resistência vascular pulmonar (DAVID; DIAS, 2004a; LAFORCADE; ROZANSKI, 2001). A ventilação com pressão positiva e o uso de pressão expiratória final positiva (PEEP) também interferem nos valores e na interpretação da PVC, podendo produzir falsos aumentos neste parâmetro (LAFORCADE; ROZANSKI, 2001; MACHADO; JUNIOR; FIGUEIREDO, 2005). A pressão venosa central (PVC) é clinicamente útil no tratamento do choque hipovolêmico e para reduzir os riscos de sobrecarga volêmica nos pacientes com doenças cardíacas ou doença renal crônica. Quando a PVC encontra-se aumentada e vem acompanhada de baixo débito cardíaco, pode-se sugerir

falência cardíaca direita (LAFORCADE; ROZANSKI, 2001).

A abertura distal do cateter pode fornecer outras medidas, tais como: a pressão de artéria pulmonar (PAP) quando o balão está desinsuflado e, a pressão de capilar pulmonar (PCP) ou a pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo) quando o balão está insuflado (ARAÚJO, 1996; DAVID; DIAS, 2004c; MARINO, 2000a). Porém, a lenta velocidade da insuflação do balão pode interferir na acurácia da determinação da PCP (YAMADA et. al., 1989). Aumento da PCP pode ocorrer devido a vasoconstrição pulmonar reflexa que ocorre durante a hipóxia do sistema nervoso central (HASKINS, 1984). Pesquisa visando à análise hemodinâmica de cães submetidos ao “Inflow Occlusion” concluiu que quando o tempo de parada circulatória total era maior que dez minutos, ocorrem alterações significativas da pressão de capilar pulmonar e da pressão de artéria pulmonar, porém ao término do experimento estes parâmetros tiveram seus valores basais restituídos (STOPIGLIA et al., 1998).

No pulmão sadio, a pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo) é equivalente à pressão capilar pulmonar (PCP) (DAVID; DIAS, 2004a; MARINO, 2000d). Entretanto, na presença de vasoconstrição e hipertensão pulmonar (p.ex. na síndrome da angústia respiratória aguda) pode haver diferença considerável entre estas pressões (MARINO, 2000d). A PAPo é um indicador da pré-carga do ventrículo esquerdo pois reflete o retorno venoso pulmonar e a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, o que permite avaliar o risco de edema pulmonar e a função do ventrículo esquerdo (DAVID; DIAS, 2004c; MACHADO; JUNIOR; FIGUEIREDO, 2005; MELLEMA, 2001). Sendo assim, a PAPo pode ser útil na diferenciação de edema pulmonar cardiogênico dos não cardiogênicos. (MELLEMA, 2001). Todavia, em algumas situações, como na sepse ou após a administração de drogas inotrópicas pode ocorrer redução da complacência ventricular, o que limita o uso da PAPo como indicador de pré-carga (JUNIOR; JUNIOR; AKAMINE, 2005). O gradiente entre a pressão diastólica da artéria pulmonar e a PAPo é de 1 a 4 mmHg (MACHADO; JUNIOR; FIGUEIREDO, 2005), e em condições normais o valor da PAPo é intermediário entre os valores da PCP e da pressão de átrio esquerdo (PAE), observando-se uma diferença de 2 mmHg, sendo a PCP normalmente mais elevada que a PAPo (DAVID; DIAS, 2004c; MACHADO; JUNIOR; FIGUEIREDO, 2005). A PAPo, assim como a PVC, também pode sofrer influência da ventilação mecânica com pressão positiva e pelo uso de PEEP, apresentando nestes casos, valores mais elevados do que os obtidos em situações ventilatórias normais (MELLEMA, 2001).

O cateter de artéria pulmonar também permite, através de seu orifício distal, a coleta

de amostras de sangue venoso misto. Quando este sangue é coletado com o balonete insuflado reflete a pressão parcial de oxigênio no ar alveolar (este sangue é altamente saturado com oxigênio devido à alta relação ventilação/perfusão promovida pela estase sanguínea provocada pela insuflação do balonete) (AKAMINE; BARRETO; KNOBEL, 2005; ARAÚJO, 1996; DAVID; DIAS, 2004c; MARINO, 2000a).

O uso do cateter de Swan-Ganz requer amplo conhecimento dos componentes técnicos do sistema cateter-interconexões-transdutor-monitor, dos riscos e complicações inerentes e das variáveis técnicas que podem afetar a acurácia das mensurações de pressões e fluxo (efeitos respiratórios, posição do paciente, entre outros). Dentre as possíveis complicações decorrentes do uso de cateter de artéria pulmonar citam-se arritmias ventriculares devido à estimulação da parede ventricular pelo balonete, enovelamento ou até nó do cateter e a ruptura do balonete (ARAÚJO, 1996). As arritmias durante a passagem do cateter de artéria pulmonar são, na maioria das vezes, autolimitadas e não requerem tratamento (NETO; PEDRO; FIGUEIREDO, 2005). A ruptura do balonete pode ser detectada quando não se percebe mais a resistência habitual encontrada ao insuflá-lo ou, eventualmente, pela aspiração de sangue através do lúmen de insuflação. Nestas situações podem ocorrer alterações na forma da onda de pressão ou até mesmo obstrução do lúmen distal do cateter (ARAÚJO, 1996). Alguns itens importantes para minimizar os riscos de complicações durante a passagem do cateter são: não avançar o cateter com o balão desinsuflado, não retirar o cateter com o balão insuflado e manter o balonete insuflado apenas pelo tempo necessário para a verificação da PCP ou da PAPo (DAVID; DIAS, 2004c).

O suprimento de oxigênio aos tecidos depende do bom funcionamento e da integração de diferentes órgãos e sistemas. O processo é iniciado pela ventilação, que renova o gás alveolar com o ar atmosférico e remove o dióxido de carbono produzido pelos tecidos. O oxigênio chegando aos alvéolos difunde-se por gradiente de concentração ao capilar. Todo o trabalho realizado pelo aparelho respiratório pode ser comprometido, se o oxigênio não puder ser levado aos tecidos, onde será metabolizado. Para que a pressão parcial de oxigênio no sangue (PO_2) em nível tecidual seja mantida acima de seu nível crítico é necessário que o transporte ocorra de maneira adequada, ou seja, que dois outros processos estejam coordenados: a ligação do oxigênio à hemoglobina e que o fluxo sanguíneo aos tecidos seja suficiente. E finalmente, a função mitocondrial deve estar mantida para que a cadeia respiratória possa produzir energia na quantidade adequada. Um distúrbio de quaisquer dessas etapas pode reduzir a oferta de oxigênio de maneira a diminuir o metabolismo aeróbico e a quantidade de energia produzida, colocando a vida em risco (MELLEMA, 2001; NUNES,

1996).

A porcentagem de saturação da hemoglobina depende da PO_2 . Quanto maior for a PO_2 mais a hemoglobina irá saturar-se, por isso no sangue arterial a saturação é maior do que no sangue venoso (GUYTON; HALL, 1997b; NUNES, 1996). Alguns fatores alteram a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e podem deslocar a curva de dissociação da hemoglobina. O deslocamento da curva para a esquerda pode ocorrer devido ao aumento do pH e a queda da pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2). Já o deslocamento da curva para a direita pode ocorrer devido à elevação da PCO_2 e no aumento da temperatura corpórea (GUYTON; HALL, 1997b; NUNES, 1996). Quando a curva de dissociação da hemoglobina se desloca para a direita, para um mesmo valor de PO_2 , há queda correspondente na saturação, cujo significado fisiológico é a diminuição da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, o que permite maior oferta de oxigênio aos tecidos. Isso passa a ter grande importância na hipóxia tecidual, já que nestas situações ocorre produção de ácido lático que gera diminuição do pH, resultando em maior oferta de oxigênio (AKAMINE; BARRETO; KNOBEL, 2005; NUNES, 1996). Na hipotermia a curva de dissociação da hemoglobina desloca-se para a esquerda o que aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e para um mesmo valor de PO_2 , a saturação de oxigênio será mais elevada, melhorando a captação pulmonar de oxigênio (AKAMINE; BARRETO; KNOBEL, 2005).

A associação das medidas hemodinâmicas invasivas obtidas pelo cateter de Swan-Ganz com a determinação dos gases arteriais e da concentração de hemoglobina presente nas amostras de sangue arterial e venoso misto de artéria pulmonar permite determinar a oferta e o consumo de oxigênio (NUNES, 1996).

Oferta de oxigênio (DO_2) é a taxa de transporte de oxigênio no sangue arterial e é produto do débito cardíaco pelo conteúdo arterial de oxigênio (MARINO, 2000a). Esta avalia a circulação periférica e a perfusão dos tecidos. Uma taxa de oferta de oxigênio aumentada pode significar compensação orgânica ou circulação limitada (SHOEMAKER, 1996). Em condições hemodinâmicas estáveis, a DO_2 supera o consumo de oxigênio (VO_2) em aproximadamente quatro vezes, tanto no homem como em animais (MELLEMA, 2001; NUNES, 1996). Na hipóxia, a DO_2 encontra-se limitada e até que atinja um limite crítico, o VO_2 permanece independente. Quando o limite crítico é atingido, o consumo de oxigênio (VO_2) é limitado pela DO_2 insuficiente (DAVID; DIAS, 2004a; MELLEMA, 2001; NUNES, 1996).

A redução do transporte sistêmico de oxigênio está intimamente ligada à queda na concentração plasmática de hemoglobina. Redução de 50% na concentração plasmática de

hemoglobina pode resultar em conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) 50% menor, porém redução de 50% na pressão parcial de oxigênio do sangue arterial (PaO_2) resulta em queda de apenas 20% do CaO_2 (HEUSER et al., 1989). Portanto, a saturação arterial de oxigênio é indicador mais confiável da oxigenação tecidual do que a PaO_2 (MARINO, 2000b; 2000e).

Para a realização do cálculo de consumo de oxigênio (VO_2) é necessário coletar sangue da artéria pulmonar, já que a mesma representa a média da taxa de extração de oxigênio por todo o organismo (NUNES, 1996). O VO_2 é a variável que melhor reflete a demanda metabólica, pois corresponde à taxa de captação de oxigênio pela microcirculação sistêmica. O VO_2 representa a soma de todas as reações oxidativas do organismo e dessa forma, reflete o estado global do metabolismo tissular (DAVID; DIAS, 2004a; JUNIOR; JUNIOR; AKAMINE, 2005; MARINO, 2000a; SHOEMAKER, 1996). O VO_2 representa o montante de oxigênio que está sendo extraído naquele momento e não obrigatoriamente aquele necessário para a demanda metabólica (JUNIOR; BORELLA; CUNHA, 2005). Em condições normais, a captação celular de oxigênio ocorre independentemente da oferta (JUNIOR; JUNIOR; AKAMINE, 2005; MELLEMA, 2001). Algumas condições patológicas, frequentemente encontradas nos pacientes graves, tais como sepse, insuficiência respiratória, hipertensão pulmonar e doença obstrutiva crônica, determinam prejuízo na capacidade tissular de extração de oxigênio. Decorrendo disso, o VO_2 torna-se mais dependente da oferta de oxigênio, podendo elevar-se progressiva e proporcionalmente ao incremento do DO_2 induzido pela manipulação terapêutica (JUNIOR; JUNIOR; AKAMINE, 2005).

Nos casos, nos quais ocorre aumento da demanda metabólica, incremento reflexo do DC ou da TEO_2 é observado na tentativa de manter adequado o VO_2 celular (MELLEMA, 2001). Contudo, queda no fluxo sanguíneo, má distribuição de fluxo ou aumento excessivo da taxa de metabolismo pode culminar com inadequado VO_2 (SHOEMAKER, 1996). Queda nos valores de VO_2 indica déficit tecidual de oxigênio e a correção precoce deste déficit é fundamental para limitar a magnitude da agressão isquêmica. Caso a queda no consumo de oxigênio não for acompanhada de queda proporcional da taxa metabólica, a oferta de oxigênio será inadequada para manter o metabolismo aeróbico (MARINO, 2000c). O aumento significativo e imediato do VO_2 em resposta ao aumento na DO_2 sugere que o metabolismo tissular encontrava-se inadequado e possivelmente limitado pelo transporte de oxigênio (JUNIOR; BORELLA; CUNHA, 2005).

A relação DO_2/VO_2 , conhecida como taxa de extração de oxigênio (TEO_2), é um componente importante da monitorização do transporte de oxigênio no paciente crítico e pode ser usada para identificar a isquemia tecidual (MARINO, 2000e). A manutenção de valores

inadequados de DO_2 no período pós-operatório pode causar várias alterações deletérias ao organismo, uma vez que a taxa metabólica neste período pode sofrer aumento de até 600% em relação ao valor basal (KETTLER, 1994). O sistema de transporte de oxigênio normalmente opera para manter uma taxa constante de captação de oxigênio, onde a oferta pode variar amplamente. Isto é obtido através dos ajustes na TEO_2 , sendo que em condições onde a oferta está reduzida ela pode até dobrar de valor (MARTINS, 2004). Quando a TEO_2 aumenta acima de 50%, o consumo de oxigênio torna-se dependente da oferta (MARINO, 2000a; MELLEMA, 2001).

A adequada troca gasosa nos pulmões é determinada pelo balanço entre a ventilação pulmonar e o fluxo sanguíneo capilar. Este balanço é comumente expressado como a relação ventilação/perfusão (V/Q) conhecida como “shunt”. Relação V/Q abaixo de 1 descreve a condição em que o fluxo sanguíneo capilar é excessivo em relação à ventilação. O excesso de fluxo sanguíneo conhecido como “shunt” intrapulmonar não participa das trocas gasosas. A fração do “shunt” intrapulmonar aumenta quando as pequenas vias aéreas estão ocluídas, quando os alvéolos estão preenchidos com líquido ou estão colapsados (p.ex. atelectasia) e quando o fluxo sanguíneo capilar é excessivo. A fração “shunt” também determina a influência do oxigênio inspirado sobre a PO_2 arterial. À medida que o “shunt” intrapulmonar aumenta de 10 para 50 % um acréscimo na concentração fracionada de oxigênio inspirado (FiO_2) produz menor incremento na PO_2 arterial (GIOVANNINI et al., 1996; MARINO, 2000b).

Outro índice estudado, denominado gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio [$D(A-a)O_2$] quantifica a dificuldade do sangue em se oxigenar. Aumento deste índice pode refletir grande extração de oxigênio do sangue, que é uma característica de tecidos que estão recebendo baixo fluxo sanguíneo. Quanto maior for a área de atelectasia maior será o gradiente (MARTINS, 2004). Este índice é utilizado como medida indireta das anormalidades de ventilação/perfusão, e pode aumentar em até quatro vezes à medida que a fração de oxigênio inspirada (FiO_2) aumenta desde o ar ambiente até o oxigênio puro (MARINO, 2000b).

A saturação venosa de oxigênio (SvO_2) é indicador direto da função ventricular e também indicador da disponibilidade de oxigênio aos tecidos, bem como de seu metabolismo oxidativo, sendo considerado indicador mais fidedigno que os cálculos convencionais do consumo de oxigênio. A saturação venosa mista de oxigênio ($S\bar{v}O_2$) varia inversamente com a quantidade de oxigênio disponível na microcirculação periférica. Quando este índice aumenta indica acréscimo na relação oferta/consumo de oxigênio o que reflete em menor taxa de

extração de oxigênio (DAVID; DIAS, 2004a). Aumento na SvO_2 acima de 77 % pode indicar queda no VO_2 na presença de PO_2 muito elevada ou nos casos de síndrome de alto débito (FORTUNA, 2002a; JUNIOR; BORELLA; CUNHA, 2005). Queda na SvO_2 abaixo de 65 % indica desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio, que pode ter sido causada pela queda do débito cardíaco, queda dos valores plasmáticos de hemoglobina ou aumento do consumo de oxigênio devido ao acréscimo da demanda metabólica (DAVID; DIAS, 2004b; FORTUNA, 2002a; JUNIOR; BORELLA; CUNHA, 2005; MARTINS, 2004).

A pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ($PaCO_2$) pode ser monitorizada através da tensão expirada de dióxido de carbono ($ETCO_2$). Entretanto, a redistribuição da taxa de perfusão “versus” ventilação causada pelos agentes anestésicos, posição cirúrgica, mudanças na temperatura corpórea, mudanças no fluxo pulmonar e a ventilação mecânica, podem produzir mudanças no espaço morto fisiológico e alterar a correlação entre a $PaCO_2$ e a $ETCO_2$ (RAEMER et al., 1983). O valor total de dióxido de carbono no sangue depende do balanço entre a produção metabólica e a eliminação ventilatória do mesmo. Valores muito elevados ou reduzidos de PCO_2 alteram os valores de pH ($PCO_2 = 22$ mmHg produz pH de 7,60; $PCO_2 = 70$ mmHg produz pH de 7,20). Além disso, a hipocapnia ($PCO_2 < 22$ mmHg) reduz significativamente o fluxo sanguíneo do sistema nervoso central, podendo prejudicar a oxigenação cerebral (HASKINS, 1984).

Na parada cardiocirculatória observa-se aumento progressivo da PCO_2 até que este índice atinja um platô de aproximadamente 60 mmHg (TIMERMAN, 1996). Nesta situação, os níveis de dióxido de carbono sobem devido a três motivos: ao acúmulo de CO_2 tecidual e venoso causado pelo fluxo estagnante; a produção anaeróbia de CO_2 e a redução do fluxo sanguíneo pulmonar reduzindo a eliminação de CO_2 (SILVA et al., 2005). As alterações do fluxo sanguíneo provocam oscilações nos valores de PCO_2 . Se o fluxo sanguíneo diminuir quatro vezes, a PCO_2 passa de 45 para 60 mmHg, em contrapartida se o fluxo sanguíneo aumentar seis vezes a PCO_2 passa de 45 para 41 mmHg (GUYTON; HALL, 1997a).

O sistema de controle ventilatório é baseado mais nas oscilações da $PaCO_2$ do que nas de PaO_2 , visto que, o dióxido de carbono é mais solúvel que o oxigênio e por isso move-se mais livremente nos líquidos corporais (MARINO, 2000b). Como o poder de difusão do dióxido de carbono é cerca de 20 vezes maior do que o do oxigênio, as diferenças de pressão necessárias para causar a sua difusão são bem menores do que as diferenças de pressão necessárias para provocar a difusão do oxigênio (GUYTON; HALL, 1997a).

O primeiro teste empregado para avaliar a função pulmonar é a gasometria arterial (KING et al., 1992). O exame hemogasométrico é de enorme importância no

acompanhamento perioperatório de pacientes submetidos à anestesia geral. Nos casos de hipóxia, a análise hemogasométrica pode tornar-se essencial para o sucesso da intervenção cirúrgica e para a manutenção da vida do paciente (ALDRICH; HASKINS, 1995). A restauração da circulação sanguínea e a preservação da vida do paciente somente são possíveis se houver reconhecimento e tratamento precoce da acidose (HAMM; JACOBSON, 1986).

A acidose metabólica é em geral resultado do aumento da produção de ácido lático devido à perfusão tecidual deficiente, como ocorre na hipoxemia grave (FORTUNA, 2002b). A má perfusão tissular associada aos estados de baixa excreção e a insuficiente reposição de sangue, juntamente com o colapso pulmonar, podem levar a alterações ácido-básicas necessitando a administração de bicarbonato de sódio (HALL; CLARKE; TRIM, 2001). O diagnóstico das alterações do equilíbrio ácido-básico requer a avaliação clínica do paciente e experiência na análise e interpretação dos resultados da gasometria do sangue arterial (FORTUNA, 2002b). A avaliação dos gases sanguíneos reflete os distúrbios circulatórios e insuficiência na ventilação, e pode ajudar a prever a sobrevida no decorrer de uma cirurgia cardíaca (KITAGAWA, 1994).

O diagnóstico das desordens ácido-básicas está baseado na interpretação das alterações do pH, PCO_2 e da concentração de bicarbonato plasmático (HCO_3^-) (BROOKS; FELDMAN, 1962; HASKINS, 1988). Assim, mudanças no pH representam sinais tanto de aumento nos íons H^+ (acidose), quanto de diminuição destes íons (alcalose). A análise deste íon em conjunto com as alterações de dióxido de carbono e bicarbonato plasmático ajuda a determinar a causa precisa das alterações nos valores de pH (BROOKS; FELDMAN, 1962). Em cães, a concentração do íon hidrogênio (H^+) no fluido extracelular (FEC) é mantido em torno dos 40 mEq/L (pH 7,4), nível necessário para a função normal de muitos sistemas enzimáticos. Valores de pH 6,9 e pH 7,8 representam os extremos com risco de vida pelo desequilíbrio ácido-básico (BAILEY; PABLO, 1998).

Como o grau de saturação da hemoglobina e a oferta de oxigênio podem alterar o metabolismo e o equilíbrio ácido-básico, prefere-se analisar amostras de sangue arterial ao invés de venoso, exceto durante a parada cardiocirculatória, afinal nesta situação a análise do sangue venoso misto é mais acurada, pois permite avaliar o rápido aumento nos níveis de PCO_2 (BAILEY; PABLO, 1998). Angelos et al. (1992) estudaram o equilíbrio ácido-básico em 24 cães durante a parada cardiocirculatória e verificaram que os sobreviventes apresentavam eventual redução do pH, índice de bases livres e significativo aumento do PCO_2 , demonstrando que os valores de PCO_2 possuem relação com a pressão de perfusão

coronariana e o débito cardíaco durante a parada cardíaca.

Bolhas de ar devem ser desprezadas imediatamente da seringa contendo a amostra sanguínea para análise hemogasométrica, porque o ar atmosférico contém mais oxigênio e menos dióxido de carbono que o sangue, causando um aumento da PO_2 e redução do PCO_2 e conseqüentemente, redução do pH (BAILEY; PABLO, 1998; QUANDT, 1991). As amostras devem ser processadas em até dez minutos após a coleta, porque à temperatura ambiente o sangue consome oxigênio e produz dióxido de carbono e ácido láctico. Durante a análise dos gases sanguíneos, as alterações da temperatura corpórea produzem alterações significativas do pH sanguíneo, já que a cada grau Celsius o pH sofre alteração de 0,15 unidades. Em hipotermia, a PO_2 e a PCO_2 encontram-se reduzidas e o pH aumentado. O inverso ocorre nas situações de hipertermia. Além disso, excesso de heparina pode diluir a amostra e produzir falsos valores reduzidos de pH e PCO_2 (BAILEY; PABLO, 1998).

Segundo Feigl e D'Alecy (1972) e Haskins (1980) os valores arteriais normais dos gases sanguíneos para cães, medidos em mmHg, variam de $36,8 \pm 3,0$ para PCO_2 , $92,1 \pm 5,6$ para PO_2 , $22,2 \pm 1,7$ para HCO_3^- e $7,40 \pm 0,02$ para o pH. Já os valores venosos normais, medidos em mmHg, variam de $36,6 \pm 1,2$ para PCO_2 , $52,1 \pm 2,1$ para PO_2 , $22,3 \pm 0,4$ para HCO_3^- e $7,40 \pm 0,01$ para o pH, conforme descrito por Rodkey et al. (1978).

3 MATERIAL E MÉTODO

Para uma melhor compreensão este item foi subdividido nos seguintes tópicos:

3.1 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Foram utilizados nesta pesquisa doze cães mestiços (*Canis familiaris*) sem raça definida, adultos, porém com idade desconhecida, provenientes de diversos centros de controle de zoonoses, em estado de nutrição adequado e em condições satisfatórias para a experimentação. O projeto foi aprovado pela Comissão de Bioética da FMVZ/USP (protocolo nº452/2004), sendo realizado segundo as normas de experimentação animal da mesma.

Os dados individuais de sexo, peso e superfície corpórea dos animais encontram-se descritos na tabela 1. As médias e desvio-padrão para o peso e a superfície corpórea e os percentuais de sexo para cada grupo do experimento estão nas tabelas 2 (Grupo A) e 3 (Grupo B).

Tabela 1 – Sexo, peso e superfície corpórea dos animais utilizados neste estudo - São Paulo - 2004/2005

GRUPO	Nº do ANIMAL	SEXO	PESO (kg)	SUPERFÍCIE CORPÓREA (m ²)
B	01	fêmea	15,0	0,60
A	02	fêmea	11,0	0,49
B	03	macho	16,8	0,66
A	04	macho	13,5	0,58
B	05	fêmea	20,0	0,74
A	06	fêmea	19,0	0,71
A	07	fêmea	27,0	0,90
A	08	fêmea	15,0	0,60
B	09	fêmea	15,0	0,60
A	10	macho	21,0	0,76
B	11	macho	24,0	0,83
B	12	macho	21,0	0,76

Grupo A – sete minutos de parada circulatória total

Grupo B – oito minutos de parada circulatória total

Tabela 2 – Peso e superfície corpórea média e percentuais de sexo nos animais do Grupo A (sete minutos) - São Paulo - 2004/2005

PESO MÉDIO	SUPERFÍCIE CORPÓREA MÉDIA	% SEXO
17,75 ± 5,00	0,67 ± 0,12	67 % fêmea 33 % macho

Tabela 3 – Peso e superfície corpórea média e percentuais de sexo nos animais do Grupo B (oito minutos) - São Paulo - 2004/2005

PESO MÉDIO	SUPERFÍCIE CORPÓREA MÉDIA	% SEXO
18,63 ± 3,74	0,70 ± 0,10	50 % fêmea 50 % macho

3.2 PREPARAÇÃO E DESTINO DOS ANIMAIS

Os animais foram submetidos a um período de adaptação ao canil do Laboratório de Cirurgia Cardiorácica (LCCT) da FMVZ/USP, que variou de 15 a 30 dias. Dentro deste período foi realizado tratamento preventivo baseado em doses recomendadas para a espécie canina de ectoparasitas, através de banhos semanais com amitraz¹, de hemoparasitas, através da aplicação intramuscular de imidocarb² e subcutânea de ivermectina³, de verminoses entéricas, através da administração oral de pamoato de pirantel, praziquantel e febantel⁴, e de doenças infecto-contagiosas, através de vacinação com vacina octopla⁵. Além disso, visando à manutenção de um estado clínico satisfatório, estes animais receberam doses adequadas de complexo B⁶ e vitamina C⁷. A avaliação pré-cirúrgica destes animais foi constituída de exame eletrocardiográfico, radiografia torácica, hemogasometria, e avaliação hematológica (hemograma, contagem de plaquetas e dosagens séricas de uréia, creatinina, aspartato alanil

¹ Triatox® – Coopers Brasil Ltda.

² Imizol® – Coopers Brasil Ltda.

³ Supramec® - Schering-Plough Veterinária – Indústria Química e Farmacêutica Schering-Plough S. A.

⁴ Endal Plus® – Schering-Plough Veterinária – Indústria Química e Farmacêutica Schering-Plough S. A.

⁵ Duramune DA2PP + CVK/LCl ® – Fort Dodge Saúde Animal Ltda.

⁶ Complexo B – Ariston Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda.

⁷ Vitamina C - Ariston Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda.

transferase e fosfatase alcalina). Após o procedimento cirúrgico, os animais permaneceram em boxes individualizados onde foram avaliados durante todo o período pós-operatório. Durante as primeiras 48 horas estes animais receberam cuidados intensivos e foram submetidos a protocolo analgésico através do uso de opióides (sulfato de morfina⁸ ou cloridrato de tramadol⁹, dependendo do grau de dor apresentado pelo animal) e anti-inflamatórios não esteroidais (flunixin meglumine¹⁰) e dipirona sódica¹¹. Tanto os procedimentos cirúrgicos como os cuidados pós-operatórios foram realizados no Laboratório de Cirurgia Cardiorácica do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

Ao término do experimento, os animais que não apresentaram seqüelas foram castrados e encaminhados à doação. Os demais animais foram submetidos à eutanásia com o uso de thiopental sódico¹² e cloreto de potássio¹³. Vale a pena ressaltar que o acompanhamento pós-operatório destes animais não tem ligação com o estudo em questão já que os animais foram avaliados hemodinamicamente apenas durante o período transoperatório, porém outro estudo visando à análise hemogasométrica e clínica destes animais foi realizado simultaneamente a este.

3.3 GRUPOS DE ESTUDO

Para a realização da pesquisa, os cães foram divididos aleatoriamente em dois grupos com seis animais cada, sendo estabelecidos da seguinte forma: **Grupo A** - animais submetidos a um período de sete minutos de parada circulatória total e **Grupo B** - animais expostos a um período de oito minutos de parada circulatória total, sendo a inclusão nestes grupos estabelecida através de sorteio realizado no momento imediatamente anterior ao procedimento em questão.

⁸ Dimorf® – Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda.

⁹ Tramal® – Pharmacia Brasil Ltda.

¹⁰ Banamine® - Schering-Plough Veterinária – Indústria Química e Farmacêutica Schering-Plough S. A.

¹¹ Dorpiron® – Ariston Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda.

¹² Thionembatal® - Abbott Laboratórios do Brasil Ltda.

¹³ Cloreto de potássio 10% - Geyer Medicamentos Ltda.

3.4 PROTOCOLO ANESTÉSICO

Como medicação pré-anestésica administrou-se 0,05 mg/kg de maleato de acepromazina¹⁴ pela via intramuscular (IM) e 0,5 mg/kg de sulfato de morfina⁸ pela via subcutânea (SC). Decorridos quinze minutos, foi aplicado propofol¹⁵ na dose de 5 mg/kg pela via intravenosa (IV). Procedeu-se com a intubação orotraqueal sendo a anestesia mantida com isoflurano¹⁶ com oxigênio a 100% em circuito fechado.

Durante a manutenção da anestesia com agentes inalatórios, instituíram-se os procedimentos habituais de monitorização (reflexos protetores, avaliação eletrocardiográfica, avaliação da pressão arterial sistêmica, avaliação da concentração de anestésico inspirada e expirada e avaliação da saturação de oxigênio). Os possíveis distúrbios ácido-básicos foram avaliados através da análise hemogasométrica das amostras sanguíneas artérias e venosas coletadas de todos os animais durante o experimento. A frequência respiratória manteve-se por meio da ventilação mecânica controlada¹⁷ (ventilador ciclado a tempo e limitado a pressão), com volume corrente e frequência respiratória necessários para manter a pressão parcial de dióxido de carbono no ar expirado (ETCO₂) entre 29 e 42 mmHg, sendo este índice mensurado por intermédio de capnógrafo¹⁸. O bloqueio muscular necessário para a aplicação da ventilação controlada obteve-se a partir da administração de pancurônio¹⁹ na dose de 0,06 mg/kg IV. A reversão do bloqueio neuromuscular, quando necessária, deu-se pela administração de neostigmine²⁰ (IV) associado a sulfato de atropina²¹ na dose de 0,08 mg/Kg e 0,04 mg/Kg, respectivamente. Os animais foram “desmamados” gradativamente da ventilação mecânica tendo como base os valores da saturação periférica de oxigênio e da concentração expirada de dióxido de carbono (ETCO₂).

No decorrer do procedimento infundiu-se solução de Ringer com lactato²², a fim de manter o acesso venoso e evitar a desidratação ou choque hipovolêmico no caso de sangramento excessivo no período transoperatório. Nenhum animal necessitou de agentes vasoativos, para manter a pressão arterial média maior que 60mmHg. Também, não foi

¹⁴ Acepran 0,2% ® - Ciba Geigy Química S. A.

¹⁵ Diprivan® - Astrazeneca do Brasil Ltda.

¹⁶ Forane® - Abbott laboratórios do Brasil Ltda.

¹⁷ aparelho de anestesia Takaoka - Shogun® (processo Fapesp n° 00/00192-7).

¹⁸ Multinex 4000®- Datascope Inc. (processo Fapesp n° 1996/10508-4).

¹⁹ Pavulon 0,2% ® - Akzo Nobel Ltda. Divisão Organon do Brasil.

²⁰ Prostigmine® - ICN Farmacêutica Ltda.

²¹ Sulfato de Atropina 0.025% ® - Ariston Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda.

²² Ringer Lactato® – JP Indústria Farmacêutica S. A.

realizada a correção de acidose metabólica, já que o objetivo do experimento era o de verificar e analisar as possíveis alterações hemodinâmicas e não o de tratá-las. No caso de ocorrência de fibrilação ventricular, a mesma era tratada com o uso de epinefrina²³ e com o auxílio do desfibrilador²⁴.

3.5 MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA

A monitorização hemodinâmica realizou-se a partir dos itens a seguir:

3.5.1 Cateter de artéria pulmonar

Antissepsia rigorosa do campo operatório foi realizada com clorexidine degermante²⁵ e iodopovidona tópico²⁶ para minimizar os riscos de infecção. Após a antissepsia, colocaram-se campos cirúrgicos estéreis sobre a região da artéria femoral esquerda. A seguir, procedeu-se com a abertura dos invólucros do cateter de artéria pulmonar e o teste de perviabilidade de suas luzes (distal e proximal) e integridade do balonete de látex. Então, conectou-se o cateter aos transdutores de pressão e suas luzes foram preenchidas com solução heparinizada²⁷. Ajustou-se a linha “zero” de referência do transdutor de pressão para cada animal (ao nível da linha axilar média) e a seguir, verificou-se o início dos registros de pressão. Neste momento realizou-se a incisão da artéria femoral esquerda através do auxílio de uma tesoura delicada para permitir a passagem do cateter de artéria pulmonar do tipo Swan-Ganz®²⁸, de três vias e sensor térmico, com 110 cm de comprimento (Figura 1).

²³ Epinefrina 1g/1000ml – Hipolabor Farmacêutica Ltda.

²⁴ Desfibrilador D10 (com conjunto de pá interna infantil AC16) – TEB (processo Fapesp n° 1996/10508-4).

²⁵ Riohex 2% ® – Indústria Farmacêutica Rioquímica Ltda.

²⁶ Riodeine® – Indústria Farmacêutica Rioquímica Ltda.

²⁷ Heparina Sódica® - .Ariston Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda.

²⁸ Swan Ganz® Cateter de Termodiluição - Baxter International Inc.

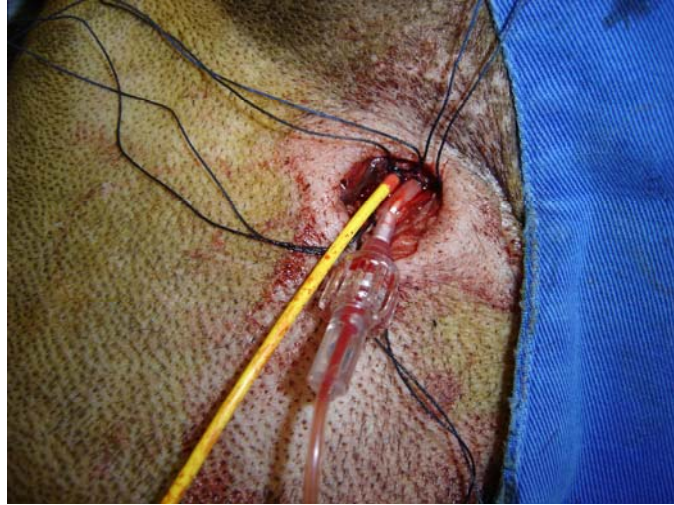
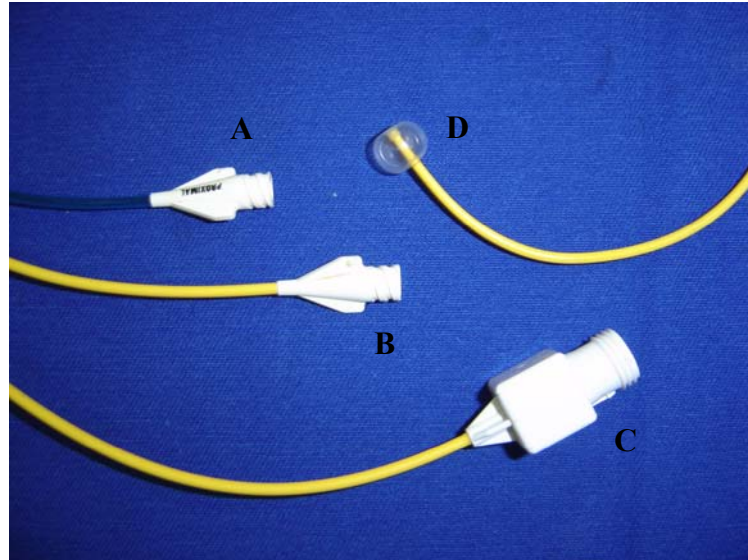


Figura 1 – Ilustração do cateter de artéria pulmonar inserido na veia femoral esquerda e jelco conectado a um extensor arterial para a obtenção da pressão arterial média

Quando a passagem do cateter de Swan-Ganz pela veia femoral apresentou-se dificultada, pela disposição anatômica do vaso, procedeu-se com a dissecação da veia jugular direita para a passagem do mesmo (Figura 2). Os detalhes do cateter de artéria pulmonar encontram-se ilustrados na figura 3.



Figura 2 – Ilustração da veia jugular externa direita preparada para a inserção do cateter de artéria pulmonar



- A- canal para a mensuração da pressão venosa central
- B- canal para a mensuração da pressão da artéria pulmonar
- C- extremidade para obtenção da curva de débito cardíaco
- D- ponta do cateter, nota-se o aspecto do balão inflado

Figura 3 – Ilustração, na qual pode-se observar os detalhes das extremidades do cateter de artéria pulmonar do tipo Swan-Ganz®

A pressão das veias cavas cranial e caudal foi identificada pelo aparecimento de oscilações no registro de pressão. Estas oscilações permaneceram inalteradas enquanto o cateter avançava em direção ao átrio direito. Quando a ponta do cateter ultrapassou a valva tricúspide e alcançou o ventrículo direito, surgiu uma pressão sistólica pulsátil, idêntica a àquela do átrio direito. Neste momento insuflou-se completamente o balão com 1,5 ml de ar e prosseguiu-se com a inserção do cateter com o balão permanentemente insuflado.

Introduziu-se o cateter com movimento lento e contínuo para evitar arritmias, perfurações ou até o enrolamento do cateter. Quando o cateter ultrapassou a válvula pulmonar e penetrou no lúmen da artéria pulmonar, a pressão diastólica aumentou subitamente, enquanto que a pressão sistólica permaneceu praticamente inalterada. À medida que o cateter avançou ao longo da artéria pulmonar, o componente sistólico da onda subitamente desapareceu. A pressão que apareceu é conhecida como pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo) e normalmente está no mesmo nível da pressão diastólica da artéria pulmonar. De acordo com a literatura (MARTINS, 2004; NUNES, 1996) em um quarto das inserções de cateter pulmonar o registro da pressão pulsátil da artéria pulmonar não desaparece quando o balão é inflado. Quando isto acontece, a pressão diastólica da artéria pulmonar pode ser utilizada como substituta à pressão de artéria pulmonar ocluída.

Após a obtenção do traçado característico de artéria pulmonar, o balonete foi insuflado para a obtenção da pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo). Após alguns segundos, desinsuflou-se o balonete para verificar-se a presença do traçado de artéria pulmonar. Realizou-se este procedimento (insuflação e desinsuflação) por pelo menos três vezes para assegurar a localização correta do cateter e a veracidade das medidas obtidas através dele. Por fim, fixou-se o cateter na pele com o auxílio de fio de algodão²⁹. Recobriu-se o local com campo cirúrgico estéril para evitar contaminação.

3.5.2 Capnografia

Mensurou-se a pressão parcial de dióxido de carbono no ar expirado (ETCO₂) por meio do capnógrafo e analisador de gases anestésicos, sendo o transdutor do aparelho conectado à porção expiratória da traquéia do aparelho de anestesia.

3.5.3 Temperatura corpórea

A mensuração da temperatura corpórea deu-se a partir do sensor térmico do próprio cateter de artéria pulmonar. Quando a temperatura dos animais foi igual ou inferior a 37,2°C, procurou-se aquecê-los com o auxílio de um colchão térmico³⁰.

3.5.4 Hemogasometria

A coleta de sangue arterial realizou-se pelo cateter locado na artéria femoral esquerda. Já a coleta do sangue venoso misto foi feita através da extremidade distal do cateter de artéria pulmonar.

²⁹ Polycot 0 Ethicon® – Johnson & Johnson Produtos Profissionais Ltda.

³⁰ Thortex® - Medicinal D'água (processo Fapesp n° 98/00796-8).

O volume de sangue em cada amostra era de 1 ml, em seringa plástica heparinizada, sendo a agulha vedada com tampa de borracha, para evitar o contato do sangue com o ar ambiente. Realizou-se o exame de cada amostra imediatamente após a coleta em analisador de pH e gases sanguíneos³¹.

3.6 PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Antes de ser executado o procedimento cirúrgico, os animais eram avaliados quanto aos valores basais para a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial média (PAM), temperatura corpórea (T°C), exame hemogasométrico e eletrocardiográfico. Tal avaliação realizou-se apenas durante o período transoperatório.

O procedimento cirúrgico consistiu de toracotomia lateral direita no quarto espaço intercostal, estando o animal em decúbito lateral esquerdo. Fez-se a incisão da pele, tecido sub-cutâneo e músculo cutâneo de forma paralela às costelas, e estendeu-se a incisão da junção costo-vertebral ao esterno. Os músculos grande dorsal e serrátil ventral foram incisados paralelamente a incisão da pele. Identificou-se a quinta costela junto à inserção caudal do músculo escaleno e a origem cranial do músculo oblíquo externo do abdome. Procedeu-se com a incisão do músculo serrátil ventral. A incisão dos músculos intercostais deu-se na porção mediana entre as costelas, evitando-se assim danos aos vasos e nervos intercostais. A toracotomia completou-se com a perfuração da pleura e a extensão deste orifício por toda a borda cranial da costela. Um afastador de Finochietto foi utilizado para manter as costelas afastadas e permitir a exposição das estruturas torácicas. Uma vez no interior do tórax, isolou-se as veias cavas cranial e caudal, bem como a veia ázigos, em segmentos de 2 cm e individualizou-se as mesmas com o auxílio de fitas cardíacas, que depois foram inseridas no interior de um segmento de plástico de equipo de soro utilizando-se um fio de aço (Torniquete de Rumel). Antes de fecharem-se os torniquetes, realizou-se uma hiperventilação durante 30 segundos. Fechavam-se os torniquetes e os pulmões eram expandidos por uma última vez, com o objetivo de se esvaziar as câmaras cardíacas. Cessava-se a ventilação e a parada circulatória total era assim estabelecida. O tempo de oclusão da circulação começou a ser marcado assim que a veia cava caudal foi ocluída. A seqüência de

³¹ ABL 5 ® - Radiometer (processo Fapesp n° 1996/10508-4).

oclusão dos vasos respeitou a mesma ordem em todos os animais (1° - veia cava caudal, 2° - veia ázigos e 3° - veia cava cranial). A ordem de liberação dos vasos para o restabelecimento da circulação deu-se de maneira inversa à seqüência de oclusão. Processou-se a toracorráfia de maneira habitual bem como a sutura dos planos anatômicos. Um penso seco e esterilizado recobriu a ferida cirúrgica.

3.7 PARÂMETROS AVALIADOS

Segmentou-se a avaliação dos parâmetros para sua melhor compreensão.

3.7.1 Avaliação hemodinâmica

A avaliação hemodinâmica dos animais realizou-se a partir dos parâmetros obtidos através do cateter de artéria pulmonar em conjunto com a análise hemogasométrica do sangue arterial e venoso misto, e com a obtenção da concentração plasmática de hemoglobina.

3.7.1.1 Pressão arterial média (PAM)

Para a obtenção dos valores de pressão arterial média (PAM), a artéria femoral esquerda foi cateterizada com um cateter de polietileno³² de calibre 20G sendo em seguida acoplado a um transdutor de pressão do monitor multiparamétrico³³.

³² Cateter 20G intravenoso – Nipro Medical Ltda.

³³ Agilent CMS2001® (processo Fapesp n° 99/07163-3).

3.7.1.2 Freqüência cardíaca (FC)

A freqüência cardíaca (FC) era mensurada através do cardioscópio do monitor multiparamétrico.

3.7.1.3 Pressão venosa central (PVC)

A pressão venosa central (PVC) foi obtida ao se conectar a via proximal do cateter de artéria pulmonar ao transdutor de pressão do monitor multiparamétrico.

3.7.1.4 Pressão média da artéria pulmonar (PAPm)

Obteve-se a pressão média de artéria pulmonar (PAPm) através da conexão da via distal do cateter de artéria pulmonar ao transdutor de pressão do monitor multiparamétrico.

3.7.1.5 Pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo)

Para a mensuração da pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo) adotou-se o mesmo procedimento descrito acima para a obtenção da PAPm porém insuflando-se o balonete de látex localizado na extremidade distal do cateter.

3.7.1.6 Débito Cardíaco (DC) e Índice Cardíaco (IC)

Para a obtenção dos valores de débito cardíaco (DC) utilizou-se à técnica de termodiluição. Para tal, injetou-se 3 ml de solução esterilizada de glicose a 5 %, mantida num isopor com gelo com temperatura controlada entre 0 a 5 °C, pela via proximal do cateter de artéria pulmonar no átrio direito. Eram realizadas três medidas em série e a média dos resultados foi obtida e utilizada como o débito cardíaco para cada animal. As injeções em bolus da solução de glicose realizaram-se sempre pela mesma pessoa para evitar interferências na mensuração deste parâmetro, já que a velocidade de infusão da solução pode alterar a acurácia da curva e ainda provocar oscilações de temperatura na própria solução. As medidas de DC que diferiram em mais de 10% das demais foram desprezadas e novas medidas foram obtidas para o cálculo do DC (ARAÚJO, 1996).

A fórmula que permite o cálculo do débito cardíaco (L/min) pela técnica da termodiluição encontra-se a seguir (JUNIOR; JUNIOR; PEDRO, 2005):

$$DC = \frac{V(Tb - Ti) \cdot K}{Tb(t) dt}$$

Onde: V – volume injetado
 Tb – temperatura sanguínea
 Ti – temperatura do injetado
 K – constante do cateter
 Tb(t)dt – alteração da temperatura sanguínea em função do tempo

Uma vez obtido o valor do DC, calculou-se o índice cardíaco (IC) (L/min/m²) através da seguinte fórmula (MACHADO; NETO; KNOBEL, 2005; MARINO, 2000a):

$$IC = DC / ASC$$

Onde: DC – débito cardíaco (L/min)
 ASC – superfície corpórea (m²)

Para o cálculo da superfície corpórea (ASC) empregou-se a seguinte equação (SHOEMAKER, 1995):

$$ASC = K.p^{2/3}$$

Onde: K – constante igual a 0,112 para cães acima de 4 kg
p – peso do cão (kg)

3.7.1.7 Índice sistólico (IS) (L/min/m²)

Este índice foi calculado através da seguinte fórmula (SHOEMAKER, 1995):

$$IS = IC / FC$$

Onde: IC – índice cardíaco (L/min/m²)
FC – frequência cardíaca (batimentos/min)

3.7.1.8 Índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) (dinas.seg/cm⁵/m²)

Para o cálculo deste índice empregou-se a seguinte fórmula (GIOVANINNI et al., 1996; MACHADO; NETO; KNOBEL, 2005; MARINO, 2000a; SHOEMAKER, 1995):

$$IRVS = \frac{(PAM - PVC)}{IC} \times 80$$

Onde: PAM – pressão arterial média (mmHg)
PVC – pressão venosa central (mmHg)
IC – índice cardíaco (L/min/m²)
80 – fator de conversão de mmHg/L para dinas.seg/cm⁵

3.7.1.9 Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP) ($\text{dinas.seg/cm}^5/\text{m}^2$)

Este índice foi calculado através da seguinte fórmula (GIOVANINNI et al., 1996; MACHADO; NETO; KNOBEL, 2005; MARINO, 2000a; SHOEMAKER, 1995):

$$\text{IRVP} = \frac{(\text{PAPm} - \text{PAPo}) \times 80}{\text{IC}}$$

Onde: PAP – pressão de artéria pulmonar (mmHg)
 PAPo – pressão de artéria pulmonar ocluída (mmHg)
 IC – índice cardíaco ($\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$)
 80 – fator de conversão de mmHg/L para $\text{dinas.seg}/\text{cm}^5$

3.7.1.10 Índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD)

Os valores do índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD) ($\text{g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) foram obtidos de acordo com a fórmula (MACHADO; NETO; KNOBEL, 2005; MARINO, 2000a):

$$\text{ITSVD} = \text{IS} \times (\text{PAPm} - \text{PVC}) \times 0,0136$$

Onde: IS – índice sistólico ($\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$)
 PAPm – pressão média da artéria pulmonar (mmHg)
 PVC – pressão venosa central (mmHg)
 0,0136 – fator de conversão

3.7.1.11 Índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE)

Calculou-se o índice de trabalho do ventrículo esquerdo (ITSVE) ($\text{g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) de acordo com a seguinte fórmula (MACHADO; NETO; KNOBEL, 2005; MARINO, 2000a):

$$\text{ITSVE} = \text{IS} \times (\text{PAM} - \text{PAPo}) \times 0,0136$$

Onde: IS – índice sistólico ($\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$)
 PAM – pressão arterial média (mmHg)
 PAPo – pressão de artéria pulmonar ocluída (mmHg)
 0,0136 – fator de conversão

3.7.2 Avaliação da oxigenação

A avaliação da oxigenação realizou-se a partir da conjunção dos dados obtidos através das pressões derivadas do cateter de artéria pulmonar, da análise hemogasométrica do sangue arterial e venoso misto, e da dosagem plasmática de hemoglobina.

3.7.2.1 Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) e Saturação arterial de oxigênio (SaO_2)

Obteve-se estes valores através do processamento de amostra sanguínea coletada do cateter locado na artéria femoral esquerda. As amostras eram coletadas em seringas plásticas heparinizadas, sendo a agulha vedada com tampa de borracha. Processaram-se as amostras imediatamente após a coleta no analisador de gases ABL5® Radiometer.

3.7.2.2 Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto ($P_{\bar{v}O_2}$) e Saturação venosa mista de oxigênio ($S_{\bar{v}O_2}$)

Estes valores foram obtidos através do processamento de amostra sanguínea coletada na abertura distal do cateter de artéria pulmonar. As amostras foram coletadas em seringas plásticas heparinizadas, sendo a agulha vedada com tampa de borracha, e processadas imediatamente após a coleta no analisador de gases ABL5® Radiometer.

3.7.2.3 Conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2)

Obteve-se o CaO_2 (ml/dl) a partir da seguinte fórmula (JUNIOR; JUNIOR; AKAMINE, 2005; MARINO, 2000b; SHOEMAKER, 1995):

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,003)$$

Onde: Hb – hemoglobina (g/dl)
SaO₂ – saturação arterial de oxigênio (%)
1,34 – coeficiente de ligação do oxigênio com a hemoglobina (ml/g)
PaO₂ – pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
0,003 – coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma (mmHg/ml)

3.7.2.4 Conteúdo venoso misto de oxigênio ($C_{\bar{v}O_2}$)

O $C_{\bar{v}O_2}$ foi obtido através da seguinte fórmula (SHOEMAKER, 1995):

$$C_{\bar{v}O_2} = (Hb \times S_{\bar{v}O_2} \times 1,34) + (P_{\bar{v}O_2} \times 0,003)$$

Onde: Hb – hemoglobina (g/dl)
 $S_{\bar{v}O_2}$ – saturação venosa mista de oxigênio (%)
 1,34 – coeficiente de ligação do oxigênio com a hemoglobina (ml/g)
 $P_{\bar{v}O_2}$ – pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto
 0,003 – coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma (mmHg/ml)

3.7.2.5 Diferença artério-venosa de oxigênio [$D(a-v)O_2$]

O $D(a-v)O_2$ (ml/dl) foi calculado a partir da seguinte fórmula (SHOEMAKER, 1995):

$$D(a-v)O_2 = CaO_2 - C_{\bar{v}O_2}$$

Onde: CaO_2 – conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl)
 $C_{\bar{v}O_2}$ – conteúdo venoso misto de oxigênio (ml/dl)

3.7.2.6 Gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio [$D(A-a)O_2$]

A seguinte fórmula foi empregada para o cálculo do $D(A-a)O_2$ (mmHg) (GIOVANINNI et al., 1996):

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Onde: PAO_2 – pressão parcial de oxigênio alveolar (mmHg)
 PaO_2 – pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg)

3.7.2.7 Shunt pulmonar (Qs/Qt)

O Qs/Qt (%) foi obtido através da seguinte fórmula (GIOVANINNI et al., 1996; MARINO, 2000b):

$$Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

Onde: CcO₂ – conteúdo de oxigênio no capilar pulmonar (ml/dl)
 CaO₂ – conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl)
 CvO₂ – conteúdo venoso misto de oxigênio (ml/dl)

3.7.2.8 Índice de oferta de oxigênio (IDO₂)

Calculou-se o IDO₂ (ml/min/m²) através da seguinte equação (JUNIOR; JUNIOR; AKAMINE, 2005; MARINO, 2000e; SHOEMAKER, 1995):

$$IDO_2 = IC \times CaO_2 \times 10$$

Onde: IC – índice cardíaco (L/min/m²)
 CaO₂ – conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl)
 10 – fator de correção de litro para ml

3.7.2.9 Índice de consumo de oxigênio (IVO₂)

O IVO₂ (ml/min/m²) era obtido através da seguinte fórmula (GIOVANINNI et al., 1996; NUNES, 1996; SHOEMAKER, 1995):

$$IVO_2 = IC \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2) \times 10$$

Onde: IC – índice cardíaco (L/min/m²)
 CaO₂ – conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl)
 C \bar{v} O₂ – conteúdo venoso misto de oxigênio (ml/dl)
 10 – fator de correção de litro para ml

3.7.2.9 Taxa de extração de oxigênio (TEO₂)

A seguinte equação foi utilizada para o cálculo da TEO₂ (%) (MARINO, 2000e):

$$TEO_2 = DO_2 / VO_2 \times 100$$

Onde: DO₂ – transporte de oxigênio (ml/min/m²)
 VO₂ – consumo de oxigênio (ml/min/m²)
 100 – fator para transformação do índice em %

3.8 MOMENTOS DE AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS

Os momentos de avaliação dos parâmetros foram os seguintes: **M1 (momento um)**: decorridos trinta minutos da estabilização da anestesia; **M2 (momento dois)**: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; **M3 (momento três)**: cinco minutos após o restabelecimento da circulação e **M4 (momento quatro)**: trinta minutos após o restabelecimento da circulação.

3.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise estatística das variáveis fisiológicas na comparação dos dois grupos experimentais foi utilizada a análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas, seguida do pós teste de Bonferoni. O grau de significância estabelecido para o teste estatístico foi de 5% ($p < 0,05$). O teste estatístico foi realizado em programa de computador³⁴.

³⁴ Graphpad Prism – Graphpad Software®

4 RESULTADOS

No **Grupo A** (sete minutos) não foi observado nenhum óbito, porém no **Grupo B** (oito minutos) ocorreram dois óbitos no período transoperatório (animais n°11 e n°12), devido a ocorrência de fibrilação ventricular que se iniciou durante o sétimo minuto de parada circulatória total. Os dois animais permaneceram oito minutos em parada circulatória total e mesmo após a restituição da circulação e a implantação do tratamento da fibrilação ventricular, com epinefrina e desfibrilador, não foi possível a reversão do quadro e ambos os animais faleceram após trinta minutos de tentativas de reanimação cardiorrespiratória.

Foram incluídas neste capítulo apenas as tabelas com os valores individuais, médias e desvio-padrão (dos animais pertencentes aos dois grupos utilizados neste estudo) dos parâmetros que apresentaram, de acordo com a análise estatística, diferença significativa entre os grupos estudados. Para os demais parâmetros, tais tabelas encontram-se descritas nos apêndices de A a V. Os valores considerados normais para a espécie canina, os quais serviram de base para a comparação com os valores encontrados neste estudo, estão nos anexos A, B e C.

4.1 TÉCNICA ANESTÉSICA E CIRÚRGICA

O protocolo anestésico proposto mostrou-se plenamente satisfatório, permitindo a execução de todas as manobras exigidas, quer na passagem dos cateteres, inclusive o de Swan-Ganz, como também àquelas cirúrgicas.

O acesso pelo quarto espaço intercostal direito, utilizado para as toracotomias, foi adequado para a visualização e o bloqueio, com os torniquetes de Rumel, das veias cavas cranial, caudal e veia ázigos.

A passagem do cateter de artéria pulmonar mostrou-se mais rápida quando realizada pela veia jugular externa. Dentre as possíveis complicações, decorrentes da passagem do cateter, foram observadas arritmias transitórias, principalmente contrações ventriculares prematuras, o enovelamento do cateter no interior do ventrículo direito em um animal (animal n° 10), e o rompimento do balão de látex em três animais (animais n° 03,04 e 05). Em outro animal (animal n° 02), devido à demora na obtenção de curva de artéria pulmonar após a

inserção do cateter pela veia femoral esquerda, procedeu-se a toracotomia antes que o cateter estivesse corretamente posicionado a fim de tornar possível a identificação de sua exata localização. Assim que a visualização interna do tórax tornou-se evidente, localizou-se o cateter na veia cava cranial, tendo o mesmo, passado pela veia cava caudal, adentrado ao átrio direito e saído pela veia cava cranial sem que chegasse ao ventrículo direito. Neste animal o cateter foi retirado e inserido novamente, e desta vez, ficou localizado corretamente num ramo da artéria pulmonar.

Apesar do estudo em questão não visar o acompanhamento pós-operatório destes animais, observou-se com grande frequência a formação de hematomas na face interna da coxa, quando o cateter de artéria pulmonar foi introduzido pela veia femoral esquerda.

4.2 VARIAÇÃO DA TEMPERATURA CORPÓREA

Os cães, independentemente do grupo experimental, apresentaram temperatura corpórea sempre abaixo dos valores fisiológicos - 37,5 a 39,2°C - e aceitos como normotermia, durante todo o período transoperatório.

Os animais do Grupo B (oito minutos) mostraram, durante todo o procedimento, a média da temperatura corpórea levemente superior à média encontrada nos animais do Grupo A (sete minutos) (36,27 °C contra 35,47 °C) (Gráfico 1). Apenas no animal n° 01 do grupo B foi observado valores normais de temperatura corpórea durante os três primeiros momentos do experimento.

Não obstante o fato de se observar diminuição leve da temperatura corpórea em todos os animais durante o decorrer do estudo, na comparação entre os dois grupos experimentais não se observou diferenças estatisticamente significativas.

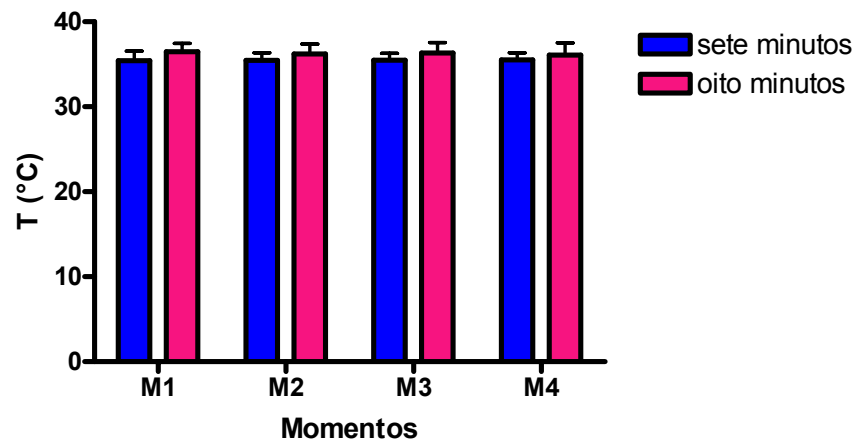


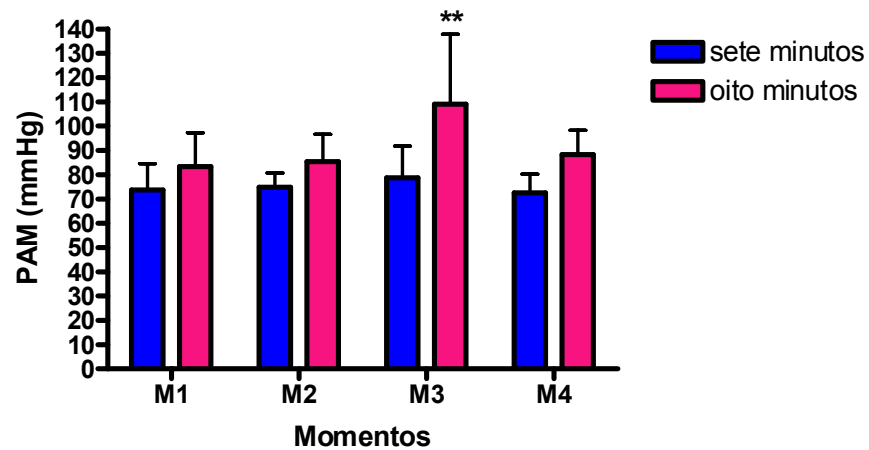
Gráfico 1 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da temperatura corpórea (°C) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3 AVALIAÇÃO PARAMÉTRICA

A avaliação paramétrica deu-se durante o período transoperatório. Os vinte e quatro parâmetros analisados serão descritos separadamente a seguir:

4.3.1 Pressão arterial média (PAM)

O **Grupo B** (oito minutos) apresentou valores de PAM ligeiramente superiores ao **Grupo A** (sete minutos) durante o experimento, sendo que os dois grupos mostraram valor máximo de PAM no momento M3 (Gráfico 2). A análise estatística mostrou diferença significativa entre os grupos cinco minutos após o restabelecimento da circulação (momento M3) ($p < 0,01$).



** segundo análise estatística a diferença entre os grupos foi considerada muito significativa ($p < 0.01$)

Gráfico 2 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da pressão arterial média (mmHg) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Os valores individuais, médias e desvio-padrão dos animais nos dois grupos experimentais estão descritos nas tabelas 4 e 5.

Tabela 4 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PAM (mmHg) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	81	80	87	71
Animal 04	77	65	60	69
Animal 06	67	71	93	66
Animal 07	90	80	84	80
Animal 08	63	77	65	65
Animal 10	64	76	83	84
Média	73,67	74,83	78,67	72,50
DP	10,80	5,85	13,09	7,77

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 5 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PAM (mmHg) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	91	103	135	83
Animal 03	103	80	133	102
Animal 05	87	71	85	79
Animal 09	72	90	83	89
Animal 11	83	78	†	†
Animal 12	64	90	†	†
média	83,33	85,33	109,00	88,25
DP	13,87	11,34	28,89	10,05

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

Os dois animais que vieram a óbito (animais n° 11 e 12 do grupo B) mostraram valores normais de PAM no momento imediatamente anterior à instituição do “Inflow Occlusion”.

4.3.2 Freqüência cardíaca (FC)

Com exceção do animal n° 03 do **Grupo B** (oito minutos), todos os demais animais de ambos os grupos experimentais apresentaram valores normais de freqüência cardíaca para a espécie canina, durante o decorrer do experimento (Gráfico 3). O animal n° 03 do **Grupo B** teve bradicardia em M1 (55 b.p.m), todavia em M2 o valor da FC já se apresentava dentro da normalidade (105 b.p.m). O **Grupo B** mostrou aumento constante, porém sem significância estatística nos valores médios de FC ao longo do experimento. Já no **Grupo A** (sete minutos), o valor de FC observado no momento M3 foi menor que o observado em M2, entretanto nas duas situações os valores encontrados ainda permaneceram dentro da normalidade.

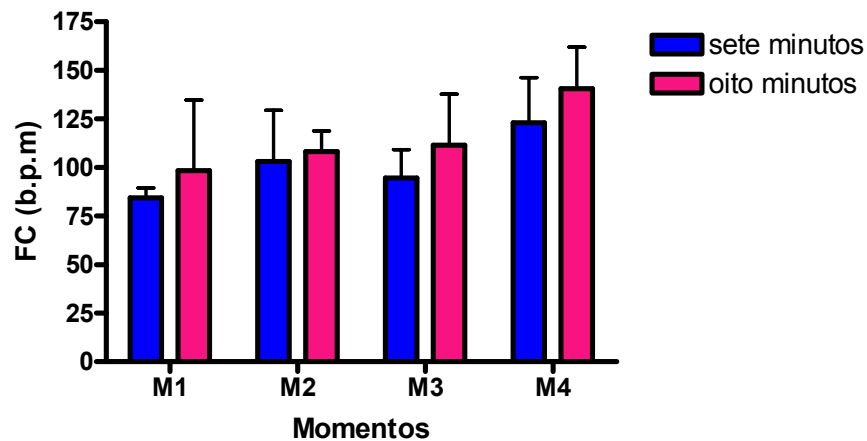


Gráfico 3 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da frequência cardíaca (b.p.m) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.3 Pressão venosa central (PVC)

Tanto no **Grupo A** (sete minutos) quanto no **Grupo B** (oito minutos), os valores médios de PVC no momento M3 sofreram acréscimo quando comparados com os valores médios apresentados no momento M2, entretanto nos dois momentos os valores obtidos encontravam-se dentro da normalidade para a espécie canina - 0 a 10 mmHg (Gráfico 4). A análise estatística comparativa entre os dois grupos não mostrou diferença significativa.

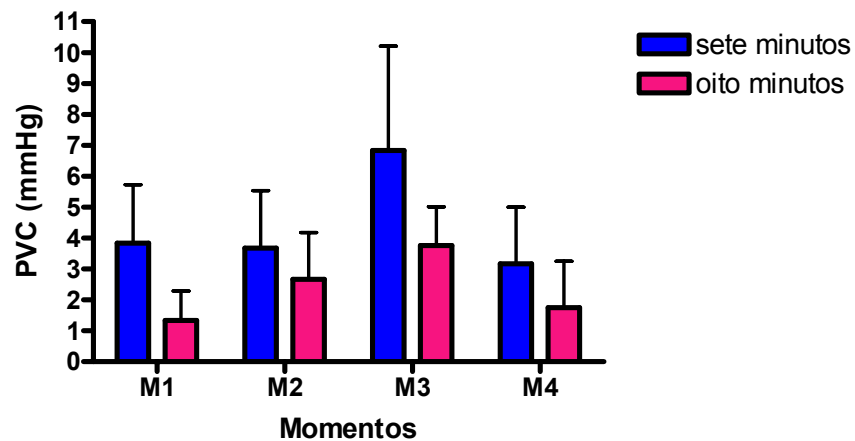


Gráfico 4 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da pressão venosa central (mmHg) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.4 Pressão média de artéria pulmonar (PAPm)

A média obtida para os valores de PAPm foi inferior aos limites fisiológicos normais para a espécie canina - 10 a 20 mmHg - no momento M1 para os dois grupos experimentais. O comportamento deste parâmetro ao longo dos momentos analisados encontra-se ilustrado no gráfico 5, sendo que a análise estatística não mostrou diferença significativa na comparação entre os grupos.

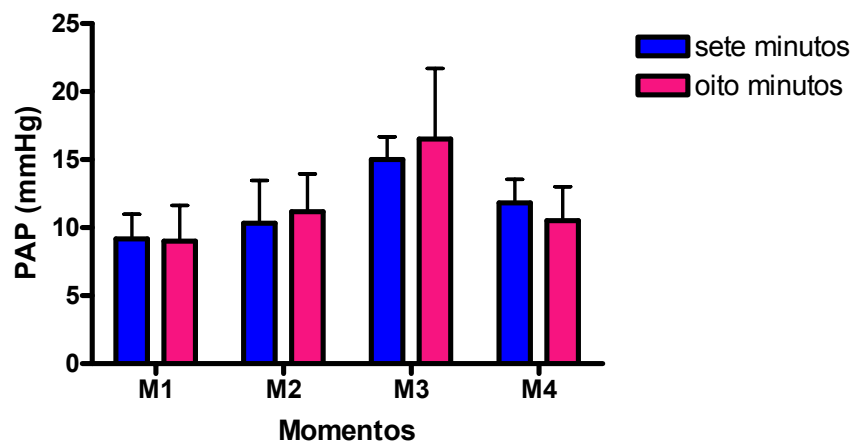


Gráfico 5 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da pressão média de artéria pulmonar (mmHg) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.5 Pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo)

No grupo submetido a sete minutos de parada circulatória total (Grupo A) verificou-se o incremento da PAPo logo após o restabelecimento do fluxo sanguíneo (momento M3), todavia, ao término do procedimento, estes valores encontravam-se dentro da normalidade para a espécie canina - 5 a 12 mmHg. A média obtida para o **Grupo B** (oito minutos) no momento M4 mostrou-se reduzida devido ao fato de um dos quatro animais sobreviventes deste grupo (animal n° 03) apresentar valor de PAPo inferior a 5 mmHg (Gráfico 6). Valor aumentado de PAPo (13 mmHg) foi observado no animal n° 11 (Grupo B) minutos antes de

instituir-se a parada circulatória total, tendo o mesmo evoluído com fibrilação ventricular e óbito durante o procedimento em questão.

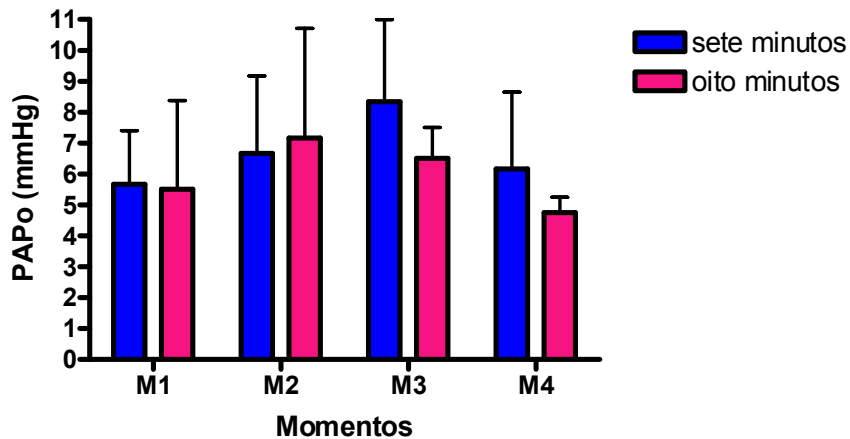


Gráfico 6 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da pressão de artéria pulmonar ocluída (mmHg) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Apesar das alterações descritas anteriormente, não foram verificadas diferenças significativas da PAPo entre os dois grupos de animais estudados.

4.3.6 Débito cardíaco (DC)

Na maioria dos animais nos dois grupos experimentais foi observado maior valor de DC, cinco minutos após a restituição da circulação (M3) (Gráfico 7). De acordo com a análise estatística, não foram observadas alterações significativas do DC nos dois grupos experimentais no decorrer do período de avaliação.

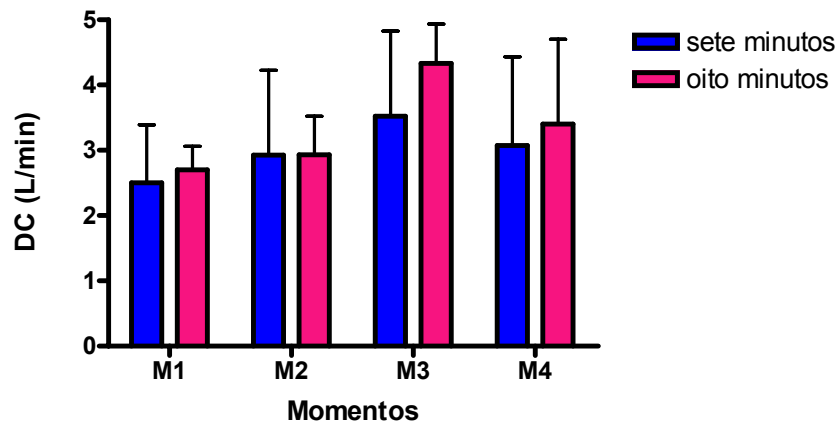


Gráfico 7 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do débito cardíaco (L/min) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.7 Índice cardíaco (IC)

Os dois grupos experimentais apresentaram valores de IC inferiores aos considerados normais para a espécie canina - 3,5 a 5,5 L/min/m²- nos momentos M1 e M2 (Gráfico 8), porém não houve diferença estatística significativa na comparação entre os dois grupos.

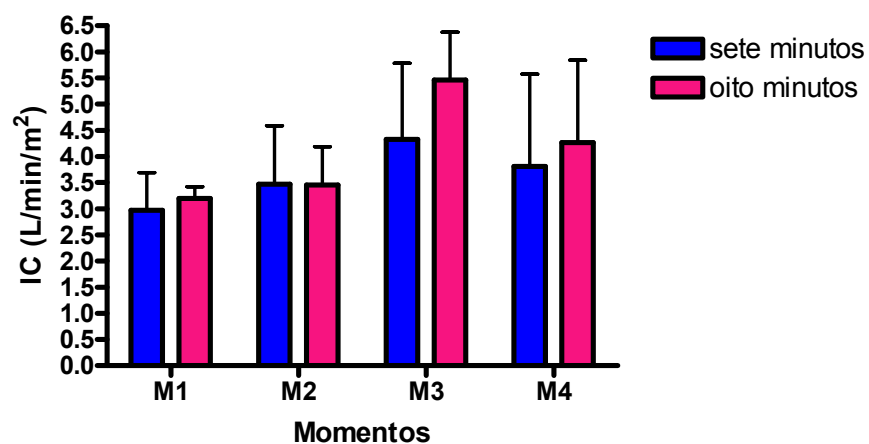


Gráfico 8 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice cardíaco (L/min/m²) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.8 Índice sistólico (IS)

Verificou-se aumento do IS, cinco minutos após a restituição da circulação (momento M3) nos grupos A e B (Gráfico 9). Os animais n° 07 e 10 (Grupo A) e 03 (Grupo B) apresentaram valores de IS no momento M4 praticamente 50 % inferiores aos encontrados em M1. Já o animal n° 08 (Grupo A) mostrou IS 66 % maior em M4 do que o obtido em M1. Todavia não foram verificadas alterações estatisticamente significativas deste parâmetro no decorrer do estudo.

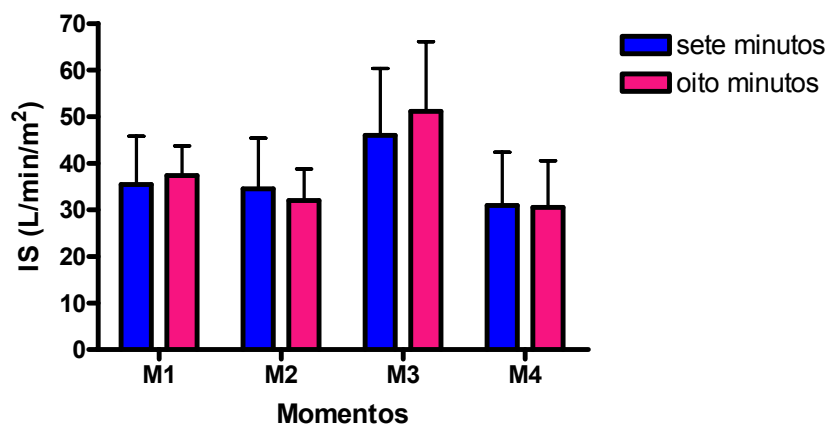


Gráfico 9 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice sistólico (L/min/m²) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.9 Índice de resistência vascular sistêmica (IRVS)

Na média, os animais do **Grupo A** (sete minutos) apresentaram valores de IRVS menores que os encontrados nos animais do **Grupo B** (oito minutos), exceto no momento M4 (Gráfico 10). No momento M3 os dois grupos experimentais mostraram valores reduzidos de IRVS. Valores reduzidos de IRVS foram observados em sete dos dez animais sobreviventes (animais n° 04, 06, 08 e 10 do grupo A e animais n° 01, 05 e 09 do grupo B), cinco minutos após a restituição da circulação (M3), sendo que em apenas dois destes animais (animais n° 06 e 10 do Grupo A), o IRVS já encontrava-se reduzido em M2 (valores normais para o IRVS na espécie canina – 1600 a 2500 dinas/seg/cm⁵).

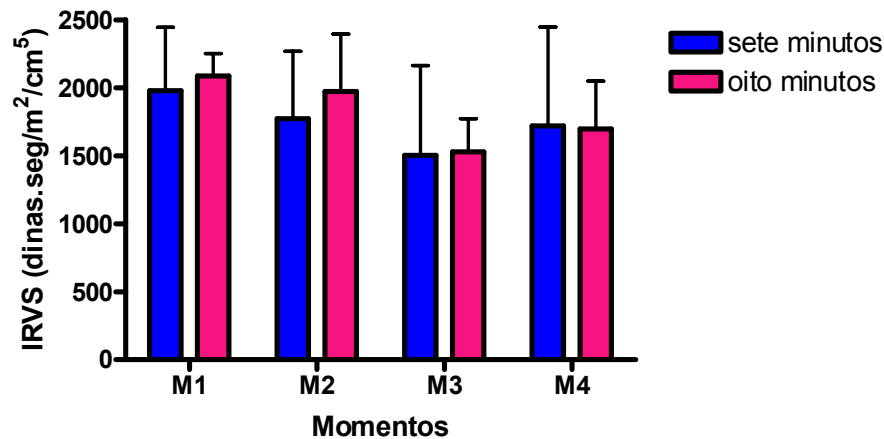


Gráfico 10 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice de resistência vascular sistêmica (dinas.seg/m²/cm⁵) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

A análise estatística não demonstrou diferença significativa na comparação dos dois grupos experimentais.

4.3.10 Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP)

Nos momentos M1 e M2, os dois grupos apresentavam IRVP abaixo dos valores normais para a espécie canina - 125 a 250 dinas.seg/m²/cm⁵. Não foram observadas alterações significativas do IRVP nos dois grupos experimentais no decorrer do período de avaliação, bem como na análise comparativa entre os mesmos (Gráfico 11).

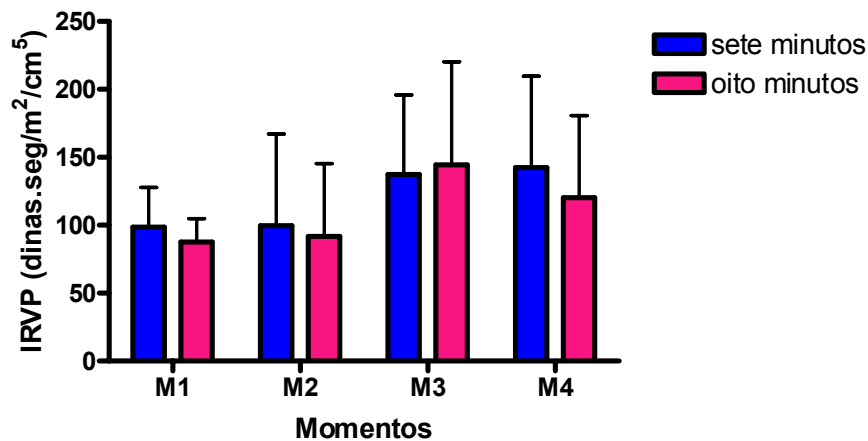


Gráfico 11 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice de resistência vascular pulmonar ($\text{dinas.sec/m}^2/\text{cm}^5$) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.11 Índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD)

O ITSVD mostrou-se mais elevado cinco minutos após a restituição da circulação (M3) nos grupos A e B, sendo que no **Grupo B** (oito minutos), o valor obtido ($8,88 \text{ g-m/m}^2$) foi 77,96 % maior que o valor obtido para o **Grupo A** (sete minutos) ($5,00 \text{ g-m/m}^2$). Os valores individuais, médias e desvio-padrão do ITSVD em todos os animais utilizados neste experimento estão descritos nas tabelas 6 e 7.

Tabela 6 - Valores do ITSVD (g-m/m^2) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	0,7	0,33	4,22	1,23
Animal 04	4,25	3,43	3,06	3,23
Animal 06	2,9	2,98	2,53	6,05
Animal 07	1,47	2,81	4,5	2,25
Animal 08	2,68	4,09	9,16	6,36
Animal 10	3,57	5,52	6,5	3,44
Média	2,595	3,193333	4,995	3,76
DP	0,875995	1,712573	2,460827	2,052725

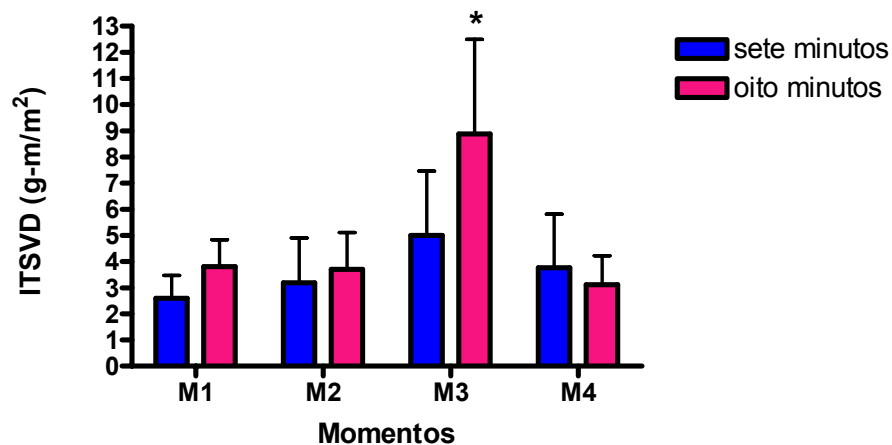
M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 7 - Valores do ITSVD ($\text{g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	2,43	3,79	10,04	3,49
Animal 03	7,67	3,57	12,84	2,36
Animal 05	1,71	2,25	8,46	2,1
Animal 09	3,34	2,02	4,17	4,51
Animal 11	4	5,25	†	†
Animal 12	3,71	5,3	†	†
Média	3,81	3,696667	8,8775	3,115
DP	1,02297	1,408001	3,623427	1,108588

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

A diferença encontrada entre o ITSVD foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na comparação entre os dois grupos experimentais no momento M3 (Gráfico 12).

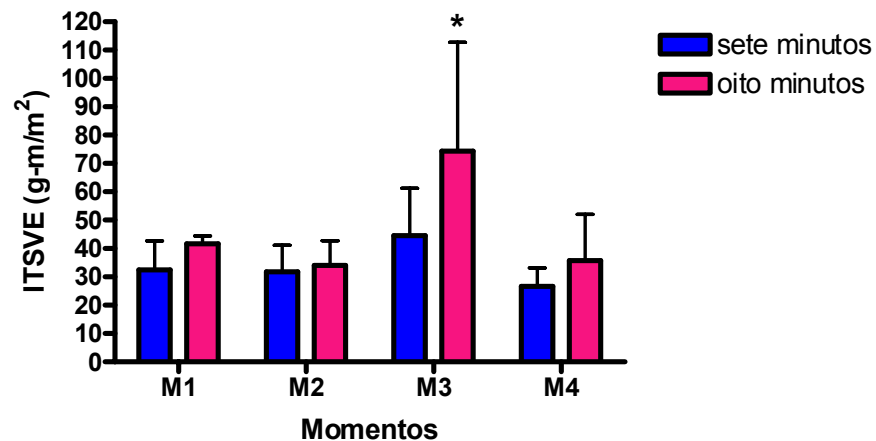


* segundo análise estatística a diferença entre os grupos foi considerada significativa ($p < 0,05$)

Gráfico 12 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice de trabalho sistólico do ventrículo direito ($\text{g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.12 Índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE)

O comportamento do ITSVE foi semelhante ao do ITSVD, tendo sido mais elevado cinco minutos após a restituição da circulação nos grupos A e B, sendo que no **Grupo B** (oito minutos) o valor obtido ($74,35 \text{ g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) foi 67 % maior que o valor obtido para o **Grupo A** (sete minutos) ($44,53 \text{ g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) (Gráfico 13). Os animais n° 07 e 10 do Grupo A e 03 do Grupo B, mostraram ao final do experimento (M4), valores de ITSVE bastante inferiores aos encontrados no início da avaliação (M1). A diferença encontrada entre os valores do ITSVE foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na comparação dos dois grupos experimentais no momento M3. Os valores individuais, médias e desvio-padrão do ITSVE em todos os animais utilizados neste experimento estão descritos nas tabelas 8 e 9.



* segundo análise estatística a diferença entre os grupos foi considerada significativa ($p < 0,05$)

Gráfico 13 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo ($\text{g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Tabela 8 - Valores do ITSVE ($\text{g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	27,1	25,4	40,3	20,9
Animal 04	34,4	25,4	22,7	29,5
Animal 06	29,4	39,4	72,5	33,0
Animal 07	41,0	23,1	35,6	16,6
Animal 08	20,6	30,0	44,9	32,4
Animal 10	42,2	46,9	51,2	27,2
Média	32,45	31,70	44,53	26,60
DP	10,25	9,45	16,74	6,57

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 9 - Valores do ITSVE ($\text{g}\cdot\text{m}/\text{m}^2$) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	29,9	41,3	86,4	24,7
Animal 03	109,6	45,2	123,4	58,0
Animal 05	28,8	24,7	41,8	22,2
Animal 09	24,5	28,3	45,8	37,9
Animal 11	26,5	26,3	†	†
Animal 12	30,8	38,5	†	†
Média	41,68	34,05	74,35	35,70
DP	2,74	8,69	38,41	16,38

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

4.3.13 Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2)

Os dois grupos experimentais apresentaram queda nos valores médios de PaO_2 até o momento M3, sendo que em M4 estes valores continuaram a diminuir no **Grupo A**, enquanto aumentaram no **Grupo B**; entretanto, nos dois casos, estes valores não alcançaram os obtidos em M1 (Gráfico 14). A análise estatística comparativa entre os grupos durante os momentos avaliados não mostrou diferença estatisticamente significativa.

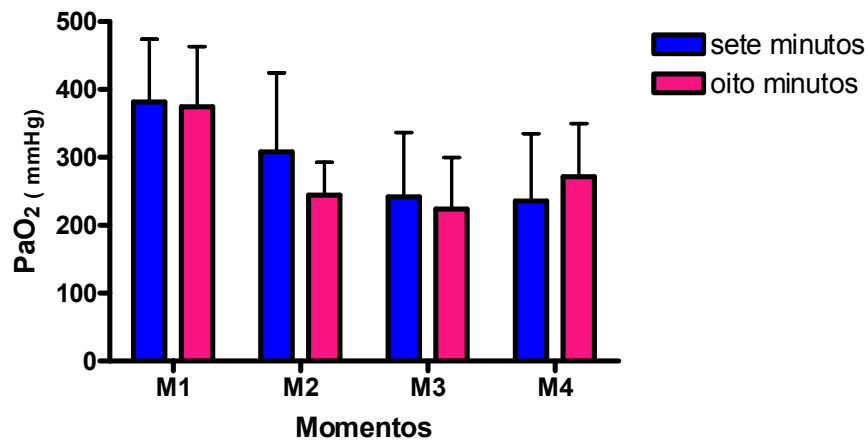


Gráfico 14 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.14 Saturação arterial de oxigênio (SaO₂)

Não foram verificadas diferenças estatísticas significativas deste parâmetro quando comparados os grupos durante o decorrer do estudo (Gráfico 15).

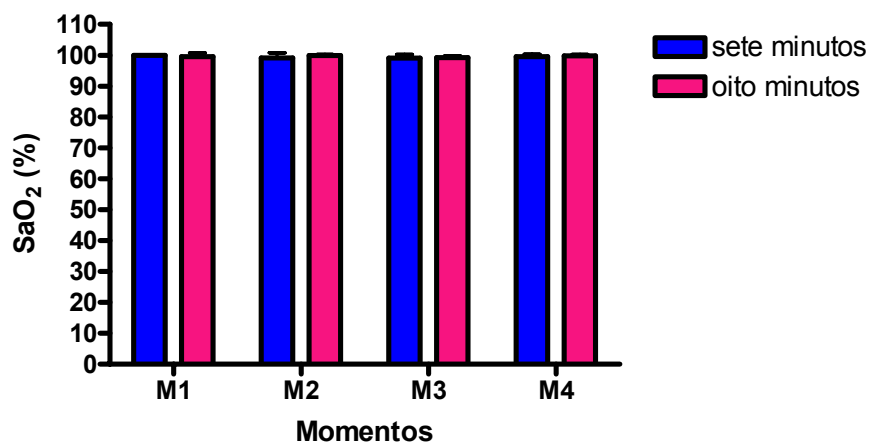


Gráfico 15 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da saturação arterial de oxigênio no sangue arterial (%) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.15 Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (PvO_2)

Nos dois grupos estudados, os valores encontrados em M3 foram superiores aos encontrados nos demais momentos analisados (Gráfico 16). A comparação estatística entre os grupos ao longo de todos os momentos de avaliação não mostrou diferença estatisticamente significativa.

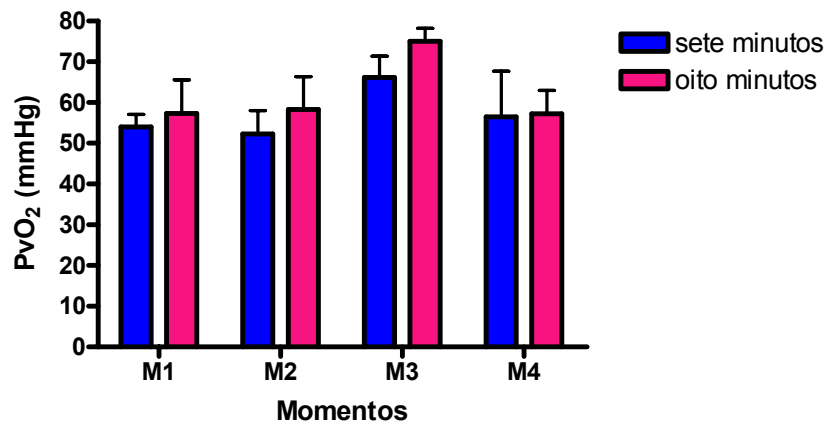


Gráfico 16 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (mmHg) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.16 Saturação venosa mista de oxigênio (SvO_2)

O maior valor médio da SvO_2 foi observado no momento M3 em ambos os grupos experimentais. Não foram verificadas diferenças estatísticas significativas deste parâmetro entre os dois grupos estudados (Gráfico 17).

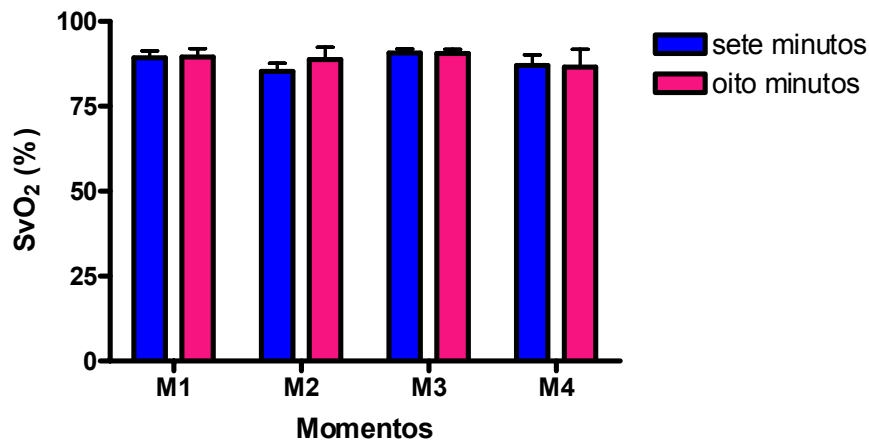


Gráfico 17 - Variação das médias e respectivos desvio-padrão da saturação de oxigênio no sangue venoso misto (%) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.17 Conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂)

O **Grupo B** (oito minutos) apresentou valores de CaO₂ maiores que o **Grupo A** (sete minutos) durante o decorrer do experimento (Gráfico 18). A análise efetuada entre os dois grupos estudados não mostrou qualquer alteração estatística significativa.

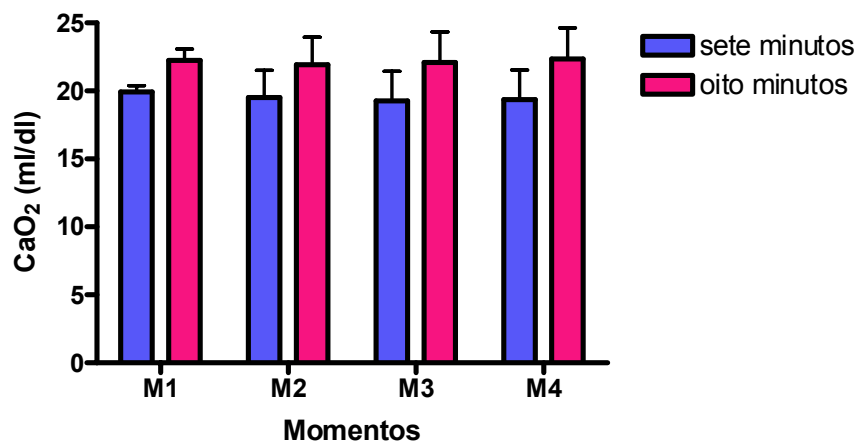


Gráfico 18 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.18 Conteúdo venoso misto de oxigênio ($C\bar{v}O_2$)

Assim como ocorreu com o CaO_2 , o **Grupo B** (oito minutos) apresentou valores de $C\bar{v}O_2$ maiores que o **Grupo A** (sete minutos) durante o decorrer do experimento (Gráfico 19). A análise estatística efetuada entre os dois grupos estudados não mostrou qualquer alteração significativa.

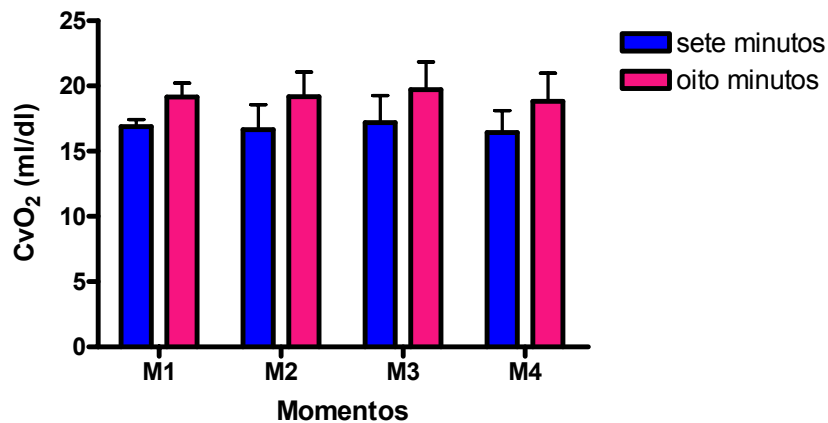


Gráfico 20 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do conteúdo venoso misto de oxigênio (ml/dl) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.19 Diferença artério-venosa de oxigênio [$D(a-v)O_2$]

O menor valor médio da $D(a-v)O_2$ foi observado cinco minutos após a restituição da circulação (momento M3) nos dois grupos experimentais (Gráfico 20). Não foram constatadas alterações estatísticas significativas deste parâmetro no decorrer do estudo.

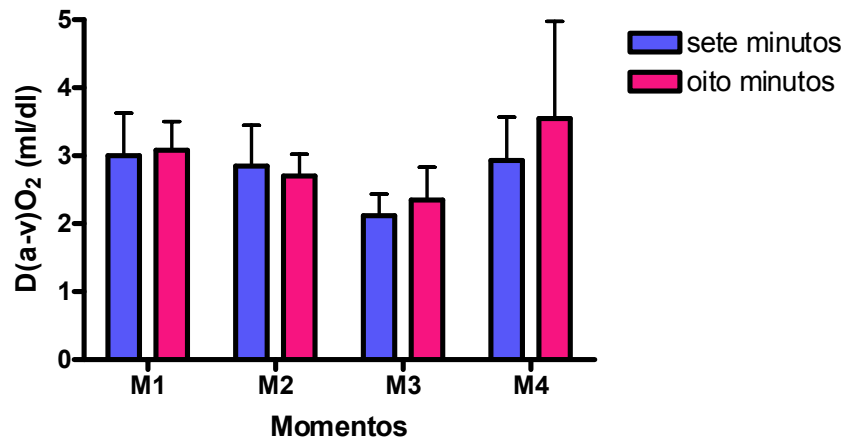


Gráfico 20 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da diferença arterio-venosa de oxigênio (ml/dl) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.20 Gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio [$D(A-a)O_2$]

O **Grupo A** (sete minutos) apresentou padrão crescente nos valores de $D(A-a)O_2$, alcançando seu valor máximo em M4, enquanto que o **Grupo B** (oito minutos) mostrou incremento deste parâmetro até M3, tendo diminuição em M4 (Gráfico 21). Todavia, não foram constatadas alterações estatísticas significativas deste parâmetro no decorrer do estudo.

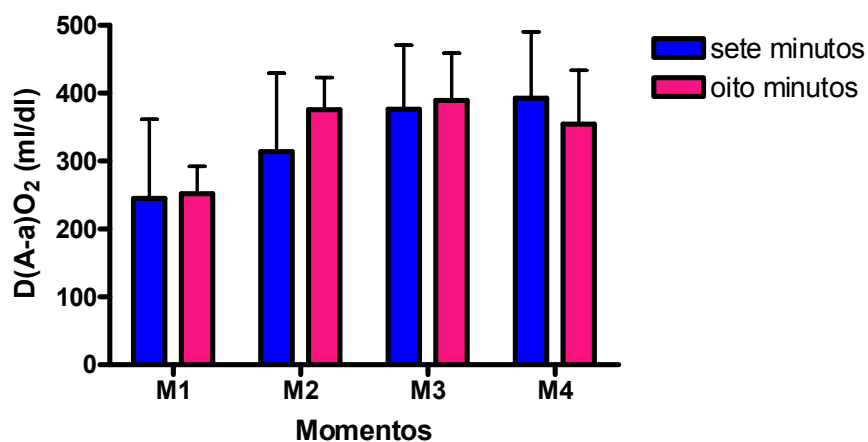


Gráfico 21 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio (ml/dl) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.21 “Shunt” pulmonar (Qs/Qt)

O comportamento dos valores médios de “shunt” pulmonar foi semelhante nos dois grupos experimentais, tendo alcançado seu valor máximo no momento M3, não havendo, portanto, diferença estatística significativa deste parâmetro no decorrer do estudo (Gráfico 22).

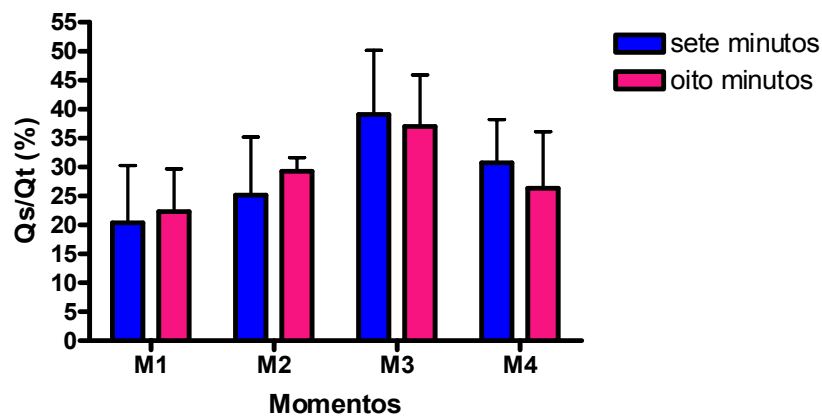


Gráfico 22 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do “shunt” pulmonar (%) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.22 Índice de oferta de oxigênio (IDO₂)

Padrão crescente nos valores médios de IDO₂ foi observado nos grupos A e B, sendo que nos dois grupos, o valor máximo deste parâmetro encontrou-se em M3 (Gráfico 23). No **Grupo B** (oito minutos), os valores médios de IDO₂ nos momentos M3 (1222,50 ml/min/m²) e M4 (961,50 ml/min/m²) mostraram-se superiores aos considerados normais para a espécie canina - 600 a 900 ml/min/m². Seis dos dez animais sobreviventes ao “Inflow Occlusion”, (animais n° 06 e 08 do Grupo A e animais n° 01, 03, 05 e 09 do Grupo B) apresentaram valores elevados de IDO₂, cinco minutos após a restituição da circulação (momento M3). A comparação estatística não mostrou diferença entre os dois grupos estudados.

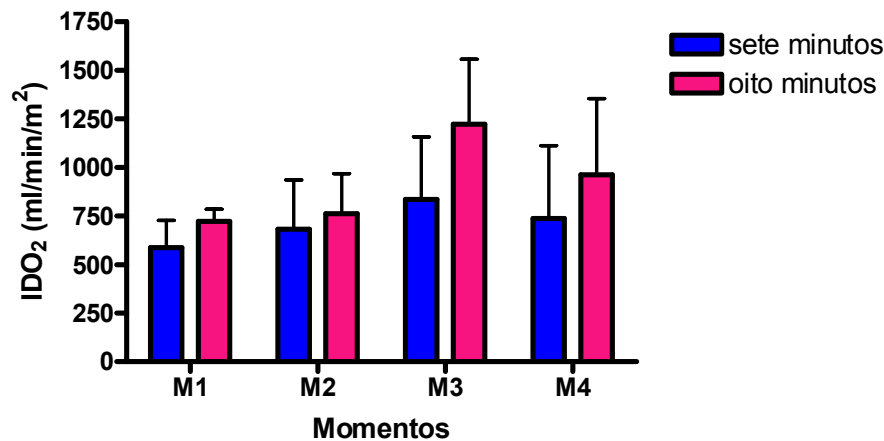


Gráfico 23 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice de oferta de oxigênio (ml/min/m²) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.23 Índice de consumo de oxigênio (IVO₂)

Com relação aos valores médios de IVO₂, apenas o **Grupo B** (oito minutos) no momento M4 apresentou valor de IVO₂ (168 ml/min/m²) dentro da faixa de normalidade descrita para a espécie canina - 150 a 250 ml/min/m². O **Grupo A** (sete minutos), mostrou em M3 valor de IVO₂ menor do que em M2, todavia em M4 este valor esteve próximo do obtido em M2. O **Grupo B** apresentou aumento leve e crescente deste índice, que alcançou seu valor máximo em M4 (Gráfico 24). Não foram constatadas alterações estatísticas significativas deste parâmetro ao longo dos momentos de avaliação quando foram comparados os dois grupos experimentais.

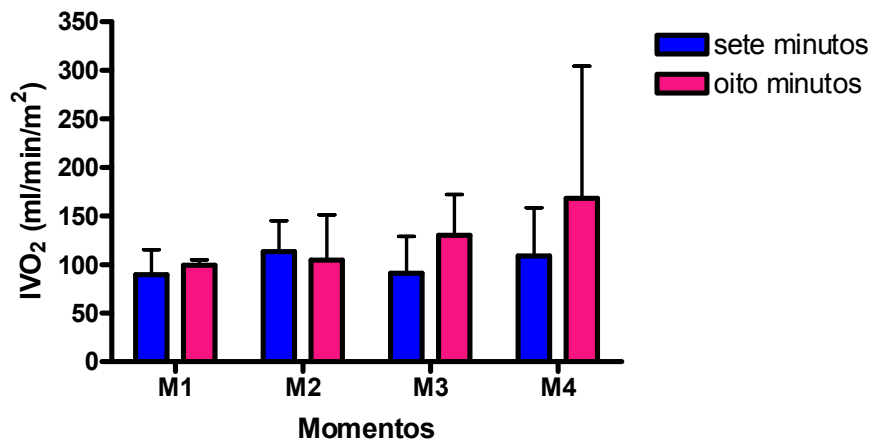


Gráfico 24 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão do índice de consumo de oxigênio (ml/min/m²) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

4.3.24 Taxa de extração de oxigênio (TEO₂)

No momento M3 verificou-se queda nos valores de TEO₂ nos dois grupos experimentais, porém não houve diferença estatística significativa entre os grupos estudados (Gráfico 25).

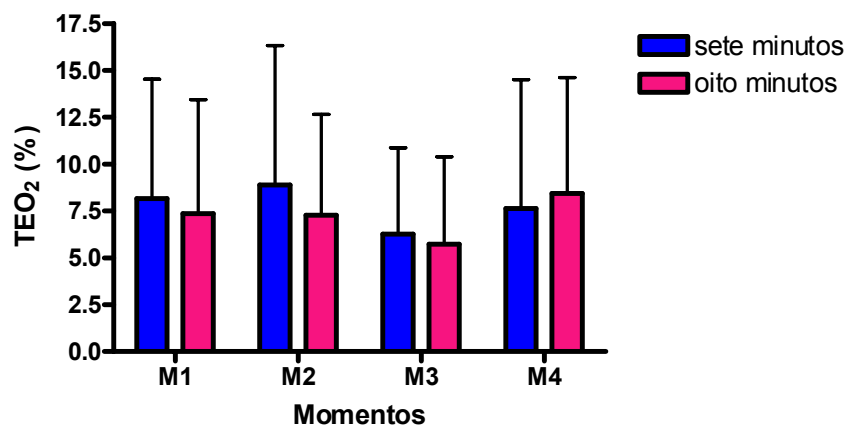


Gráfico 25 – Variação das médias e respectivos desvio-padrão da taxa de extração de oxigênio (%) nos dois grupos experimentais durante os diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

5 DISCUSSÃO

Ao estudar-se a literatura sobre o assunto da presente pesquisa, observou-se que desde a década de 50, em Medicina, autores utilizaram a técnica do “Inflow Occlusion”, tanto experimentalmente, conforme se depreende dos trabalhos de Brodman et al. (1990) e Martin e Essex (1951), entre outros; quanto clinicamente no tratamento cirúrgico de estenoses de valvas semilunares, conforme os relatos de Aghaji, Gallen e Litwin (1988), Awariefte, Clarke e Pappas (1983), Coran e Bernhard (1969), Jonas, Castaneda e Freed (1985) e Mistrot et al. (1976), entre outros.

Por outro lado, em Medicina Veterinária, a utilização do “Inflow Occlusion” iniciou-se apenas na década de 90, conforme verificado nos estudos de Hunt et al. (1992b); Kwasnicka et al. (2000), Stopiglia et al. (1998 e 2001), entre outros, tanto no campo da experimentação como nas aplicações clínicas. É interessante relatar que Freitas et al. (2005) utilizaram com sucesso, a técnica do “Inflow Occlusion” na correção de comunicação interatrial em um cão de oito meses de idade, da raça Lhasa Apso, com dois períodos curtos e consecutivos de parada circulatória total, realizados sob normotermia.

Ficou evidente pela literatura consultada que a relação entre o nível da temperatura do paciente no período transoperatório e o tempo da parada circulatória estão intimamente relacionados quando da aplicação da técnica do “Inflow Occlusion”. Dentre todos os trabalhos consultados que utilizaram a técnica em questão, sob normotermia, apenas trabalhos experimentais utilizaram período de parada circulatória total superior a cinco minutos (HUNT et al, 1992b; KWASNICKA et al., 2001; NAGARAJAN et al., 1964; STOPIGLIA et al., 1998, 2001). Diversos autores relataram que quando a técnica em questão foi utilizada clinicamente, este período não ultrapassou três minutos de (AWARIEFE; CLARKE; PAPPAS, 1983; FREITAS et al., 2005; JONAS; CASTANEDA; FREED, 1985; entre outros), exceto no estudo de Coran e Bernhard (1969) que aplicaram clinicamente o “Inflow Occlusion” por cinco minutos.

Esta relação torna-se ainda mais evidente quando se considera a mortalidade encontrada nos diversos estudos. A mortalidade média encontrada nos estudos realizados envolvendo a técnica em questão sob normotermia, mostrou-se bastante reduzida (0 a 3,6 %) quando o período de oclusão dos vasos não ultrapassou os cinco minutos. Quando este período foi de dez minutos, a mortalidade subiu para 20 %, e quando utilizados quinze, a mortalidade chegou a 60 %, conforme o relato de Kwasnicka et al. (2000). No presente estudo, objetivou-se, portanto, avaliar a exequibilidade e mortalidade da referida técnica por

um período de tempo intermediário, o qual permitiria a realização dos procedimentos cirúrgicos, porém sem cursar com uma mortalidade tão elevada.

Os doze animais submetidos ao protocolo do experimento foram avaliados no período pré-operatório, de tal forma que os dois óbitos observados no período transoperatório não estão relacionados à falhas na referida avaliação, mas sim à técnica aplicada do “Inflow Occlusion”. Neste trabalho, não foi observada mortalidade no **Grupo A** (sete minutos), porém obteve-se 33,33 % de mortalidade no **Grupo B** (oito minutos). Estes resultados foram inferiores aos encontrados por Hunt et al. (1992b) que realizaram a técnica em questão (em normotermia) em cães por oito minutos e não obtiveram nenhum óbito transoperatório. O elevado índice de mortalidade observado no **Grupo B** deve-se a ocorrência de fibrilação ventricular em dois animais deste grupo, durante o sétimo minuto de parada circulatória total. Um fator que pode ter influenciado a morte destes animais foi que os mesmos permaneceram em parada circulatória total por mais um minuto após a ocorrência da fibrilação ventricular, o que pode ter colaborado para o insucesso do tratamento da mesma com epinefrina e desfibrilação interna, após a restituição da circulação. Neste estudo, porém, o objetivo principal não era o de tratar as possíveis alterações hemodinâmicas que os pacientes viriam a apresentar durante ou após a instituição da parada circulatória total. Entretanto, vale a pena ressaltar que a mortalidade pode ser ainda mais acentuada se esta técnica for utilizada por oito minutos em animais portadores de disfunções cardiovasculares, já que nestes, o miocárdio comumente encontra-se exposto a danos estruturais importantes, o que o torna menos tolerante ao quadro de hipóxia que ocorre durante tal procedimento.

A ocorrência de fibrilação ventricular durante a realização do “Inflow Occlusion” ou logo após a restituição da circulação está relacionada ao quadro de hipóxia miocárdica ou ao aumento excessivo de estimulação adrenérgica, o que pôde ser observado neste estudo, principalmente cinco minutos após a restituição da circulação (momento M3), sendo que a mesma ocorre como resposta fisiológica normal à parada circulatória total. Kwasnicka et al. (2000) e Stopiglia et al. (2001) também relataram casos de fibrilação ventricular, sendo a mesma responsável pelos óbitos observados nesses dois estudos. Orton, Bruecker e McCracken (1990) obtiveram sucesso no tratamento de um cão que apresentou fibrilação ventricular, um minuto após a restituição da circulação, todavia tal estudo foi realizado sob hipotermia branda (32 °C). Hunt et al. (1992b) verificaram arritmias, principalmente do nodo átrio ventricular, em 44,44 % das dezoito paradas circulatórias totais realizadas em seu estudo, sendo que as mesmas ocorreram de dois a quatro minutos após a oclusão das veias. Nesta pesquisa, tais arritmias tiveram reversão espontânea, antes mesmo do restabelecimento da circulação.

Odegard (2004) avaliou o efeito do “Inflow Occlusion” em crianças cardiopatas e verificou dois casos de fibrilação ventricular dentre os onze pacientes avaliados, sendo que um deles cursou para óbito. Este mesmo autor relata que se deve ter cautela ao administrar-se agentes inotrópicos ou vasoativos no momento da retirada dos torniquetes, pois pode ocorrer hipertensão rebote e aumento do risco de arritmias.

Outro aspecto que deve ser levado em consideração é a administração de fármacos que visam à melhora do estado hemodinâmico do paciente após a realização do “Inflow Occlusion” ou até mesmo o tratamento das possíveis alterações metabólicas causadas pela técnica em questão. Na maioria dos estudos clínicos, nos quais a mortalidade encontrada foi significativamente baixa, foi feito uso deste tipo de medicação. Diversos autores (JONAS; CASTANEDA; FREED, 1985; JONAS et al., 1985; ORTON; BRUECKER; MCCRAKEN, 1990; SADE; CRAWFORD; HOHN, 1982; SINK et al, 1984; SLEIGH et al., 1986) relatam a administração de bicarbonato de sódio no intuito de corrigir a acidose metabólica instituída após a parada circulatória total. Sleigh et al. (1986) utilizaram isoproterenol antes da oclusão dos vasos na tentativa de manter normal a condução cardíaca durante o período isquêmico. Já no estudo de Orton, Bruecker e McCracken (1990) foram utilizados agentes inotrópicos e vasoativos (epinefrina e dobutamina) para restabelecer os valores de pressão arterial média (PAM) após a liberação dos torniquetes. Jonas, Castaneda e Freed (1985) administraram prostaglandina E para os pacientes com hipoxemia e acidose metabólica na tentativa de estabilizar tais condições. No presente estudo, mesmo quando foi verificada baixa pressão arterial média após a liberação dos torniquetes, não foram utilizados agentes vasoativos nem inotrópicos. Sendo assim, pode-se frisar que todos os animais sobreviventes tiveram seus valores hemodinâmicos restituídos sem o uso de medicações.

Tendo em vista que este trabalho experimental visou estabelecer um limite seguro de tempo para a realização da parada circulatória total em cães e avaliar as possíveis conseqüências hemodinâmicas, para assim obter um método eficaz e prático que possibilite a realização de cirurgias cardíacas rápidas, na rotina hospitalar, pode-se afirmar, pelos resultados obtidos, que a parada circulatória total por até sete minutos, em animais saudáveis, é exequível. Os resultados obtidos, demonstraram que, sete minutos de parada circulatória total é um período adequado e seguro, sendo, portanto, superior aos cinco minutos preconizados por Kwasnicka et al. (2000) e por Stopiglia et al. (1998, 2001), porém inferior (devido ao índice de mortalidade superior e não a diferenças dos parâmetros hemodinâmicos) aos oito minutos utilizados neste estudo e no trabalho de Hunt et al. (1992b). De fato, segundo os resultados deste trabalho e devido à ocorrência de óbitos transoperatórios, pode-se inferir que

paradas circulatórias por períodos de oito minutos são contra-indicadas.

Quanto às complicações devidas ao uso do cateter de artéria pulmonar encontradas nesse trabalho (arritmias transitórias durante a sua inserção, enovelamento do cateter no interior do ventrículo direito e a ruptura do balão de látex), as mesmas também foram descritas pela maioria dos autores relacionados ao assunto (ARAÚJO, 1996; DAVID; DIAS, 2004C; MARINO, 2000a; NETO; PEDRO; FIGUEIREDO, 2005, entre outros).

Nesse estudo objetivou-se a avaliação de cães, submetidos à parada circulatória por até oito minutos, porém sem levá-los a hipotermia branda de 30°C ou 32 °C, como nos estudos de Mitten, Edwards e Rishniw (2001) e Orton, Bruecker e McCracken (1990). Desta forma, apesar de se ter estipulado um limite mínimo (37,2 °C) de temperatura corpórea aceito sob normotermia e conforme os valores fisiológicos normais para a espécie canina descritos por Mellema (2001), pôde-se observar que estas chegaram a quase dois graus, aproximadamente, abaixo do estabelecido. Contudo, tais temperaturas ainda se mostraram bem superiores aos 24°C relatados por Kameya, Neville e Clowes (1960) e Nagarajan et al. (1964), temperatura esta que leva a redução significativa da demanda metabólica, reduzindo em praticamente 50% o consumo de oxigênio. Sendo assim, embora o colchão d'água tenha sido utilizado como sistema de aquecimento térmico utilizado e, o mesmo não tenha sido eficiente, nesta pesquisa, para manter os animais em normotermia, tudo indica que a queda de temperatura observada constituiu-se em um mecanismo de defesa orgânica, devido principalmente a anestesia geral e a toracotomia, já que cinco minutos após a parada circulatória total não houve, praticamente, variação da temperatura corpórea nos animais dos dois grupos experimentais, quando os valores obtidos são comparados com o momento imediatamente anterior. Se a queda de temperatura corpórea fosse devida ao tempo de parada circulatória total, esta teria sido mais intensa no grupo de animais submetidos a oito minutos de interrupção da circulação. Neste estudo, verificou-se o contrário, já que a temperatura média dos animais do **Grupo B** (oito minutos) após a parada circulatória total foi de 36,4 °C e a temperatura média dos animais do **Grupo A** (sete minutos) foi de 35,48 °C.

Utilizando o mesmo sistema de aquecimento corpóreo por meio de colchão d'água, Kwasnicka et al. (2000) e Stopiglia et al. (1998, 2001) também não conseguiram manter os animais em normotermia. O grupo de animais submetidos a dez minutos de parada circulatória total avaliado por Stopiglia et al. (2001), corroborando com a presente pesquisa, apresentou no momento da parada da circulação, temperatura maior que a do momento anterior, além da mesma ser inclusive, maior que a temperatura observada, no mesmo momento, no grupo de animais submetidos ao "Inflow Occlusion" por cinco minutos. Do

mesmo modo que o observado nesta pesquisa, Stopiglia et al. (2001) também não notaram, com relação à temperatura corpórea, diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos avaliados durante o decorrer do experimento.

O presente estudo demonstrou que sete e oito minutos de parada circulatória total são bem tolerados do ponto de vista hemodinâmico uma vez que todas as alterações observadas imediatamente após a restituição do fluxo sanguíneo foram se normalizando ao longo do tempo, exceto pela ocorrência de fibrilação ventricular em dois animais do **Grupo B** (oito minutos). Ainda, no que alude aos distúrbios hemodinâmicos, tendo em vista a natureza do procedimento, os mesmos foram de pequena monta. De fato só foram verificadas alterações estatisticamente significativas da pressão arterial média (PAM) e dos índices de trabalho sistólico do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo (ITSVD e ITSVE). Tais alterações ocorreram cinco minutos após a restituição da circulação (momento M3), quando comparados os dois grupos experimentais.

A estase sanguínea que ocorre durante o período de oclusão das veias pode ocasionar erros de mensuração na maioria dos parâmetros hemodinâmicos derivados do cateter de artéria pulmonar. Devido a este fator, não foram incluídos os valores dos diversos parâmetros obtidos durante este período, na análise comparativa entre os grupos.

A pressão arterial média (PAM) depende do débito cardíaco e em maior grau, da resistência vascular periférica. A resistência vascular periférica é controlada por diversos fatores, tais como a estimulação simpática e o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Nos casos de queda da pressão arterial, sistemas compensatórios são ativados para elevá-la, culminando com o aumento da frequência cardíaca e/ou vasoconstrição (LAFORCADE; ROZANSKI, 2001). Apesar das alterações ocorridas durante o período de oclusão das veias não terem sido submetidas à avaliação, um intenso e rápido padrão decrescente nos valores de PAM foi observado neste estudo, durante o período de parada circulatória total, sendo que a mesma permaneceu acentuadamente reduzida até o restabelecimento da circulação. Sabe-se que ocorre importante estimulação adrenérgica como resposta a pressão arterial insuficiente para a perfusão adequada dos órgãos durante a parada circulatória total. No presente estudo, após a liberação dos torniquetes, pela provável liberação endógena de catecolaminas, ocorreu elevação dos valores de PAM, sendo que com o passar do tempo, estes retornaram a valores muito próximos àqueles encontrados no momento imediatamente anterior à parada circulatória total (M2). Comportamento semelhante da PAM foi descrito em cães por Hunt et al. (1992b), Kwasnicka et al. (2000) e Stopiglia et al. (2001).

Diferença estatística significativa foi encontrada entre os valores de PAM, quando

comparados os dois grupos experimentais (sete e oito minutos), cinco minutos após o restabelecimento da circulação (momento M3); já que no **Grupo B** (oito minutos) os valores de PAM sofreram acréscimo de 28 % (em relação aos valores obtidos no momento imediatamente anterior a instituição da técnica em questão - momento M2), enquanto que no **Grupo A** (sete minutos), este aumento foi apenas de 5 %. Hunt et al. (1992b) relataram diferença entre o tempo de restabelecimento dos valores de PAM ocorrida entre o grupo de animais submetidos a quatro minutos de parada (26 ± 6 minutos) e o grupo de oito minutos (41 ± 16 minutos). Apesar de neste estudo não ter sido realizada tal comparação, pôde-se observar que trinta minutos após o término do “Inflow Occlusion” os valores de PAM situavam-se próximos aos encontrados no primeiro momento de avaliação (M1) em ambos os grupos avaliados.

De acordo com Mellema (2001) os valores normais para a pressão arterial média (PAM) na espécie canina situam-se entre 80 e 120 mmHg, porém para animais anestesiados os valores de PAM podem apresentar-se reduzidos. Todavia, tais valores não devem ficar abaixo de 60 mmHg, valor mínimo necessário para manter perfusão adequada dos rins e do cérebro (LAFORCADE; ROZANSKI, 2001). No presente estudo, observou-se no **Grupo A**, durante todos os momentos de avaliação, valores de PAM inferiores aos considerados normais por Mellema (2001), entretanto estes não foram inferiores ao limite mínimo estipulado por Laforcade e Rozanski (2001), não prejudicando assim, a perfusão tecidual dos diversos órgãos e sistemas. Já no **Grupo B**, mesmo ocorrendo um pico de PAM no momento M3, os valores de PAM observados durante todos os momentos avaliados situavam-se dentro da faixa de normalidade para a espécie canina.

Assim como descrito para a PAM, a frequência cardíaca (FC) no **Grupo B** sofreu acréscimo após a restauração da circulação sistêmica, enquanto que no **Grupo A**, o valor da FC em M2 foi maior do que em M3. Tal fato leva a crer que a estimulação adrenérgica ocasionada pela parada circulatória total é maior quanto mais longo for o período de estase sanguínea. Comportamento semelhante da FC foi observado por Hunt et al. (1992b) e Stopiglia et al. (1998), o que reforça a hipótese ora aventada. No estudo de Hunt et al. (1992b), os animais pertencentes ao grupo de animais submetidos a quatro minutos de parada circulatória total, também apresentaram, cinco minutos após o término da parada circulatória total, valores de FC inferiores aos encontrados antes da oclusão das veias. Já no **Grupo B**, os valores de FC obtidos após a liberação dos torniquetes foram superiores aos obtidos antes da interrupção do fluxo circulatório. Os valores de FC obtidos trinta minutos após a restituição do fluxo circulatório foram superiores aos obtidos no início do período de avaliação, nos dois

grupos experimentais, tanto no presente estudo quanto no estudo de Hunt et al. (1992b).

Em relação à pressão venosa central (PVC) não cabe tecer muitos comentários já que durante todo o experimento, nos dois grupos analisados (sete e oito minutos), os valores obtidos encontravam-se dentro da normalidade para a espécie canina (0 a 10 mmHg). Laforcade e Rozanski (2001) afirmam que o aumento da PVC acompanhado de valores baixos de débito cardíaco pode sugerir falência cardíaca direita. Esta situação não foi verificada em nenhum dos animais deste estudo, uma vez que mesmo quando os valores de PVC alcançaram seu pico no momento M3, o débito cardíaco manteve-se dentro da normalidade. Stopiglia et al. (1998) também observaram pico nos valores de PVC dois minutos após a liberação dos torniquetes nos dois grupos de animais avaliados (cinco e dez minutos).

Diferentemente do relatado por Hunt et al. (1992b), verificou-se nesse estudo o incremento da pressão média de artéria pulmonar (PAPm) no momento M3, nos dois grupos estudados (sete e oito minutos); todavia não houve diferença significativa entre os mesmos. Já Stopiglia et al. (1998) mostraram aumento mais evidente da PAPm, dois minutos após o “Inflow Occlusion”, no grupo de animais submetidos por dez minutos à técnica em questão. No que tange ao comportamento da PAPm, algumas conjecturas podem ser feitas. Devido à produção de óxido nítrico pelas células endoteliais que ocorre como resposta à intensa hipóxia causada pelo “Inflow Occlusion”, pode instalar-se um quadro de vasodilatação pulmonar o que culminaria com diminuição da PAPm minutos após a abertura dos torniquetes. Entretanto devido à estimulação adrenérgica ocasionada pela técnica em questão, ocorre vasoconstrição periférica e pulmonar, o que levaria ao aumento do índice de resistência vascular pulmonar, causando assim incremento nos valores de PAPm. A alternância entre tais fatores pode estar relacionada ao fato de não terem sido observados valores supranormais de PAPm em nenhum dos estudos relacionados ao assunto em questão.

Uma vez que a pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPo) reflete o retorno venoso pulmonar, e conseqüentemente a pré-carga do ventrículo esquerdo, permitindo assim avaliar o risco de edema pulmonar e a função do ventrículo esquerdo. De acordo com os resultados obtidos, poder-se-ia afirmar que houve leve prejuízo da função ventricular esquerda nos animais submetidos a oito minutos de parada circulatória total, trinta minutos após a liberação dos torniquetes (momento M4), já que nesse momento a média da PAPo obtida em tal grupo foi inferior aos valores considerados normais para a espécie canina. Entretanto, os diversos autores relacionados ao assunto afirmam que tal índice não deve ser utilizado isoladamente na análise da contratilidade ventricular esquerda, já que para tal finalidade, a ponta do cateter de artéria pulmonar deveria estar localizada acima do átrio esquerdo e na zona pulmonar número

3, o que muitas vezes não é possível de assegurar. Stopiglia et al. (1998) relataram incremento significativo da PAPo, dois minutos após a restituição da circulação, nos dois grupo de animais estudados (cinco e dez minutos), porém ao término do experimento, estes valores já haviam retornado aos valores basais.

O débito cardíaco (DC) manteve-se dentro de valores normais durante o decorrer do estudo, não obstante os amplos períodos de isquemia. Mesmo os animais sobreviventes do **Grupo B** (oito minutos), apresentaram valores de DC normais para a espécie ao término do estudo. A manutenção do DC deu-se devido ao aumento, principalmente, da frequência cardíaca. Estes resultados vão ao encontro com os achados de Hunt et al. (1992b) que verificaram o restabelecimento e incremento nos valores de DC, cinco minutos após a restituição do fluxo circulatório, nos dois grupos de animais estudados (quatro e oito minutos) e, com os resultados de Stopiglia et al. (1998) que mostraram o aumento do DC também nos dois grupos avaliados em seu trabalho (cinco e dez minutos). Vale a pena ressaltar, que no estudo de Hunt et al. (1992b), no entanto, não foi utilizada a técnica de termodiluição na obtenção dos valores de DC. Os mesmos foram obtidos através de estimativa realizada a partir da seguinte equação ($DC = \text{pressão de pulso} \times \text{frequência cardíaca} \times \text{complacência arterial}$). No presente estudo, os valores de DC encontrados ao término do experimento (trinta minutos após a liberação dos torniquetes) foram superiores aos encontrados no início do estudo em ambos os grupos de animais avaliados. Já, no estudo de Hunt et al. (1992b), neste mesmo momento, tais valores foram muito próximos aos obtidos no início da avaliação nos dois grupos avaliados (quatro e oito minutos). Todavia, não houve diferença estatística significativa na comparação realizada entre os grupos nestes dois estudos. O comportamento do índice cardíaco (IC) foi semelhante ao descrito para o DC, uma vez que este índice representa a normalização do DC para a área de superfície corpórea.

O índice sistólico (IS) pode ser utilizado na avaliação da contratilidade ventricular. Novamente, devido à liberação maciça de catecolaminas que ocorre após o período de isquemia, e devido ao fato destas influenciarem positivamente o inotropismo cardíaco, foram observados valores maiores de IS no momento M3 do que no momento M2, nos dois grupos experimentais, o que permite inferir que a parada circulatória total pode ocasionar alteração no inotropismo cardíaco independente do tempo total de interrupção do fluxo circulatório.

Fantoni (1999) afirmou que o isoflurano reduz a resistência vascular sistêmica, reduzindo assim a pós-carga e o trabalho do ventrículo esquerdo. Entretanto, neste estudo, os valores obtidos em relação ao índice de resistência vascular sistêmica (IRVS), nos momentos iniciais de avaliação, ou seja, antes de instituir-se a parada circulatória total, encontraram-se

dentro da faixa de normalidade. Como este índice varia inversamente ao índice cardíaco (IC) $\{IRVS = [(PAM - PVC) / IC] \times 80\}$, e como o aumento do IC foi superior ao aumento da PAM e da PVC no momento M3, foi verificada redução do IRVS nos dois grupos de animais cinco minutos após o término do “Inflow Occlusion”. Stopiglia et al. (1998) também observaram tal fato, dois minutos após a restituição da circulação, em animais submetidos a cinco e dez minutos de parada circulatória total. No momento seguinte (M4), os valores de IRVS ainda encontrava-se menores do que os observados no início da avaliação (M1), mais uma vez devido ainda ao incremento do IC que ocorreu nos dois grupos de animais estudados nos momentos M3 e M4.

Contrariamente ao IRVS, foram verificados valores médios reduzidos do índice de resistência vascular pulmonar (IRVP) nos dois grupos experimentais (98,67 dinas.seg/m²/cm⁵ - Grupo A e 87,50 dinas.seg/m²/cm⁵ - Grupo B) no primeiro momento de avaliação (M1). Fantoni (1999) obteve valor médio normal de IRVP (207,83 dinas.seg/m²/cm⁵) num grupo de seis animais anestesiados com isoflurano. Mesmo diante do aumento observado neste índice cinco minutos após o “Inflow Occlusion”, o IRVP não foi suficientemente elevado para que fosse verificada hipertensão pulmonar (o limite superior do IRVP descrito por Mellema em 2001, que ainda encontra-se dentro da faixa de normalidade para a espécie canina é de 250 dinas.seg/m²/cm⁵). Todavia, tal fato pode ter ocorrido frente ao quadro de vasodilatação pulmonar que se instituiu nestes animais após a anestesia inalatória, uma vez que o aumento deste índice era esperado, já que o mesmo deriva de outros índices, os quais também mostraram incremento no mesmo momento de avaliação $\{IRVP = [PAPm - PAPo / IC] \times 80\}$.

O índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD) mede o trabalho executado pelo ventrículo direito para ejetar o índice sistólico (IS) através de um gradiente pressórico (PAPm - PVC) na circulação pulmonar (DAVID; DIAS, 2004a; MACHADO; NETO; KNOBEL, 2005; MARINO, 2000a). Os valores normais de ITSVD descritos por Machado, Neto e Knobel (2005) para humanos são de 7 a 12 g-min/m². Neste estudo foi observada diferença significativa nos valores de ITSVD entre os grupos A e B no momento M3, sendo que o **Grupo B** (oito minutos) mostrou ITSVD 78 % maior que o obtido no mesmo momento para o **Grupo A** (sete minutos). Comportamento semelhante foi descrito, no presente estudo, para o índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE), já que no mesmo momento de avaliação o **Grupo B** apresentou ITSVE 67 % maior que o observado no **Grupo A**. Este índice pode ser utilizado como indicador da função inotrópica do ventrículo esquerdo, uma vez que mede o trabalho executado pelo mesmo para ejetar o índice sistólico (IS) através de um gradiente pressórico (PAM- PAE) na aorta (DAVID; DIAS, 2005;

MARINO, 2000a). O valor médio do ITSVE no Grupo B (oito minutos) no momento M3 foi superior ao limite fisiológico normal (44 a 64 g-min/m²) descrito por Machado, Neto e Knobel (2005) em humanos. Tais observações permitem inferir que quanto maior for o tempo de isquemia mais intensa será a resposta ventricular compensatória ao estado de baixo débito observado durante a parada circulatória total. Entretanto, o aumento do inotropismo observado no **Grupo B** não foi permanente, já que trinta minutos após a restituição do fluxo circulatório, os valores do ITSVD e do ITSVE encontravam-se muito próximos aos observados no início da avaliação.

A eficiência oxigenativa dos pulmões pode ser estimada através dos valores de pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) (ALDRICH; HASKINS, 1995). Não foram observadas mudanças significativas nos valores da PaO₂, nos momentos seguintes à realização do “Inflow Occlusion”, o que demonstra que a realização da parada circulatória total não comprometeu a capacidade de oxigenação dos animais dos dois grupos avaliados. O mesmo foi relatado por Hunt et al. (1992), que não observaram comportamento diferente dos valores de PaO₂ entre os grupos estudados. Manobra de recrutamento alveolar foi utilizada, para retirar o pulmão da condição atelectásica decorrente da interrupção da ventilação mecânica que ocorreu durante a parada circulatória total, na tentativa de normalizar as trocas gasosas pulmonares. Entretanto, tal manobra só foi instituída, no presente estudo, uma única vez sendo realizada após a liberação dos torniquetes e restituição do fluxo circulatório. Já, no estudo de Hunt et al. (1992b), os autores relatam ter realizado tal manobra, trinta segundos antes da liberação dos torniquetes e a cada um minuto após a liberação dos mesmos. Kwasnicka et al. (2000) também não observaram diferenças significativas na análise da PaO₂ realizada entre os três grupos de animais submetidos à parada circulatória total por diferentes períodos de tempo (cinco, dez e quinze minutos).

As pequenas alterações percebidas na saturação arterial de oxigênio (SaO₂) não podem ser correlacionadas a nenhum fator em especial, já que na grande maioria das situações, tal parâmetro não sofre grandes modificações, a não ser que ocorra deslocamento importante na curva de dissociação da hemoglobina. Sabe-se que a hipotermia desloca tal curva para a esquerda enquanto que a acidose metabólica desloca a mesma para a direita (GUYTON; HALL, 1997b; NUNES, 1996). Ambas as situações ocorreram nos animais avaliados neste estudo, todavia sabe-se também que quanto maior for a PaO₂ maior será a SaO₂. Fica, porém, difícil quantificar tais fatores e avaliar se algum deles influenciou realmente a curva de dissociação da hemoglobina neste estudo, uma vez que todos os animais, em todos os momentos analisados, mostraram valores de SaO₂ dentro da normalidade. A correlação entre a

SaO₂ e a PaO₂ pode ser indicativa de hipoxemia. De acordo com Aldrich e Haskins (1995), PaO₂ menor que 60 mmHg observada em conjunto com uma SaO₂ menor que 89 %, caracteriza o quadro de hipoxemia séria. Os mesmos autores afirmam que se a PaO₂ for menor que 40 mmHg e a SaO₂ menor que 75 %, ocorre hipoxemia letal. Tais valores não foram observados no presente estudo em nenhum dos animais estudados, independentemente do tempo de isquemia. No que alude aos valores de SaO₂, não foi, então, notada diferença estatisticamente significativa entre os grupos A e B nos momentos seguintes à realização da parada circulatória total, o que corrobora com os achados de Kwasnicka et al. (2000).

Considerada como um importante indicador global da oxigenação tecidual, a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (PvO₂) pode estar relacionada à queda do débito cardíaco ou do transporte de oxigênio ou até mesmo ao aumento da resistência vascular sistêmica, quando seus valores situam-se abaixo de 30 mmHg (ALDRICH; HASKINS, 1995; JUNIOR; JUNIOR; AKAMINE, 2005). O valor mínimo de PvO₂ referido no presente estudo foi de 52 mmHg no **Grupo A** (sete minutos), no momento imediatamente anterior à instituição do “Inflow Occlusion” (M2). Incremento nos valores de PvO₂ foi observado nos dois grupos avaliados, cinco minutos após a restituição da circulação (M3), devido principalmente a queda na taxa de extração de oxigênio (TEO₂) que ocorreu neste mesmo momento, tendo Stopiglia et al. (1998) evidenciado um quadro idêntico ao descrito acima, nos cinco animais submetidos a dez minutos de parada circulatória total. Junior, Junior e Akamine (2005) afirmam, entretanto, que a análise da PvO₂ deve levar em consideração que o sangue venoso misto representa os tecidos hipoperfundidos e que a hipoperfusão de alguns tecidos pode elevar artificialmente o seu valor.

A saturação venosa mista de oxigênio (SvO₂) reflete o balanço entre o consumo e a oferta de oxigênio, sendo, portanto, considerada um indicador da disponibilidade de oxigênio aos tecidos. A SvO₂ varia inversamente com a quantidade de oxigênio disponível na microcirculação periférica. Valores elevados ocorrem tanto como consequência da redução do consumo de oxigênio que ocorre normalmente na anestesia geral ou na hipotermia, quanto devido ao aumento da oferta de oxigênio, do débito cardíaco ou da PaO₂. Tais valores indicam um aumento na relação oferta/consumo de oxigênio, ou seja, uma menor taxa de extração do mesmo. Em contrapartida, valores reduzidos de SvO₂ podem estar relacionados com a ocorrência de hipoxemia, aumento da demanda energética, o que leva ao aumento do consumo de oxigênio, ou ainda na presença de baixo débito cardíaco (DAVID; DIAS, 2004a; MARTINS, 2004). Corroborando com os relatos dos autores descritos acima, foram verificados valores elevados de SvO₂, nos dois grupos avaliados, quando houve queda na

TEO₂ e/ou aumento nos valores de DC e de transporte de oxigênio (IDO₂), como observado no momento M3. Os valores normais deste parâmetro descritos para humanos situam-se entre 65 e 75 %. Os valores de SvO₂ obtidos para o **Grupo A** (89,33 ± 1,96 %) e para o **Grupo B** (89,50 ± 4,43 %), nos momentos iniciais deste estudo (M1 e M2) foram muito semelhantes aos encontrados por Fantoni (1999) em um grupo de seis animais anestesiados com isoflurano (90,17 ± 1,17 %).

Sabe-se que o conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂) depende de três fatores - hemoglobina, SaO₂ e PaO₂. A hemoglobina é o maior determinante nos valores de CaO₂, uma vez que a SaO₂ também depende de sua concentração plasmática (MELLEMA, 2001). Tais afirmações explicam, no presente estudo, o fato do **Grupo B** (oito minutos) ter apresentado valores de CaO₂ maiores que o **Grupo A** (sete minutos) durante todo o decorrer do experimento, já que o valor médio de hemoglobina do Grupo B foi (15,83 g/dl) maior do que o encontrado no Grupo A (13,98 g/dl). O mesmo ocorreu com os valores do conteúdo venoso misto de oxigênio (CvO₂). Apesar de não terem sido observadas diferenças estatisticamente significativas, na comparação entre os dois grupos de animais avaliados, verificou-se comportamento inverso deste parâmetro, cinco minutos após a restituição da circulação. Neste momento (M3), tanto o **Grupo A** quanto o **Grupo B** mostraram redução nos valores médios de CaO₂ e incremento nos valores de CvO₂. Tal fato deveu-se principalmente à redução na taxa de extração de oxigênio (TEO₂) referida em ambos os grupos experimentais no momento em questão. Comportamento semelhante é descrito com relação à diferença arterio-venosa de oxigênio [D(a-v)O₂], a medida que tal índice é calculado a partir dos dois parâmetros ora descritos [D(a-v)O₂ = CaO₂ - CvO₂].

Marino et al. (2000b) afirmam que o gradiente alvéolo-arteriolar de oxigênio [D(A-a)O₂] pode aumentar quando ocorre incremento na TEO₂, devido principalmente a hipoperfusão tecidual. Contudo, no presente estudo, elevação neste índice foi observada mesmo na presença de reduzida TEO₂. O D(A-a)O₂ quantifica a dificuldade do sangue em se oxigenar, apresentando-se elevado nos casos de atelectasia (MARTINS, 2004). Cinco minutos após a restituição da circulação, o pulmão dos animais utilizados neste estudo, ainda apresentava áreas não ventiladas o que pode ser confirmado frente à redução dos valores de PaO₂ e acréscimo dos valores de “shunt” pulmonar encontrados nesse momento, nos dois grupos experimentais.

Sabe-se que o índice de oferta de oxigênio (IDO₂) depende do IC e do CaO₂, sendo o IC o principal determinante da oferta de oxigênio para os tecidos (DAVID; DIAS, 2004a; MARINO, 2000a). De acordo com Shoemaker (1996), uma taxa de oferta de oxigênio

aumentada pode significar compensação orgânica ou circulação limitada, o que pode explicar o aumento no referido índice que pôde ser observado no presente trabalho nos dois grupos de animais estudados, cinco minutos após a realização da parada circulatória total. Tal situação também foi relatada por Stopiglia et al. (1998) em animais submetidos ao “Inflow Occlusion” por cinco e dez minutos, dois minutos após a instituição do mesmo. A elevação no IDO_2 deu-se, principalmente, devido ao incremento nos valores de IC.

Sabe-se que a anestesia geral reduz o metabolismo celular e conseqüentemente leva a redução do consumo de oxigênio. Todavia, embora de forma não significativa o **Grupo A** (sete minutos) mostrou redução nos valores do índice de consumo de oxigênio (IVO_2), cinco minutos após a restituição do fluxo sanguíneo, não obstante ter tido aumento da FC e do DC. Já o **Grupo B** (oito minutos) apresentou aumento deste parâmetro. Estas diferenças entre os grupos podem ser explicadas pelo fato do Grupo B ter valores médios mais elevados da concentração plasmática de hemoglobina e, ainda, ter tido redução menos intensa nos valores de PaO_2 após a parada circulatória total, o que culminou com o aumento da diferença arterio-venosa verificado neste grupo de animais. Todavia, o **Grupo A** apesar de mostrar incremento nos valores de IC e $C\check{v}O_2$ no momento em questão, apresentou leve diminuição nos valores de CaO_2 devido principalmente a queda nos valores de PaO_2 . No entanto, se observarmos os valores obtidos, verifica-se que as médias do IVO_2 nos dois grupos foram inferiores àquelas consideradas normais para o cão, de acordo com Mellema (2001), exceto no momento M4 para o **Grupo B**. Do ponto de vista fisiológico, aparentemente, o grupo de sete minutos, por não apresentar aumento do consumo de oxigênio, apresentou melhor resposta à isquemia do que o grupo de oito minutos. Contudo, o aumento do consumo de oxigênio representa resposta fisiológica normal ao aumento do débito cardíaco, já que nestes casos, oxigênio adicional ao miocárdio torna-se necessário.

A relação oferta/consumo de oxigênio conhecida como taxa de extração de oxigênio (TEO_2), é um importante componente da monitorização do transporte de oxigênio no paciente crítico e pode ser usada para identificar a isquemia tecidual (MARINO, 2000e). De acordo com esta relação, não foi observada isquemia tecidual em nenhum dos grupos de animais estudados, uma vez que os valores da TEO_2 não excederam o limite máximo considerado normal para a espécie canina (30%). No **Grupo B**, a TEO_2 sofreu redução mesmo mediante o aumento do IVO_2 , o que mostra que a oferta de oxigênio aos tecidos mostrou-se plenamente satisfatória nesta situação. O fato da TEO_2 nos dois grupos de animais, ter sido menor no momento M3 (quando comparada ao momento M2) pode ser explicada pelo aumento nos valores de IDO_2 .

Hunt et al. (1992b), apesar de afirmarem que obtiveram resultados hemodinâmicos e neurológicos satisfatórios no grupo de animais submetidos ao “Inflow Occlusion” durante oito minutos, sugerem que dois ou mais períodos curtos de oclusão, seguidos de períodos intermediários de reperfusão, podem ser mais apropriados para animais com doenças cardíacas ou com prejuízo da função miocárdica. Sendo assim, vale a pena ressaltar que a grande maioria dos estudos em Medicina Veterinária envolvendo a técnica em questão foram realizados em caráter experimental e portanto, podem ocorrer discrepâncias de resultados quando esta técnica for utilizada em animais portadores de disfunções cardiovasculares, tais como a estenose pulmonar, aortica e/ou defeitos de septo interatrial. Um outro aspecto importante, e que pode modificar os resultados obtidos experimentalmente, é o reconhecimento precoce e o tratamento das possíveis alterações hemodinâmicas, metabólicas e/ou neurológicas ocasionadas pelo “Inflow Occlusion”. A aplicação clínica segura da referida técnica só será possível através da conjunção dos dois fatores descritos anteriormente com a monitorização hemodinâmica trans e pós-operatória dos pacientes, associada com a experiência prévia necessária da equipe que estiver realizando o procedimento.

6 CONCLUSÕES

Diante dos resultados obtidos através da metodologia empregada é lícito afirmar-se que:

- Embora os valores hemodinâmicos dos sobreviventes do grupo de animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total, tenham sido semelhantes aos encontrados no grupo de animais submetidos à sete minutos, observou-se ocorrência de fibrilação ventricular que culminou com o óbito transoperatório em 33,33% dos casos, levando-nos a concluir que a aplicação da parada circulatória total em cães saudáveis, por períodos de oito minutos, é contra-indicada.
- Não obstante o tempo prolongado de interrupção do fluxo circulatório não foi verificado prejuízo da função respiratória, bem como alterações significativas dos parâmetros de oxigenação dos animais após o procedimento em questão, independentemente do tempo de parada circulatória total.
- Visto a magnitude da variância entre os valores individuais verificada no presente trabalho, novas pesquisas devem ser realizadas para ampliar a margem de segurança sobre os valores obtidos, para que a técnica em questão possa ser aplicada em animais portadores de disfunções cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

- AGHAJI, M.A.; GALLEN, W.F; LITWIN, S. B. Bilateral semilunar valvotomies using inflow occlusion in a neonate. **Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 29, n. 5, p. 617-619, 1988.
- AKAMINE, N.; BARRETO, A. J.; KNOBEL, E. Anatomia e fisiologia cardiovascular. In: KNOBEL, E. Terapia intensiva: hemodinâmica. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 1-14.
- ALDRICH, J.; HASKINS, S. C. Monitoring the critically ill patient. In: BONAGURA, J.D.; KIRK, R. W. **Current veterinary therapy XII - small animal practice**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. p. 98-105.
- ANGELOS, M. G.; DeBEHNKE, D. J.; LEASURE, J. E. Arterial blood gases during cardiac arrest: markers of blood flow in a canine model. **Resuscitation**, v. 23, n. 2, p. 101-111, 1992.
- ARAÚJO, S. O cateter de Swan-Ganz. In: TERZI, R. G. G.; ARAÚJO, S. **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo: Editora Atheneu, 1996. p. 109-119.
- AWARIEFE, S. O.; CLARKE, D. R.; PAPPAS, G. Surgical approach to critical pulmonary valve stenosis in infants less than six months of age. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 85, n. 3, p. 375-387, 1983.
- BAILEY, J. E.; PABLO, L. S. Practical approach to acid-base disorders. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 28, n. 3, p. 645-661, 1998.
- BERNHARD, W. F.; KEANE, J. F.; FELLOWS, K. E.; LITWIN, S. B.; GROSS, R. E. Progress and problems in the surgical management of congenital aortic stenosis. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 66, n. 3, p. 404-419, 1973.
- BOEREMA, I.; WILDSCHUT, A.; SCHMIDT, W. J. H.; BROEKHUYSEN, L. Experimental researches into hypothermia as an aid in surgery of the heart. **Archivum Chirurgicum Neerland**, v. 3, p. 25-34, 1951.
- BRODMAN, R.; FRAME, R.; ANDREWS, C.; FURMAN, S. Removal of infected transvenous leads requiring cardiopulmonary bypass or inflow occlusion. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 103, n. 4, p. 649-654, 1992.

BRODMAN, R. F.; ESTNER, S.; PASSIK, C.; GOLDMAN, M. Prosthetic aortic arch replacement. A new experimental technique. **Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 31, n. 2, p. 142-146, 1990.

BROOKS, D. K.; FELDMAN, S. A. Metabolic acidosis (A new approach to “neostigmine resistant curarization”). **Anaesthesia**, v. 17, n. 2, p. 161-164, 1962.

CORAN, A. G.; BERNHARD, W. F. The surgical management of valvular aortic stenosis during infancy. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 58, n. 3, p. 401-408, 1969.

DAVID, C. M.; DIAS, F. S. Interpretação das variáveis hemodinâmicas e metabólicas. In: DAVID, C.M.; DIAS, F. S. **Monitorização hemodinâmica**. Rio de Janeiro: Editora Revinter Ltda., 2004a. p. 87-96.

DAVID, C. M.; DIAS, F. S. Perfusão tecidual e seus marcadores. In: DAVID, C.M.; DIAS, F. S. **Monitorização hemodinâmica**. Rio de Janeiro: Editora Revinter Ltda., 2004b. p. 27-38.

DAVID, C. M.; DIAS, F. S. Técnica para o cateterismo da artéria pulmonar e suas complicações. In: DAVID, C.M.; DIAS, F. S. **Monitorização hemodinâmica**. Rio de Janeiro: Editora Revinter Ltda., 2004c. p. 69-80.

EYSTER, G. E. Procedimentos cirúrgicos cardíacos básicos. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Editora Manole, 1998. p. 1087-1088.

FANTONI, D. T. **Estudo comparativo da ação do halotano, isoflurano e sevoflurano durante a hemodiluição normovolêmica aguda em cães**. 1999. 125 f. Tese (Livre-docência) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999.

FEIGL, E. O.; D’ALECY, L. G. Normal arterial blood pH, oxygen, and carbon dioxide tensions in unanesthetized dogs. **Journal of Applied Physiology**, v. 32, n. 1, p. 152-153, 1972.

FORTUNA, P. Monitorização hemodinâmica. In: FORTUNA, P. **Pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca**. 4. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2002a. p. 99-106.

FORTUNA, P. Setor acidobásico. In: FORTUNA, P. **Pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca**. 4. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2002b. p. 93-98.

FREITAS, R. R.; NOGUEIRA, G. A. K. A.; IRINO, E. T.; SOUZA, S. L.; STOPIGLIA, A. J.; FANTONI, D. T.; BARBUSCI, L. O. D.; LARSSON, M. H. M. A.; JATENE, F. B. Diagnosis and surgical correction of atrial septal defect by inflow occlusion technique. **Brazilian Journal of Veterinary Research in Animal Science**, v. 42, n. 3, p. 193-195, 2005.

GIOVANNINI, I.; CHIARLA, C.; BOLDRINI, G.; NUZZO, G. Bases fisiológicas da monitorização cardiorrespiratória. In: TERZI, R. G. G.; ARAÚJO, S. **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo: Editora Atheneu, 1996. p. 157-170.

GYUTON, A. C.; HALL, J. E. Princípios das trocas gasosas; difusão do oxigênio e do dióxido de carbono através da membrana alveolar. In: GYUTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A., 1997a. p. 453-464.

GYUTON, A. C.; HALL, J. E. Transporte de oxigênio e de dióxido de carbono no sangue e em outros líquidos corporais. In: GYUTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A., 1997b. p. 465-474.

HALL, L. W.; CLARKE, K. W.; TRIM, C. M. Intrathoracic surgery. In: HALL, L. W.; CLARKE, K. W.; TRIM, C. M. **Veterinary Anaesthesia**. 10. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p. 499-502.

HAMM, L.; JACOBSON, H. R. Mixed acid-base disorders. In: KOKKO, J. P.; TANNEN, R. L. **Fluids and electrolytes**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 382.

HASKINS, S. C. Blood gases and acid-base balance: clinical interpretation and therapeutic implications. In: BONAGURA, J. D.; KIRK, R. W. **Current veterinary therapy VIII - small animal practice**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1980. p. 275-285.

HASKINS, S. C. Fluid, eletrolyte and acid-base maintenace in perioperative period. In: PADDLEFORD, R. R. **Manual of small animal anesthesia**. New York: Churchill Livingstone, 1988. p. 242.

HASKINS, S. C. Management of pulmonary disease in the critical patient. In: ZASLOW, I. M. **Veterinary trauma and critical care**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1984. p. 339-383.

HEUSSER, F.; FAHEY, J. T.; LISTER, G. Effect of hemoglobin concentration on critical cardiac output and oxygen transport. **American Journal of Physiology**, v. 256, n. 2, p. H527-532, 1989. Pt 2.

HUNT, G. B.; MALIK, R.; BELLENGER, C. R.; PEARSON, M. R. B. A new technique for surgery of the caudal vena cava in dogs using partial venous inflow occlusion. **Research in Veterinary Science**, v. 52, n. 3, p. 378-381, 1992a.

HUNT, G. B.; MALIK, R.; BELLENGER, C. R.; PEARSON, M. R. B. Total Venous Inflow Occlusion in the normothermic dog: a study of haemodynamic, metabolic and neurological consequences. **Research in Veterinary Science**, v. 52, n. 3, p. 371-377, 1992b.

JONAS, R. A.; CASTANEDA, A. R.; FREED, M. D. Normothermic caval inflow occlusion. Application to operations for congenital heart disease. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 89, n. 5, p. 780-786, 1985.

JONAS, R. A.; CASTANEDA, A. R.; NORWOOD, W. I.; FREED, M. D. Pulmonary valvotomy under normothermic caval inflow occlusion. **Australian and New Zealand Journal of Surgery**, v. 55, n. 1, p. 39-44, 1985.

JUNIOR, C. J. F.; BORELLA, T. T.; CUNHA, S. C. Descrição do cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz). In: KNOBEL, E. **Terapia intensiva: hemodinâmica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 27-32.

JUNIOR, C. J. F.; JUNIOR, D. F. M.; AKAMINE, N. Transporte de oxigênio. In: KNOBEL, E. **Terapia intensiva: hemodinâmica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 125-136.

JUNIOR, C. J. F.; JUNIOR, D. F. M.; PEDRO, M. A. Débito cardíaco. In: KNOBEL, E. **Terapia intensiva: hemodinâmica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 107-114.

KAMEYA, S.; OZ, M.; NEVILLE, W. E.; CLOWES, G. H. A study of oxygen consumption during profound hypothermia induced by perfusion of the entire body. **Surgery Forum**, v. 11, p. 190, 1960.

KETTLER, D. Permissive anaemia compared with blood transfusion in patients with cardiac disease – another point of view. **Current Opinion in Anaesthesiology**, v. 7, p. 1-4, 1994.

KING, L. G.; ANDERSON, J. G.; RHODES, W. H.; HENDRICKS, J. C. Arterial blood gas tensions in healthy aged dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, n. 10, p. 1744-1748, 1992.

KITAGAWA, H.; YASUDA, K.; SASAKU, Y. Blood gas analysis in dogs with heartworm caval syndrome. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 56, n. 5, p. 861-867, 1994.

KIZILTEPE, U.; EYILETEN, Z. B.; UYSALEL, A.; AKALIN, H. Acute pulmonary hypertensive crisis after TAPVC repair treated with atrial septectomy with inflow occlusion. **International Journal of Cardiology**, v. 87, p. 107-109, 2003.

KWASNICKA, K. L.; STOPIGLIA, A. J.; FREITAS, R. R.; FANTONI, D. T. Avaliação hemogasométrica durante a parada circulatória total – Inflow Occlusion – aplicada por diferentes períodos de tempo em cães saudáveis. **Brazilian Journal of Veterinary Research in Animal Science**, v. 37, n. 3, p. 234-242, 2000.

LAFORCADE, A. M.; ROZANSKI, E. A. Central venous pressure and arterial blood pressure measurements. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, p. 1163-1174, 2001.

MACHADO, F. S.; JUNIOR, D. F. M.; FIGUEIREDO, L. F. P. Pressão arterial sistêmica, pressão venosa central e pressão de artéria pulmonar. In: KNOBEL, E. **Terapia intensiva: hemodinâmica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 67-94.

MACHADO, F. S.; NETTO, A. C.; KNOBEL, E. Variáveis calculadas: resistência e trabalho. In: KNOBEL, E. **Terapia intensiva: hemodinâmica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 115-124.

MANOHAR, M.; TYAGI, R. P. S. Surface-induced deep hypothermia and prolonged circulatory stasis in dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 161, p. 371, 1972.

MARINO, P. L. Cateter de artéria pulmonar. In: MARINO, P. L. **Compêndio de UTI**. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2000a. p. 137-145.

MARINO, P. L. Hipoxemia e Hiper carbida. In: MARINO, P. L. **Compêndio de UTI**. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2000b. p. 281-292.

MARINO, P. L. Oxigenação tecidual. In: MARINO, P. L. **Compêndio de UTI**. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2000c. p. 162-174.

MARINO, P. L. Pressão venosa central e pressão de artéria pulmonar ocluída. In: MARINO, P. L. **Compêndio de UTI**. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2000d. p. 146-154.

MARINO, P. L. Transporte dos gases respiratórios. In: MARINO, P. L. **Compêndio de UTI**. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2000e. p. 33-42.

- MARTIN, W. B.; ESSEX, H. E. Experimental production and closure of atrial septal defects with observations of physiologic effects. **Surgery**, v. 30, p. 283-297, 1951.
- MARTINS, F. Monitorização no pós-operatório de cirurgia cardíaca. In: AULER Jr., J. O. C.; OLIVEIRA, S. A. **Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular**. São Paulo: Editora Artmed, 2004. p. 18-42.
- MELLEMA, M. Cardiac output, wedge pressure, and oxygen delivery. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, p. 1175-1205, 2001.
- MISTROT, J.; NELA, W.; LYONS, G.; MOLLER, J.; LUCAS, R.; CASTANEDA, A.; VARCO, R.; NICOLOFF, D. Pulmonary valvotomy under inflow stasis for isolated pulmonary stenosis. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 21, n. 1, p. 30-37, 1976.
- MITTEN, R. W.; EDWARDS, G. A.; RISHNIW, M. Diagnosis and management of cor triatriatum dexter in a Pyrenean Mountain Dog and Akita Inu. **Australian Veterinary Journal**, v. 79, n. 03, p. 177-180, 2001.
- NAGARAJAN, T. M.; TALWAR, J. R.; KAPUR, B. M. L.; TANDAN, G. C. Protective role of halothane, hyperoxemia and hypothermia during experimental venous inflow occlusion. **Indian Journal of Medicine Research**, v. 52, n. 9, p. 979-987, 1964.
- NETO, A. C.; PEDRO, M. A.; FIGUEIREDO, L. F. P. Complicações da monitorização hemodinâmica com cateter de artéria pulmonar (CAP). In: KNOBEL, E. **Terapia intensiva: hemodinâmica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 43-54.
- NUNES, A. L. B. Transporte de oxigênio no paciente crítico. In: TERZI, R. G. G.; ARAÚJO, S. **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo: Editora Atheneu, 1996. p. 207-215.
- ODEGARD, K. C.; SCHURE, A.; SAIKI, Y.; HANSEN, D. D.; JONAS, R. A.; LAUSSEN, P. C. Anesthetic considerations during caval inflow occlusion in children with congenital heart disease. **Journal of Cardiothoracic and Cardiovascular Anesthesia**, v. 18, n. 2, p. 144-147, 2004.
- ORTON, E. C. Inflow occlusion and cardiopulmonary bypass. In: ORTON, E. C. **Small animal thoracic surgery**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1995. p. 185-202.

ORTON, E. C.; BRUECKER, K. A.; MCCRACKEN, T. O. An open patch-graft technique for correction of pulmonic stenosis in the dog. **Veterinary Surgery**, v. 12, n. 2, p. 148-154, 1990.

QUANDT, J. E.; RAFFE, M. R.; POLZIN, O.; ROBINSON, E. P.; MANDSAGER, R. E. Evaluation of toenail blood samples for blood gas analysis in the dog. **Veterinary Surgery**, v. 20, n. 5, p. 357-361, 1991.

RAEMER, D. B.; FRANCIS, D.; PHILIP, J. H.; GABEL, R. A. Variation in PCO₂ between arterial blood and peak expired gas during anesthesia. **Anesthesia and Analgesia**, v. 62, p. 1065-1069, 1983.

RODKEY, W. G.; HANNON, J. P.; DRAMISE, J. G.; WHITE, R. D.; WELSH, D. C.; PERSKY, B. N. Arterialized capillary blood used to determine acid-base and blood gas status of dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 39, n. 3, p. 459-464, 1978.

SADE, R. M.; CRAWFORD, F. A.; HOHN, A. R. Inflow Occlusion for semilunar valve stenosis. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 33, n. 6, p. 570-575, 1982.

SHOEMAKER, W. Fisiopatologia, monitorização e terapêutica de problemas cardiocirculatórios agudos. In: TERZI, R. G. G.; ARAÚJO, S. **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo: Editora Atheneu, 1996. p. 1-14.

SHOEMAKER, W. C. Diagnosis and treatment of the shock syndromes. In: SHOEMAKER, W. C.; AYRES, S.; GRENVIK, A.; HOLBROOK, P. R.; THOMPSON, W. L. **Textbook of critical care**. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. p. 85-102.

SILVA, E.; SILVA, C. C. L. O.; RIBEIRO, M. C. Interpretação dos gradientes sanguíneos e teciduais de CO₂. In: KNOBEL, E. **Terapia intensiva: hemodinâmica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 143-150.

SINK, J. D.; SMALLHORN, J. F.; MACARTNEY, F. J.; TAYLOR, J. F. N.; STARK, J.; LEVAL, M. R. Management of critical aortic stenosis in infancy. **Journal of Thoracic Cardiovascular Surgery**, v. 87, p. 82-86, 1984.

SLEIGH, J. W.; MAHALU, W. A case report of the use of inflow occlusion and moderate hypothermia for a pulmonary valvotomy: anaesthetic and surgical management. **Central African Journal of Medicine**, v. 32, n. 9, p. 221-223, 1986.

STOPIGLIA, A. J.; FANTONI, D. T.; FREITAS, R.; FUTEMA, F.; MIGLIATI, E. R.; AMBROSIO, A. M.; BECHARA, J. N.; KWASNICKA, K. L. Hemodynamic evaluation of inflow stasis in dogs. In: CONGRESS OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 1998. Buenos Aires,. **Anais ...** p. 737.

STOPIGLIA, A. J.; FREITAS, R. R.; IRINO, E. T.; POGLIANI, F. C.; SIMÕES, E. A.; KWASNICKA, K. L.; FANTONI, D. T.; JATENE, F. B. Avaliação clínica da parada circulatória total em cães (*Canis familiaris*). **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 16, n. 4, p. 211-217, 2001.

SWAN, H.; MARESH, G.; JOHNSON, M. E.; WARNER, G. The experimental creation and closure of auricular septal defects. **Journal of Thoracic Surgery**, v. 20, p. 542-551, 1950.

SWAN, H. J. C.; GANZ, W.; FORRESTER, J. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed ballon-tipped catheter. **New England Journal of Medicine**, v. 283, p. 447, 1970.

SWEENEY, M. S.; COOLEY, D. A.; REUL, G. J.; OTT, D. A.; DUNCAN, J. M. Hypothermic circulatory arrest for cardiovascular lesions: technical considerations and results. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 40, n. 5, p. 498-503, 1985.

TEMPLETON, J. Y.; GREENING, R. R.; FINEBERG, C.; PETERS, T. G.; GRIFFITH, J. R.; REESE, C. L.; CLARK, D. L.; WALLACE, S. Inflow occlusion for coronary arteriography: experimental comparison with other methods. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 46, n. 6, p. 818-825, 1963.

TIMERMAN, A. Monitorização hemodinâmica e hemogasométrica na parada cardiorrespiratória. In: TERZI, R. G. G.; ARAÚJO, S. **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo: Editora Atheneu, 1996. p. 269-277.

TOKMAKOGLU, H.; KANDEMIR, O.; GUNAYDIN, S.; YORGANCIOCLU, C.; ZORLUTUNA, Y. Extraction of right atrial thrombus with inflow-occlusion technique in a patient with gastric cancer. **Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 43, p. 899, 2002.

VARCO, R. L. The surgical treatment of cardiac valvular stenosis. **Surgery**, v. 30, p. 41, 1951.

WARE, W. A.; MERKLEY, D. F.; RIEDESEL, D. H. Intracardiac thyroid tumor in a dog: diagnosis and surgical removal. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 30, n. 1, p. 20-23, 1994.

YAMADA, Y.; SUZUKAWA, M.; CHINZEI, M.; CHINZEI, T.; KAWAHARA, N.; SUWA, K.; NUMATA, K. Phasic capillary pressure determined by arterial occlusion in intact dog lung lobes. **Journal of Applied Physiology**, v. 67, n. 6, p. 2205-2211, 1989.

APÊNDICE A

Tabela 10 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da temperatura (°C) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	34,4	34,9	35,0	34,8
Animal 04	35,3	35,8	36,0	36,1
Animal 06	36,0	36,0	36,1	36,2
Animal 07	37,0	36,7	36,4	36,2
Animal 08	33,9	34,2	34,3	34,2
Animal 10	35,9	35,1	35,1	35,6
média	35,42	35,45	35,48	35,52
DP	1,13	0,89	0,81	0,84

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 11 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da temperatura (°C) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	37,8	37,6	37,4	37,1
Animal 03	37,2	37,0	37,0	37,0
Animal 05	36,2	36,3	36,3	36,2
Animal 09	35,9	34,6	34,6	34,0
Animal 11	36,7	36,7	†	†
Animal 12	35,8	35,0	†	†
média	36,60	36,20	36,33	36,08
DP	0,79	1,17	1,24	1,44

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE B

Tabela 12 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da FC (b.p.m) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	85	101	86	109
Animal 04	77	70	119	96
Animal 06	91	120	100	121
Animal 07	85	144	87	154
Animal 08	88	101	98	148
Animal 10	80	82	77	110
média	84,33	103,00	94,50	123,00
DP	5,13	26,49	14,68	23,17

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 13 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da FC (b.p.m) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	154	127	137	158
Animal 03	55	105	76	150
Animal 05	120	111	124	142
Animal 09	97	108	109	110
Animal 11	100	96	†	†
Animal 12	64	102	†	†
média	98,33	108,17	111,50	140,50
DP	36,41	10,57	26,29	21,38

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE C

Tabela 14 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PVC (mmHg) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	6	6	6	5
Animal 04	2	4	8	5
Animal 06	1	1	12	1
Animal 07	5	2	2	1
Animal 08	4	5	5	4
Animal 10	5	4	8	3
média	3,83	3,67	6,83	3,17
DP	1,89	1,86	3,37	1,83

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 15 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PVC (mmHg) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	3	4	5	3
Animal 03	0	2	4	1
Animal 05	2	5	4	3
Animal 09	0	2	2	0
Animal 11	2	2	†	†
Animal 12	1	1	†	†
média	1,33	2,67	3,75	1,75
DP	0,96	1,51	1,26	1,50

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE D

Tabela 16 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PAPm (mmHg) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	8	7	15	9
Animal 04	11	12	15	12
Animal 06	7	6	15	12
Animal 07	8	11	12	11
Animal 08	11	14	16	14
Animal 10	10	12	17	13
média	9,17	10,33	15,00	11,83
DP	1,83	3,14	1,67	1,72

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 17 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PAPm (mmHg) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	10	13	20	14
Animal 03	7	8	17	8
Animal 05	7	11	20	10
Animal 09	9	8	9	10
Animal 11	13	15	†	†
Animal 12	8	12	†	†
média	9,00	11,17	16,50	10,50
DP	2,63	2,79	5,20	2,52

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE E

Tabela 18 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PAPo (mmHg) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	4	4	7	4
Animal 04	4	6	8	5
Animal 06	6	5	7	6
Animal 07	6	6	5	6
Animal 08	9	11	11	11
Animal 10	5	8	12	5
média	6,17	5,33	8,33	6,00
DP	2,22	3,67	2,66	4,15

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 19 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PAPo (mmHg) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	5	5	6	5
Animal 03	3	4	8	4
Animal 05	3	5	6	5
Animal 09	6	6	6	5
Animal 11	10	13	†	†
Animal 12	6	10	†	†
média	5,50	6,50	6,50	2,75
DP	2,87	4,76	1,00	1,71

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE F

Tabela 20 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do DC (L/min) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	1,32	1,49	1,78	1,48
Animal 04	1,79	1,48	2,56	2,18
Animal 06	2,81	4,58	5,39	4,26
Animal 07	3,36	3,64	3,17	2,80
Animal 08	1,83	2,5	4,44	5,12
Animal 10	3,91	3,87	3,80	2,59
média	2,50	2,93	3,52	3,07
DP	0,89	1,30	1,30	1,36

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 21 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do DC (L/min) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	2,91	2,91	4,99	2,73
Animal 03	3,59	3,72	4,47	5,35
Animal 05	2,72	2,75	4,34	2,82
Animal 09	1,96	1,98	3,53	2,70
Animal 11	2,70	2,88	†	†
Animal 12	2,32	3,36	†	†
média	2,70	2,93	4,33	3,40
DP	0,36	0,59	0,60	1,30

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE G

Tabela 22 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IC (L/min/m²) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	2,2	2,48	2,97	2,47
Animal 04	2,67	2,21	3,82	3,25
Animal 06	3,23	5,26	6,20	4,90
Animal 07	3,05	3,31	2,88	2,55
Animal 08	2,47	3,38	6,00	6,92
Animal 10	4,20	4,16	4,09	2,78
média	2,97	3,47	4,33	3,81
DP	0,72	1,12	1,45	1,77

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 23 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IC (L/min/m²) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	3,93	3,93	6,74	3,69
Animal 03	4,43	4,59	5,52	6,60
Animal 05	3,02	3,06	4,82	3,13
Animal 09	2,65	2,68	4,77	3,65
Animal 11	2,67	2,85	†	†
Animal 12	2,49	3,61	†	†
média	3,20	3,45	5,46	4,27
DP	0,22	0,73	0,92	1,58

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE H

Tabela 24 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IS (L/min/m²) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	25,9	24,6	34,5	22,6
Animal 04	34,7	31,6	32,1	33,9
Animal 06	35,5	43,9	62,0	40,5
Animal 07	35,9	23,0	33,1	16,5
Animal 08	28,1	33,4	61,2	46,7
Animal 10	52,6	50,7	53,1	25,3
média	35,45	34,53	46,00	30,92
DP	10,36	10,87	14,35	11,48

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 25 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IS (L/min/m²) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	25,5	31,0	49,2	23,3
Animal 03	80,6	43,7	72,6	43,5
Animal 05	25,2	27,5	38,9	22,1
Animal 09	27,3	24,8	43,8	33,2
Animal 11	26,7	29,7	†	†
Animal 12	39,0	35,4	†	†
média	37,38	32,02	51,13	30,53
DP	6,36	6,74	14,92	9,98

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE I

Tabela 26 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IRVS ($\text{dinas.seg/cm}^5/\text{m}^2$) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	2726	2383	2345	2172
Animal 04	2247	2208	1089	1575
Animal 06	1634	1063	1045	1061
Animal 07	2225	1885	2275	2482
Animal 08	1911	1704	800	705
Animal 10	1122	1383	1468	2326
média	1977,50	1771,00	1503,67	1720,17
DP	467,79	496,95	660,54	726,32

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 27 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IRVS ($\text{dinas.seg/cm}^5/\text{m}^2$) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	1789	2013	1542	1734
Animal 03	1858	1358	1869	1186
Animal 05	2249	1727	1343	1914
Animal 09	2174	2630	1358	1950
Animal 11	2423	2131	†	†
Animal 12	2024	1972	†	†
média	2086,17	1971,83	1528,00	1696,00
DP	165,89	423,54	244,68	352,89

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE J

Tabela 28 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IRVP ($\text{dinas.seg/cm}^5/\text{m}^2$) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	145	97	216	162
Animal 04	210	217	146	172
Animal 06	25	15	103	98
Animal 07	52	121	194	157
Animal 08	65	71	67	35
Animal 10	95	77	98	230
média	98,67	99,67	137,33	142,33
DP	29,08	67,43	58,56	67,31

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 29 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IRVP ($\text{dinas.seg/cm}^5/\text{m}^2$) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	102	163	166	195
Animal 03	72	70	130	48
Animal 05	106	157	232	128
Animal 09	91	60	50	110
Animal 11	90	56	†	†
Animal 12	64	44	†	†
média	87,50	91,67	144,50	120,25
DP	17,44	53,62	75,85	60,48

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE K

Tabela 30 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PaO₂ (mmHg) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	338	308	242	222
Animal 04	428	434	250	322
Animal 06	267	213	161	102
Animal 07	299	130	128	175
Animal 08	493	398	396	375
Animal 10	463	365	275	219
média	381,33	308,00	242,00	235,83
DP	92,79	116,56	94,26	98,87

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 31 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da PaO₂ (mmHg) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	209	221	169	186
Animal 03	443	165	200	371
Animal 05	372	248	191	240
Animal 09	458	297	336	288
Animal 11	374	247	†	†
Animal 12	390	289	†	†
média	374,33	244,50	224,00	271,25
DP	88,66	48,22	75,79	78,47

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE L

Tabela 32 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da SaO₂ (%) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	100	96	97	100
Animal 04	100	100	100	100
Animal 06	100	100	99	98
Animal 07	100	99	98	99
Animal 08	100	100	100	100
Animal 10	100	100	100	100
média	100,00	99,17	99,00	99,50
DP	0,00	1,60	1,26	0,84

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 33 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da SaO₂ (%) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	100	100	99	99
Animal 03	100	99	99	100
Animal 05	100	100	99	100
Animal 09	100	100	100	100
Animal 11	97	100	†	†
Animal 12	100	100	†	†
média	99,50	99,83	99,25	99,75
DP	1,22	0,41	0,50	0,50

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE M

Tabela 34 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da $P\bar{v}O_2$ (%) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	52	46	60	45
Animal 04	52	49	73	69
Animal 06	52	53	71	52
Animal 07	60	55	66	52
Animal 08	54	62	66	72
Animal 10	54	49	61	49
média	54,00	52,33	66,17	56,50
DP	3,10	5,72	5,19	11,18

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 35 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da $P\bar{v}O_2$ (%) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	57	58	75	64
Animal 03	52	50	75	50
Animal 05	71	66	79	58
Animal 09	56	54	71	57
Animal 11	61	52	†	†
Animal 12	47	70	†	†
média	57,40	58,40	75,00	57,25
DP	8,21	8,04	3,27	5,74

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE N

Tabela 36 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da $S\bar{v}O_2$ (%) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	90	82	89	85
Animal 04	92	83	90	92
Animal 06	89	88	91	85
Animal 07	90	86	90	85
Animal 08	86	87	92	90
Animal 10	89	86	92	85
média	89,33	85,33	90,67	87,00
DP	1,97	2,34	1,21	3,16

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 37 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da $S\bar{v}O_2$ (%) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	92	89	89	87
Animal 03	88	82	91	79
Animal 05	92	92	92	91
Animal 09	91	91	90	89
Animal 11	87	89	†	†
Animal 12	87	90	†	†
média	89,50	88,83	90,50	86,50
DP	2,43	3,54	1,29	5,26

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE O

Tabela 38 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do CaO₂ (ml/dl) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	22,5	21,5	21,5	22,1
Animal 04	15,8	15,8	15,2	15,5
Animal 06	20,7	20,5	20,1	19,8
Animal 07	19,8	19,1	18,9	19,2
Animal 08	20,7	20,4	20,4	20,3
Animal 10	20,1	19,8	19,5	19,3
média	19,93	19,52	19,27	19,37
DP	0,45	1,99	2,18	2,17

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 39 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do CaO₂ (ml/dl) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	25,4	25,5	25,1	25,1
Animal 03	23,3	22,3	22,4	23,1
Animal 05	21,8	21,4	21,0	21,4
Animal 09	20,3	19,8	19,9	19,8
Animal 11	22,0	22,2	†	†
Animal 12	20,6	20,3	†	†
Média	22,23	21,92	22,10	22,35
DP	0,85	2,02	2,25	2,28

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE P

Tabela 40 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do $C\check{v}O_2$ (ml/dl) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória por diferentes períodos de avaliação - São Paulo – 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	19,5	19,0	19,3	18,4
Animal 04	13,5	13,3	13,3	13,5
Animal 06	17,8	17,6	18,3	17,0
Animal 07	17,2	17,0	17,2	16,2
Animal 08	16,6	16,9	17,8	17,5
Animal 10	16,7	16,2	17,3	16,0
média	16,88	16,67	17,20	16,43
DP	0,55	1,90	2,06	1,68

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 41 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do $C\check{v}O_2$ (ml/dl) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória por diferentes períodos de avaliação - São Paulo – 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	23,0	22,6	22,3	21,8
Animal 03	19,5	19,2	20,2	17,5
Animal 05	19,2	19,2	19,2	19,0
Animal 09	17,4	17,4	17,2	17,0
Animal 11	18,8	19,2	†	†
Animal 12	17,0	17,5	†	†
média	19,15	19,18	19,73	18,83
DP	1,06	1,88	2,12	2,16

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE Q

Tabela 42 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da D(a-v)O₂ (ml/dl) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	3,0	2,5	2,3	3,8
Animal 04	2,3	2,5	2,0	1,9
Animal 06	2,8	2,9	1,9	2,7
Animal 07	2,6	2,1	1,7	3,0
Animal 08	4,0	3,5	2,6	2,9
Animal 10	3,3	3,6	2,2	3,3
média	3,00	2,85	2,17	2,93
DP	0,62	0,60	0,32	0,63

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 43 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da D(a-v)O₂ (ml/dl) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	2,5	2,9	2,8	3,4
Animal 03	3,8	2,9	2,1	5,6
Animal 05	2,6	2,2	1,8	2,4
Animal 09	2,9	2,4	2,7	2,8
Animal 11	3,1	3,0	†	†
Animal 12	3,6	2,8	†	†
média	3,08	2,70	2,35	3,55
DP	0,42	0,32	0,48	1,42

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE R

Tabela 44 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do D(A-a)O₂ (ml/dl) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	282	297	365	404
Animal 04	202	192	364	309
Animal 06	365	410	454	521
Animal 07	327	493	497	454
Animal 08	132	228	225	252
Animal 10	164	264	354	415
média	245,33	314,00	376,50	392,50
DP	116,10	115,17	94,10	97,62

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 45 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do D(A-a)O₂ (ml/dl) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	417	397	444	433
Animal 03	190	454	417	251
Animal 05	248	368	409	394
Animal 09	165	323	287	340
Animal 11	251	380	†	†
Animal 12	239	331	†	†
média	251,67	375,50	389,25	354,50
DP	40,82	47,83	69,79	78,84

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE S

Tabela 46 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do Qs/Qt (%) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes tempos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	22,4	31,8	43,8	25,0
Animal 04	21,2	14,0	36,1	33,0
Animal 06	28,4	30,6	46,3	42,4
Animal 07	27,8	39,0	53,0	34,5
Animal 08	9,2	16,7	21,4	21,5
Animal 10	13,3	18,6	33,8	27,9
Média	20,38	25,12	39,07	30,72
DP	9,87	10,04	11,11	7,50

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 47 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do (Qs/Qt) (%) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes tempos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	34,5	27,6	37,0	32,2
Animal 03	13,3	28,4	41,3	12,2
Animal 05	22,9	34,0	45,1	33,5
Animal 09	14,8	29,0	24,7	27,4
Animal 11	31,3	28,4	†	†
Animal 12	17,1	28,1	†	†
média	22,32	29,25	37,03	26,33
DP	7,35	2,37	8,86	9,78

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE T

Tabela 48 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IDO₂ (ml/m²/min) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	487	526	629	537
Animal 04	410	339	566	489
Animal 06	667	1079	1247	967
Animal 07	605	632	545	490
Animal 08	512	689	1223	1406
Animal 10	843	822	796	538
média	587,33	681,17	834,33	737,83
DP	139,55	253,67	322,71	374,85

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 49 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IDO₂ (ml/m²/min) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	1000	1002	1690	927
Animal 03	1035	1023	1235	1527
Animal 05	659	654	1014	670
Animal 09	538	530	951	722
Animal 11	587	633	†	†
Animal 12	515	734	†	†
média	722,33	762,67	1222,50	961,50
DP	63,69	204,27	334,61	392,99

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE U

Tabela 50 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IVO₂ (ml/m²/min) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	65,6	93,2	66,5	91,3
Animal 04	60,3	78,4	74,1	61,4
Animal 06	92,0	151,4	115,6	133,8
Animal 07	80,3	89,0	49,1	77,0
Animal 08	100,0	119,3	153,4	197,6
Animal 10	139,4	149,3	88,0	92,5
média	89,60	113,43	91,12	108,93
DP	25,63	31,61	37,81	49,68

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 51 - Valores individuais, médias e desvio-padrão do IVO₂ (ml/m²/min) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

Momentos				
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	96,5	127,1	186,8	123,7
Animal 03	170,6	187,9	118,4	370,5
Animal 05	78,1	67,7	86,4	75,9
Animal 09	78,0	65,7	129,3	102,0
Animal 11	83,3	84,5	†	†
Animal 12	89,5	94,7	†	†
média	99,33	104,6	130,23	168,03
DP	5,45	46,52	41,88	136,39

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

APÊNDICE V

Tabela 52 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da TEO₂ (%) dos animais submetidos à sete minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 02	13	18	11	17
Animal 04	15	23	13	13
Animal 06	14	14	9	14
Animal 07	13	14	9	16
Animal 08	20	17	13	14
Animal 10	17	18	11	17
média	15,33	17,33	11,00	15,17
DP	3,16	3,33	1,79	1,72

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; DP – desvio padrão

Tabela 53 - Valores individuais, médias e desvio-padrão da TEO₂ (%) dos animais submetidos à oito minutos de parada circulatória total por diferentes períodos de avaliação - São Paulo - 2004/2005

	Momentos			
	M1	M2	M3	M4
Animal 01	10	13	11	13
Animal 03	16	18	10	24
Animal 05	12	10	9	11
Animal 09	15	12	14	14
Animal 11	14	13	†	†
Animal 12	17	13	†	†
média	14,00	13,17	11,00	15,50
DP	2,08	2,64	2,16	5,80

M1: decorridos 30 min da estabilização da anestesia; M2: imediatamente antes da realização da parada circulatória total; M3: 5 minutos e M4: 30 minutos após o restabelecimento da circulação; † óbito; DP – desvio padrão

ANEXO A

Tabela 54 - Valores normais de parâmetros comumente mensurados em cães

Parâmetro	Cão
Frequência cardíaca (b.p.m)	60 – 180
Hemoglobina (g/dl)	12 – 18
Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg)	85 – 105

Fonte: ALDRICH, J.; HASKINS, S. C. Monitoring the critically ill patient. In: BONAGURA, J. D.; KIRK, R. W. **Current veterinary therapy XII - small animal practice**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995, p. 102.

ANEXO B

Tabela 55 - Valores normais de parâmetros cardiovasculares em cães

Parâmetro	Cão
Pressão arterial média (mmHg)	80 – 120
Índice cardíaco (L/m ² /min)	3,5 – 5,5
Índice de resistência vascular sistêmica (dinas/seg/cm)	1600 – 2500
Índice de resistência vascular pulmonar (dinas/seg/cm)	125 – 250
Pressão média de artéria pulmonar (mmHg)	10 – 20
Pressão de artéria pulmonar ocluída (mmHg)	5 – 12
Pressão venosa central (mmHg)	0 – 10
Índice de oferta de oxigênio (ml/m ² /min)	600 – 900
Índice de consumo de oxigênio (ml/m ² /min)	150 – 250
Taxa de extração de oxigênio (%)	20 – 30

Fonte: MELLEMA, M. Cardiac output, wedge pressure, and oxygen delivery. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, p. 1182, 2001.

ANEXO C

Tabela 56 - Valores médios e desvio-padrão de parâmetros cardiovasculares obtidos através do cateter de artéria pulmonar em seis cães anestesiados com isoflurano

Parâmetro	
Frequência cardíaca (b.p.m)	123,83 ± 31,06
Pressão arterial média (mmHg)	99,17 ± 24,04
Débito cardíaco (ml/min)	2,18 ± 0,99
Índice cardíaco (L/m ² /min)	2,77 ± 1,20
Índice sistólico (L/m ² /min)	27,83 ± 9,54
Índice de resistência vascular sistêmica (dynas/seg/cm)	3075,67 ± 1244,64
Índice de resistência vascular pulmonar (dynas/seg/cm)	207,83 ± 81,30
Pressão média de artéria pulmonar (mmHg)	12,17 ± 3,13
Pressão de artéria pulmonar ocluída (mmHg)	5,50 ± 2,81
Pressão venosa central (mmHg)	3,67 ± 2,94
Índice de oferta de oxigênio (ml/m ² /min)	495,67 ± 246,69
Índice de consumo de oxigênio (ml/m ² /min)	48,03 ± 21,20
Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg)	422,67 ± 54,96
Pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto (mmHg)	64,17 ± 8,47
Saturação de oxigênio no sangue arterial (%)	99,83 ± 0,41
Saturação de oxigênio no sangue venoso misto (%)	90,17 ± 1,17
Conteúdo arterial de oxigênio (ml/dl)	17,73 ± 2,23
Conteúdo venoso misto de oxigênio (ml/dl)	15,97 ± 1,96
Diferença arterio-venosa de oxigênio (ml/dl)	1,77 ± 0,36
Taxa de extração de oxigênio (%)	9,90 ± 1,13

Fonte: FANTONI, D. T. Estudo comparativo da ação do halotano, isoflurano e sevoflurano durante a hemodiluição normovolêmica aguda em cães. 1999. 125 f. Tese (Livre-docência) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, São Paulo.